

Normale und pathologische Sexualphysiologie des Weibes

Von

Dr. Ludwig Fraenkel
Universitäts-Professor in Breslau

Mit 18 Abbildungen im Text und 17 farbigen Tafeln

Physiologie und Pathologie der Geburt

Von

Dr. Rud. Th. Jaschke
Privatdozent in Gießen

Mit 107 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln





Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Kapitel. Bildung und Reifung der Gonade und Gamete, äußere Sekretion des Eierstocks 1
Begriff der Gonaden und Gameten. Primärer Geschlechtscharakter. Bildung und Reifung des Follikels. Bildung und Reifung der Eier. Der Sinn der Reifungserscheinungen. Die Ovulation. Symptome der Ovulation. Künstliche Hervorbringung der Ovulation. Die Pathologie der Eireifung, des Follikelwachstums und der Ovulation. Das Ausbleiben der Ovulation.

II. Kapitel. Bildung und Reifung der Glandula endocrina, epithelialis und interstitialis 19
Bildung der Glandula lutea. Deren Histogenese und Histologie. Chemismus. Weitere Schicksale. Bildung der interstitiellen Eierstocksdrüse. Verbreitung in der Tierreihe.

III. Kapitel. Geschlechtstrieb und Geschlechtsbefriedigung . . . 34
Definition und Einteilung des Geschlechtstriebes. Libido. Entstehung und Reifung des Geschlechtstriebes. Geschlechtstrieb beim Kinde. Geschlechtstrieb beim heranwachsenden Mädchen. Geschlechtstrieb bei der Virgo. Geschlechtstrieb bei der Frau. Voluptas. Erektion, Orgasmus und Ejaculation. Immissio penis. Begattung der Tiere. Die Potenz. Das Verhalten nach der Kohabitation. Dyspareunie. Defloration. Masturbation. Coitus reservatus.

IV. Kapitel. Sperma-Eiwanderung und Konzeption 58
Die Samenwanderung. Die Eiwanderung. Die Befruchtung des Eies. Künstliche Befruchtung. Die Pathologie der Spermawanderung. Die Pathologie der Eiwanderung. Die pathologische Konzeption. Sterilisierungsoperationen. Die Eugenik. Hyperfertilität (Mehrlingsschwangerschaft). Superfökundation und Superfötation. Hypofertilität, Sterilität. Die Ehe unter Blutsverwandten.

V. Kapitel. Bildung der Decidua und Nistung des Eies. Die Funktion des gelben Körpers 92
Begriff und Bildung der Decidua. Die Decidua bei den Tieren. Die Nistung des Eies. Die Bildung der Placenta. Die Funktion der Chorionzotten. Die Funktion der Trophospongia. Ist die Placenta eine innere Drüse? Die Ursache der Bildung der Decidua und der Nistung des Eies. I. Teil des Corpus-luteum-Gesetzes. Die Pathologie der Deciduabildung. Die pathologische Nidation. Die Extrauteringravidität. Die Schwangerschaft im Nebenhorn des Uterus. Die Pathologie der Bildung und die pathologische Funktion des Corpus luteum.

VI. Kapitel. Schwangerschaft 129
a) Normale Physiologie. Schwangerschaftsveränderungen des Eierstocks. Schwangerschaftsveränderung des Uterus. Die Veränderungen der übrigen Genitalien. Die Veränderungen des übrigen Organismus. Die Bauchdecke. Der intraabdominelle Druck. Die

Seite

Knochen und Gelenke. Die Krampfadern in der Schwangerschaft. Blase und Harnröhre. Das Verhalten der Haut, Haare und Schweißdrüsen. Die Speicheldrüsen. Kehlkopf und Nase. Die Haltung der Schwangeren. Das Nervensystem. Das seelische Verhalten. Die Thoraxorgane. Das Blut. Die Gräfenberg-Rosenthalsche Reaktion. Die Abderhalden'sche Reaktion. Der Stoffwechsel. Das Verhalten der Blutdrüsen in der Schwangerschaft. Objektive Schwangerschaftszeichen. Die Zeichen des Lebens der Frucht. Die Bestimmung des Schwangerschaftstadiums. Die Ursachen für Lage und Haltung der Frucht. Die subjektiven Schwangerschaftssymptome. Die Schwangerschaftsdauer, die Fruchtentwicklung und ihre Beziehungen. Einfluß der Ernährung der Mutter auf die Entwicklung der Frucht. Der Übergang von der Schwangerschaft zur Geburt.

b) Pathologische Physiologie der Gravidität 179

Übersicht. Schwangerschaftsvergiftungen: Nephritis, Hepatitis, Hyperemesis, Chorea, Tetanie, Dermatosen. Mischung der Gifte. Übergang von Giften der Frucht durch die Placenta auf die Mutter und umgekehrt. Der Diabetes in der Schwangerschaft. Pyelitis und Perinephritis gravidarum. Appendicitis. Anämie der Schwangeren. Tuberkulose und Schwangerschaft. Herzkrankheiten und Schwangerschaft. Die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft. Allgemeine Ätiologie. Abortiva. Die Frühgeburt. Die Fehlgeburt. Retention, Rückbildung und Auflösung des abgestorbenen Eies. Blutungen in der Schwangerschaft. Verspätete Unterbrechung der Schwangerschaft. Abnorme Adhärenz der Placenta. Uterusruptur in der Schwangerschaft.

Anhang: Normale und pathologische Physiologie der Eihüllen und des Fruchtwassers 213

Bau, Entwicklung und Funktion der Eihäute und des Fruchtwassers. Die Herkunft des Fruchtwassers. Extradecidualc-choriale und -amniale Eientwicklung. Hydramnios. Oligohydramnie.

VII. Kapitel. Die Geburt 224

Physiologie der Geburt.

a) Allgemeines. Definition, Einteilung der Geburt. Ursachen des Geburtseintrittes. Mittel der Geburt. Der Geburtsweg. Das knöcherne Becken. Das Weichteilbecken. Der Motor und seine Hilfsapparate. Das Geburtsobjekt. Die Kindeslagen.

b) Verlauf der physiologischen Geburt. Vorboten der Geburt. Die typische Geburt in Beugehaltung des Kopfes. Eröffnungsperiode. Austreibungsperiode. Nachgeburtsperiode. Die atypische physiologische Geburt. Vorbemerkungen. Die Geburt in Streckhaltung des Kopfes. Die Gesichtslage. Die Stirnlage. Die Vorderhauptslage. Die Geburt in spannungsloser Haltung des Kopfes. Hintere Hinterhauptslage. Tiefer Querstand. Innere Überdrehung des Kopfes. Variationen bei Austritt des Schultergürtels. Die Geburt in Beckenendlage. Einfluß des Geburtsvorganges auf die Frucht. Einfluß des Geburtsvorganges auf den mütterlichen Organismus. Leitung der physiologischen Geburt. (Kurze Bemerkungen.)

c) Erklärung des Geburtsmechanismus. Geschichtliche Einleitung. Allgemeines über Geburtsmechanismus. Umformung und Entfaltung des Geburtsweges. Wirkung der treibenden Kräfte im allgemeinen. Veränderungen des Geburtsobjektes unter dem Einfluß von I und II. Veränderungen am unteren Eipol. Bildung der Fruchtblase. Bildung der Kopfgeschwulst. Vorwölbung des knöchernen Schädels. Fruchtwalzen-

Seite

bildung. Einpassung der Fruchtquerschnitte in den elliptischen Querschnitt des Beckeneingangs. Die durch die Zwangshaltung hervorgerufenen Veränderungen der Biegsamkeit der Wirbelsäule. Verbiegung der Fruchtwalze am Knie des Geburtskanals.

Schlußbemerkungen. Kurze Zusammenfassung. Anhang: Mehrlingsgeburt.

Allgemeine Pathologie der Geburt.

Einleitung (Definition. Gruppierung des Stoffes).

a) Geburtsstörungen durch Anomalien des Geburtskanales. Anomalien des knöchernen Beckens. Die Geburt beim engen Becken. Die geburtsmechanische Bedeutung des engen Beckens im Allgemeinen. Die Geburt beim zu weiten Becken. Anomalien der weichen Geburtswege. Allgemeines. Anomalien der einzelnen Abschnitte des weichen Geburtskanales. Ein überhaupt ungeeigneter Geburtsweg. Störungen durch Lageanomalien des Uterus.

b) Geburtsstörungen durch Anomalien der Geburtskräfte. Störungen durch fehlerhafte Tätigkeit des Motors selbst. Zu schwache Wehentätigkeit. Primäre Wehenschwäche. Die sekundäre Wehenschwäche. Zu starke Wehen (Hyperdynamia uteri). Die Krampfwehen. Störungen an den Hilfsapparaten des Motors. Fehlerhafte Tätigkeit der Bauchpresse. Fehler in den Verankerungen und Abdichtungen.

c) Geburtsstörungen durch Anomalien des Geburtsobjektes. Geburtsstörungen durch Anomalien der Eihäute. Vor- und frühzeitiger Blasensprung. Vorzeitiger Blasensprung in der Gravidität. Der vorzeitige Blasensprung kurz vor dem Geburtsbeginn und der frühzeitige Blasensprung. Verspäteter Blasensprung. Isoliertes Zerreißen des Amnions in der Schwangerschaft. Isoliertes Zerreißen des Chorions. Polyhydramie. Geburtsstörungen durch Oligohydramie. Geburtsstörungen durch Erkrankungen des Chorions. Geburtsstörungen durch Erkrankungen der Dezidua. Geburtsstörungen von seiten der Plazenta. Durch fehlerhaften Sitz der Plazenta. Vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden Plazenta. Vorfall der Plazenta. Geburtsstörungen von seiten der Nabelschnur. Zu kurze Nabelschnur. Zu lange Nabelschnur. Wahre Knoten der Nabelschnur und Nabelschnurumschlingung. Vorliegen und Vorfall der Nabelschnur. Insertio velamentosa. Verletzungen der Nabelschnur. Geburtsstörungen von seiten der Frucht. Geburtsstörungen durch falsche Lage des Kindes. Geburtsstörungen durch fehlerhafte Haltung der Frucht. Geburtsstörungen durch abnorme Stellung der Frucht. Geburtsstörungen durch abnorme Größe oder Gestalt der Frucht. Geburtsstörungen durch Mehrlinge. Geburtsstörungen durch vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft. Geburtsstörungen durch falschen Sitz des Eies. Extrauterin-Schwangerschaft. Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn.

VIII. Kapitel. Wochenbett 441

Rückbildung des Uterus. Einfluß des Frühaufstehens auf die Rückbildung. Die puerperale Wundflüssigkeit. Rückbildung der übrigen Genitalien. Rückbildung der Bauchdecken. Verhalten des Gesamtorganismus im Wochenbett. Die Pulsverlangsamung. Das psychische Verhalten der Wöchnerinnen. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei sehr jugendlichen und sehr alten Individuen. Pathologische Physiologie des Wochenbetts: Störungen der Rückbildung. Verlagerungen der Gebärmutter. Mangelhafte Involution. Thrombose und Embolie. Hämorrhoiden und Varicen. Temperaturreaktion. Heilung von Genitalwunden.

Seite

IX. Kapitel. Lactation 465
Das Colostrum. Die Milch. Die Brustdrüsen. Die Warze. Einfluß der Ernährung auf die Milchqualität- und -Quantität. Einfluß der Lactation auf die Mutter. Stillfähigkeit. Lactation und Uteruskontraktion. Die Lactationsatrophie des Uterus. Stillzeiten der verschiedenen Völker. Ovulation und Lactation. Lactation und Konzeption. Ursachen der Milchdrüsentätigkeit. Glande myométriale. Die pathologische Lactation: Die pathologische Milchmenge, Milchqualität, pathologische Veränderungen der Brustdrüse und Warze. Ist die Mamma eine Drüse mit innerer Sekretion?

X. Kapitel. Menstruation 497
a) Physiologie der Menstruation. Einführung. Veränderungen des Uterus. Veränderungen der Tuben. Die menstruellen Veränderungen der übrigen Genitalorgane. Veränderungen des Gesamtorganismus. Wellenbewegung. Das Körperblut. Das Menstrualblut. Ausscheidung von Arsen, Glykogen usw. Das zeitliche Verhalten von Ovulation und Menstruation. Die Ursachen der menstruellen Veränderungen. II. Teil des Corpus-luteum-Gesetzes. Ältere Theorien. Menstruation und Menstruationsäquivalente der Tiere. Vergleich der Sexualperioden von Mensch und Tier. Brunstzeiten beim Weibe.

b) Pathologie der Menstruation 540
Blutmenge. Zeitdauer der Blutausscheidung. Zeitdauer des Intervalls. Dysmenorrhoe. Molimina menstrualia. Pathologische Qualität des Menstrualblutes. Menorrhagien und Metrorrhagien. Amenorrhoe. Menstruation ohne Ovulation. Ovulation ohne Menstruation. Beeinflussung der Amenorrhoe durch Extrakte innerer Drüsen. Amenorrhoe bei Harnfisteln. Vikariierende Blutung.

XI. Kapitel. Kindheit und Pubertät — Klimax und Greisenalter 559
a) Pubertät. Der Übergang vom Foetus zum Kind, vom Kind zum Weib. Die Pubertätserscheinungen. Die Menarche. Früh- und Spätreife. Infantilismus. Aplasie der Ovarien.

b) Klimax 577
Der Übergang zur Matrone und zur Greisin. Seelische Alterationen in der Wechselzeit. Das Erlöschen der Ovarialfunktion. Die Menopause. Frühe und späte Klimax. Die Ausfallserscheinungen der natürlichen Klimax. Die künstlich antezipierte Klimax (Kastration). Das Verhalten des Gesamtorganismus bei Kastrierten. Die Kastration Jugendlicher. Die Kastration bei Tieren. Zwergwuchs. Senilismus.

XII. Kapitel. Geschlechtsbestimmung und Geschlechtscharaktere 601
Geschlechtsbestimmung beim Menschen. Geschlechtsbestimmung bei Tieren. Das Mendel'sche Gesetz. Allgemeinsomatische, psychische und sexuelle Unterschiede von Mann und Weib. Die Geschlechtscharaktere bei Tieren. Feminisierung und Maskulinisierung. Die Transplantation der Keimdrüse beim Menschen. Der Hermaphroditismus.

XIII. Kapitel. Beziehung der innern Sekretion der Blutdrüsen zur Genitalfunktion 626
Zirbel. Thymus. Schilddrüse. Epithelkörperchen. Pankreas. Nebennieren. Hypophyse. Polyglandularität, Osteomalacie. Gesamtübersicht über Synergetik und Antagonismus von Eierstock und Blutdrüsen.

XIV. Kapitel. Arbeitsteilung innerhalb des Eierstockes und Gesamtleistung 685
Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen. Die Wirkung von Ovarial- speziell von Corpus-luteum-Präparaten. Arbeitsteilung

Seite

innerhalb des Eierstocks. Ist der Follikel ein endokrines Organ? Die Leistung der interstitiellen Drüse.

XV. Kapitel. Spezielle Physiologie des Genitalschlauches 706
Normale Physiologie der Tube. Pathologische Physiologie der Tube. Muskelphysiologie des Uterus und seiner Bänder. Experimentelle Untersuchungen. Wehenmittel, Wehenmesser. Funktion der Cervix uteri. Physiologie der Scheide. Physiologie der Vulva. Die physiologische und pathologische Stellung, Haltung und Bewegungsveränderungen der Geschlechtsorgane.

XVI. Kapitel. Beziehung der Sexualfunktion zu der anderer Organe 756
Beziehungen zu Nachbarorganen. Die Blasenfunktion. Der Mastdarm. Der Dick- und Dünndarm. Das Netz. Die Bauchwand. Andere Organe. Das Nervensystem. Sexualpsychologie des Weibes. Grossesse nerveuse. Weibliche Geschlechtsfunktion und Berufswahl. Einfluß von Kleidung und Sport auf die Sexualfunktion.

XVII. Kapitel. Sexualphysiologie und Geschwülste 793
Myoma uteri. Uteruscarcinom. Chorioepithelioma benignum und malignum. Choriom. Eierstocksgeschwülste. Andere Tumoren.

Abkürzung der Zitierungen.

A. = Archiv.
Zsch. = Zeitschrift.
Zb. = Zentralblatt.
M. = Monatsschrift.
f. G. = für Geburtshilfe und Gynäkologie.
G. R. = Gynäkologische Rundschau.
D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift.
B. k. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
W. k. W. = Wiener klinische Wochenschrift.
M. K. = Medizinische Klinik.
Z. B. = *Zieglers* Beiträge zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
H. B. = Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie unter Redaktion von *A. Hegar.*
Pf. A. = *Pflügers* Archiv für die gesamte Physiologie.
V. A. = *Virchows* Archiv für pathologische Anatomie, Physiologie u. klinische Medizin.
V. k. V. = *Volkmanns* Sammlung klinischer Vorträge.
V. = Verhandlungen.
Dt. G. f. G. = Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie.
V. dt. N. Ae. = Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
A. f. A. u. Ph. = Archiv für Anatomie und Physiologie. (A. A. = Anatomische Abteilung. Ph. A. = Physiologische Abteilung.)
I. D. = Inaugural-Dissertation.
S. A. = Skandinavisches Archiv für Physiologie.
A. i. B. = Archives italiennes de biologie.
A. J. of O. = The American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children.
J. of O. = The Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire.
S. G. O. = Surgery, Gynecology and Obstetrics.
C. R. S. B. = Comptes rendues de la société de biologie.
A. m. O. = Archives mensuelles d' Obstétrique et de Gynécologie.
N. = Nummer.
S. = Seite.
Zahl = Bandnummer.
Vierstellige Zahl = Jahreszahl.

I. Kapitel.

Bildung und Reifung der Gonade und Gamete, äußere Sekretion des Eierstocks.

Die Keimdrüsen bilden die männlichen und weiblichen Zellen, Zoospermium und Ovulum, aus deren Verschmelzung ein neues Individuum entsteht; sie werden unter dem Namen Keimzellen oder Gameten zusammengefaßt und wegen ihrer Größendifferenz bei Mann und Weib in Mikro- und Makrogameten unterschieden. Ihre Produktion liegt bestimmten Anteilen des Hodens und Eierstocks ob, welche die gemeinsame Bezeichnung Gonaden führen. Das sind Zellgruppen, die aus sich heraus die Keimzellen liefern, sie dann umhüllen, stützen, schützen und ernähren. Der ursprünglichste Geschlechtscharakter ist an die Gameten gebunden; das Vorhandensein der Eizelle ist in erster Reihe maßgebend für den Begriff Weib. Man könnte versucht sein, die weiblichen Gonaden, *Pflüger*sche Schläuche, Eiballen, Follikel, als sekundäre Geschlechtscharaktere anzusehen. Eine derartige Einengung des Begriffes „primärer Geschlechtscharakter" ist aber unzulässig, denn die Gonaden haben eine über die Eizellenbereitung hinausgehende spezifische Leistung, ohne welche die Geschlechtsfunktion undenkbar ist; die dazu nötige Umbildung der Gonade wird der Gegenstand des nächsten Kapitels sein. Nun besteht aber der ganze Eierstock, wenn wir von quantitativ unerheblichem Stützgewebe, Gefäßen und Nerven absehen wollen, nur aus den Gonaden und ihren Derivaten. Demnach müssen wir das Vorhandensein des gesamten Eierstocks als bestimmend für den weiblichen Charakter ansehen. Dem Satze von *Helmont:* „Propter solum uterum mulier est quod est", hat *Virchow* die entsprechende Verbesserung gegeben: „Das Weib ist eben Weib durch seine Generationsdrüse."

Die Endstadien der Gonaden, die *Graaf*schen Bläschen, werden vom geschlechtsreifen Weibe unaufhörlich produziert, von ihnen Gameten zur Reife gebracht und ausgestoßen. Die einzelnen Anteile des Eierstocks werden in der deskriptiven Anatomie beschrieben; sie müssen aber auch in sexualphysiologischen Werken geschildert werden, nicht nur als Grundlage für das Verständnis, sondern weil die eibereitenden Organe auch beim geschlechtsreifen Weibe in dauerndem Entstehen und Vergehen begriffen sind. Der Eierstock ist kein einheitlich gebautes und arbeitendes Organ, sondern eine Organvielheit und der Schauplatz wechselnden Geschehens und Erlöschens.

Bildung und Reifung der Follikel.

Das embryonale Keimepithel sendet Einstülpungen in die Tiefe, bildet die *Pflüger*schen Schläuche, auch geschlossene Zellfächer, die durch das Rindengewebe des Eierstockes zu Kugeln eingescheidet werden; sie bestehen aus einem Kranze zusammengehöriger Epithelien und grenzen sich mit einer feinen Membrana propria nach außen ab. Eine dieser Zellen wird als die künftige Eizelle ausgesondert und in das Zentrum geschoben; Primordialfollikel. damit ist das primordiale Ei und der Primordialfollikel fertig (Textfig. 1, Tafel 2 Fig. 2 u. Tafel 3 Fig. 1). Die Bezeichnung Urei, die man dieser Bildung vielfach gibt, wird als unrichtig bzw. irreführend besser ganz fallen gelassen. Es gibt nur eine einzige Eizellenart, die ein Urstadium hat. Solche Bildungen sieht man über die ganze Eierstocksrinde verteilt im jugendlichen, fertigen und klimakterischen Eierstock in außerordentlich großer aber abnehmender Zahl. Am Eierstock der Greisin verschwinden sie unter den Rindenkernen. Vielfach haben sie die Tendenz, in sehr geringen Abständen, die etwa die Hälfte ihres Durchmessers betragen, sich einreihig in gleicher Höhe, dicht unterhalb der Albuginea aneinanderzufügen; in anderen Fällen liegen sie viel loser, in mehreren Etagen, scheinbar wirr, in der ganzen Dicke der Rinde durcheinander (Fig. 1). Die Randzellen des Primärfollikels unterscheiden sich wenig von den Zellen der Rinde. Infolgedessen werden Primärfollikel leicht übersehen, ihre Zahl unterschätzt, wenn die Eizelle nicht im Schnitt deutlich erkennbar ist. Ähnlich unregelmäßig und ohne gesetzmäßige Abstufung, individuell und selbst auf den beiden Eierstöcken eines Tieres schwankend, verhält sich ihre Anordnung und ihre Frequenz in der Tierreihe. Ein großer Teil von ihnen verbleibt in diesem Stadium, ein anderer wächst unter Abscheidung des Liquor folliculi. Das Keimepithel verdickt sich bis auf mehrere Lagen, wobei die vorher endothelartigen Zellen kubischen Charakter erhalten (Membrana granulosa, Follikelepithel), die Eizelle bleibt meist lose nahe dem Zentrum liegen. Der Liquor wird teils um die Eizelle, teils zwischen die Granulosazellen (Liquorzentren, *Call-Exner*sche Körperchen)



Fig. 1. Schnitt durch den Eierstock von Cercopithecus (Meerkatze): Oben Keimepithel, dann Albuginea, Schicht der primordialen Follikel, dicht verfilztes Rindengewebe, unten in Corpus atreticum; interstitielle Drüse fehlt. (Mikrophotographie bei mittlerer Vergrößerung.)

abgeschieden (Fig. 1 u. Tafel 2 Fig. 1 u. 2). Aus diesem Stadium geht die Mehrzahl der atretischen Follikel hervor, indem das weitere Wachstum unterbleibt und obliterierende Veränderungen eintreten (s. Kapitel II). Von den reifenden Follikeln mittlerer Größe gelangen demnach wiederum nur einige zur vollen Ausbildung; diese vergrößern sich durch Zunahme des dünnflüssigen, eiweißhaltigen Liquor folliculi und durch mitotische Vermehrung der Wandzellen. Es scheiden diese Zellen den Liquor folliculi ab. Um die Membrana granulosa wird eine Bindegewebshülle gebildet, indem sich das benachbarte Ovarialrindengewebe zu einer konzentrisch geschichteten Schale zusammenfügt, eine Art Kapselbildung, die man auch sonst um schnell wachsende, kugelige Körper beobachtet. Diese Bindegewebshülle sondert sich bald in zwei Schichten, die sogenannte Theca externa und interna. Die erste besteht aus einem lockeren, indifferenten Stützgewebe, parallel angeordneten Fasern und stäbchenförmigen Kernen, die letztere besteht aus konzentrischen Rindenzellen mit ziemlich reichlichen Capillaren. Beide sind nicht überall scharf geschieden. Zwischen der Theca interna und der Membrana granulosa findet sich die strukturlose Glashaut; sie wird wahrscheinlich vom Epithel produziert und ist in pathologischen Fällen durch ihren Situs zur differentiellen Diagnose zwischen Epithel- und Bindegewebszellen verwertbar. Die Membrana granulosa verdickt sich an einer Stelle der Peripherie erheblich, meist an der dem Hilus ovarii, also den großen Gefäßen zugewendeten Seite, und schließt die Eizelle ein. So entsteht der „eibergende Hügel" (Cumulus ovigerus); er wird auch Discus oophorus genannt, weil er im Flächenbild als Scheibe erscheint. Die Zellen des Cumulus liegen in mehreren Lagen, zentral dünner geschichtet wie peripher und haben zur Eizelle eine radiäre Anordnung. Die innerste Lage nennt man auch das Ei-Epithel. Durch das Einspringen des Cumulus bekommt die Follikelhöhle die Form einer Sichel (Tafel 2 Fig. 1).

Von diesen fast fertigen Follikeln verfällt noch ein guter Teil den Atresierungsvorgängen, während der Rest zu reifen *Graaf*schen Bläschen einzeln heranwächst. Folgende Zahlen geben ein Bild davon, wie wenig Eier zur letzten Reife gelangen: Während beim Embryo nach einer Schätzung fast eine halbe Million Primordialfollikel angelegt werden, so finden sich im extrauterinen Leben nur mehr ca. 36 000 auf jedem Ovarium. Von ihnen werden jährlich etwa 13 ausgestoßen, das wären in 35 Generationsjahren 455, wenn keine physiologische oder pathologische Verhinderung eintritt. Demnach dürften wenig mehr als $^1/_2$% zur Ausbildung gelangen. *Waldeyer* hatte beim Neugeborenen 100 000 Eier in beiden Eierstöcken zusammen angenommen, erhebt aber mit dieser Schätzung aus seinen Präparaten keinen Anspruch auf Genauigkeit. *Heyse* berechnete bei einem 17 jährigen Mädchen die Zahl der gesamten Eier auf 35 000.

*Graaf*sche Follikel.

Kurz vor dem Follikelsprung wächst das *Graaf*sche Bläschen bis zur Größe einer Haselnuß oder Kirsche und rückt dadurch noch näher an die Oberfläche, buckelt sie hervor, verdünnt die Albuginea besonders an einer stecknadelkopfgroßen, am meisten prominenten Stelle, welche man das Stigma nennt und an dem glasigeren Reflex erkennt. Unterdessen haben sich die Granulosa- in Luteinzellen umzuwandeln begonnen, indem sie sich vergrößern, zylindrisch oder polyedrisch werden, den gelben Farbstoff, das

Lutein, abscheiden und lockerer liegen, so daß die Dicke der Granulosa zunimmt. Zu dieser Zeit sieht man bereits einen leicht bräunlichen Farbenton an dem vorher schwarzblauen schimmernden Follikel (Tafel 1 Fig. 1). Gleichzeitig vergrößern sich die Zellen der Theca interna, werden heller und epithelähnlicher, ihre Capillaren vermehren und erweitern sich. Nun springen (nach *Schroeder*) die Internazellen papillenartig hervor, schieben den Eihügel nach dem Stigma zu und bringen dieses zum Platzen, worauf entsprechend dem vorher bestandenen hohen Inhaltsdruck die Eizelle mit einem Teil ihrer Schutzhülle ziemlich kräftig herausgeschleudert wird. Die Größe eines Follikels ist nicht ohne weiteres für den Zustand seiner Reife maßgebend; der größte vorhandene Follikel muß nicht als nächster bersten. Selbst in diesem Stadium braucht er sein Ziel nicht unbedingt zu erreichen; er wird zwar selten mehr im gewöhnlichen Sinne atretisch, kann aber cystisch degenerieren und seine Eizelle verlieren.

Bildung und Reifung der Eier.

Die Umwandlung der primitiven Eizelle zum fertigen Ei geht nicht ganz gleichen Schritt mit der Ausreifung des Follikels. Die künftige Eizelle entstammt dem Kranze der Zellen des Eiballens; unter stärkerem Wachstum wird sie nach innen gedrängt und von den anderen umgeben; sie ist also ursprünglich nur eine der vielen, untereinander nicht zu unterscheidenden Keimepithelien; es ist nicht bekannt, ob ihre künftige Funktion vorausbestimmt ist oder dem Zufall überlassen bleibt. Besondere Struktureigentümlichkeiten wurden an einzelnen Zellen des Keimepithels und der *Pflüger*schen Schläuche noch nicht wahrgenommen. Die menschliche Eizelle ist 1827 von *Karl Ernst von Bär* entdeckt worden; ihr Protoplasma ist anfangs sehr fein gekörnt und zeigt in einer gleichmäßig hellen Grundsubstanz ein feines Fädenwerk, aber keine Zellmembran. Dagegen hat der zentral gelegene runde Kern, das Keimbläschen, eine deutliche Membran und ein exzentrisch gelegenes Kernkörperchen (Keimfleck), das aber als solches nicht konstant, vielmehr oft durch lose Chromatinfäden ersetzt ist. Bei weiterem Wachstum trennt sich das zuvor gleichmäßige Eiprotoplasma in das Bildungs- und Nahrungsdotter (Deutoplasma oder Vitellus) um. Der Nahrungsdotter wächst unverhältnismäßig viel stärker, der Rest des Protoplasmas samt dem Keimbläschen gelangt immer mehr in die Peripherie des Eies. Nach *Lindgreen* tragen eingewanderte Granulosazellen zur Vermehrung des Dotters bei; seine organische Substanz setzt sich hauptsächlich zusammen aus Ovovitellin, Nucleoalbumin-Vitellin mit Lecithin chemisch verbunden, außerdem noch aus einem Farbstoff, dem Lutein oder Lipochrom. *Schunk* hat dargetan, daß das Lutein mit dem in Pflanzenzellen, besonders den Pollen vorkommenden gelben Farbstoff verwandt ist, seine chemische Formel ist $C_{40}H_{56}O_{12}$, die Konstitution dieses Körpers ist noch nicht bekannt. Außer dem Lutein kommen noch andere Farbstoffe vor, z. B. das Vitello-Lutein und Vitello-Rubin, die beide eisenfrei sind. Das Wachstum des Eies wird am besten aus dem Vergleich der Maße erkannt. Die Ureizelle hat einen Durchmesser von 25 μ, während das reife Ei bis 300 μ dick wird. Der Durchmesser

des Keimbläschens beträgt etwa 60, der des Keimflecks 5 μ. Die Eigröße schwankt auch bei naheverwandten Tierarten sehr. Die größten Eier haben die Vögel, die der Säugetiere gehören zu den kleinsten; das Ovulum vom Schwein ist als rotes Pünktchen gerade noch mit bloßem Auge zu erkennen, das des Weibes nur mit der Lupe. Im Hühnerei enthält der weiße Dotter mehr Wasser, Eiweiß und Extraktivstoffe, der gelbe mehr Phosphor und Fett; er besteht aus 40 Teilen Ölsäure, 38 Palmitin und 15 Stearinsäure. Bereits das Primordialei umgibt sich mit der Zona pellucida („Oolemma"), vom Follikelepithel gebildet, einer ganz schmalen Kapsel mit feiner radiärer Streifung, die bis 20 μ dick wird; zwischen ihr und dem Eiprotoplasma findet sich ein capillarer, mit Flüssigkeit gefüllter konzentrischer Raum, in dem sich das Ei frei bewegen kann, der sog. perivitelline Spalt. Während ihn einige Autoren ebenfalls bereits am Primordialei finden, bildet er sich nach *Ebner* erst nach den letzten Reifeerscheinungen oder nach der Degeneration des Eies. Die feine radiäre Streifung in der Zona pellucida soll ebenso wie die radiäre Anordnung der Granulosazellen — Corona radiata — mit der durch Osmose stattfindenden Ernährung des Eies zusammenhängen. Nach *Paladino* erfolgt die Ernährung des Eies durch ein „Interepithelialnetz" aus dem Cumulus ovigerus.

Die Reifungserscheinungen des Eies vollziehen sich nach dem Austritt des Eies aus dem Eierstock, ja zum Teil erst nach der Imprägnation, d. h., nachdem der Samenfadenkopf in die Eizelle gedrungen ist, zwischen ihr und der sog. Konjugation, der Verschmelzung der Gametenkerne. Die letzten Reifungsvorgänge, ohne die eine Schwangerschaft unmöglich ist, sind beim Menschen noch nicht beobachtet worden und nur von der Tierreihe her, z. T. von sehr niederen Organismen, bekannt. Das beste Studienmaterial liefern die Tiere, die ihre Eier in das Wasser entleeren und dort vor Eindringen der Samenfäden zur Reife bringen. Es handelt sich um interessante Phänomene, die sich in einigen Sekunden bis mehreren Stunden vollziehen und in folgender Weise übereinstimmend beschrieben werden:

Die unreife Eizelle, auch Ovocyte erster Ordnung genannt, teilt sich in zwei sehr ungleiche Teile, nämlich in die Ovocyte zweiter Ordnung und in das erste Polkörperchen. Das geht so vor sich, daß das Keimbläschen ganz dicht an die Oberfläche des Eies rückt und sich zu einer Kernspindel umbildet, deren eine Hälfte abgeschnürt und mit ganz wenig Proto-, teilweise auch mit etwas Deutoplasma ausgestoßen wird. Kurz darauf erfolgt eine zweite Teilung in ganz ähnlicher Art, die wiederum mit der Ausstoßung des zweiten Polkörperchens endet. Der Samenzellenkopf ist entweder schon vorher oder zwischen der ersten und zweiten Teilung in die Eizelle gedrungen und verschmilzt nunmehr schnell mit dem Eikern. Art und Zweck dieser beiden merkwürdigen Teilungen ist gut bekannt. Die eine der beiden ist eine sog. Äquationsteilung, wie sie bei jeder Mitose wahrgenommen wird. Hier werden nämlich die vorher zum Mutterstern angeordneten Chromosomen längsgespalten, jeder der beiden neuen Kerne bekommt die gleiche Zahl Chromosomen, nur die Chromatinmenge ist halbiert. Die andere Reifeteilung dagegen ist eine prinzipiell von allen anderen mitotischen Vorgängen abweichende; sie heißt

Polzellenbildung.

Reduktionsteilung, weil bei ihr die Zahl der Chromosomen halbiert wird. Jede Zelle eines jeden Tieres hat eine vorgeschriebene Chromosomenzahl, die für alle Organe des betreffenden Tieres gleich ist. Die Zahl schwankt außerordentlich von 4 (beim Spulwurm, an dem viele klassische Untersuchungen angestellt worden sind) bis 80 und mehr. Beim Menschen sind es 24 (nach einer anderen Ansicht 22). Der Zweck der Reduktionsteilung ist offensichtlich der, bei der nun folgenden Konjugation zweier Kerne die Zahl der Chromosomen wieder auf die gleiche Zahl zu bringen. Wenn die befruchtete Eizelle sich weiter teilt, so geschieht das wie überall im Organismus durch Äquationsteilung, d. h. die Zahl der Chromosomen ist in allen Körperzellen die gleiche. Jede dieser vielen Zellen aber hat im chromatischen Kerngerüst numerisch gleiche Anteile von Vater und Mutter. Während die Eizelle den eingedrungenen Zoospermienkopf räumlich ca. zehntausendmal übertrifft, ist die chromatische Kernsubstanz beider Eltern im neuen Individuum gleich. Da nun die erblichen Eigenschaften in annähernd gleicher Weise von beiden Eltern auf das Kind übertragen werden, so müssen wir in den Chromosomen die Träger der Erblichkeit sehen und verstehen den letzten Sinn dieser Reduktionsteilung. Darum werden diese Phänomene auch mit Recht als Reifeerscheinungen angesehen und darum kann die Konjugation der Kerne, d. h. die Befruchtung nicht vor ihrem Ablauf erfolgen. Die beiden Reifeteilungen müssen auch schnell aufeinanderfolgen, weil sonst in jeder Zelle nach der Teilung die reduzierte Chromatinmenge sich von selbst wieder ergänzt; das muß hier vermieden werden, weil ja aus der Samenzelle neues Chromatin dazu kommt. Analoge Erscheinungen machen auch die Spermatiden durch. Auf die Chromosomen der Geschlechtszellen werden wir im Kapitel der Geschlechtsbestimmung nochmals zurückkommen.

I. Loeb fand, daß ein reifes in das Seewasser entleertes Ei sofort degeneriert, wenn man die Befruchtung verhindert. Will man also das Leben der Ovocyte verlängern, so muß man die Reifung unmöglich machen; das kann durch Neutralisierung des Seewassers oder durch Entfernung des Sauerstoffes geschehen. Von der Stelle, an der die Richtungsspindel an die Oberfläche des Ovariums getreten ist, geht auch die erste Furchung aus. Weil also die Lage der „Richtungskörperchen“ die Richtung der ersten Furchungslinie angibt, auf der die nächste dann wieder senkrecht steht, haben sie diesen Namen erhalten. Sie heißen Polkörperchen, weil sie in der Nähe des animalen Eipoles innerhalb der Corona radiata liegen bleiben; erst nach einiger Zeit gehen sie zugrunde. Sie sind aber vollentwickelte Zellen und können sogar unter Umständen befruchtet werden und sich weiter entwickeln. Auf dieser Annahme beruht bekanntlich die Theorie der Embryome von *Bonnet*. Beim Kaninchen erfolgt die Ausstoßung der Richtungskörper noch im Ovarium und zwar innerhalb der ersten 9 Stunden nach dem Coitus. Oben wurde ausgeführt, daß Ovocyten resistenter sind als reife Eier; es ist also anzunehmen, daß die Eier der höheren Säuger noch nach der Ausstoßung aus dem Eierstock Ovocyten bleiben, weil sie auch noch nach einigen Tagen im Eileiter und Uterus befruchtet werden können. Zwischen der Ovocyte erster und zweiter Ordnung besteht ein Unterschied: Das orangenfarbene Pigment, welches zu-

erst gleichmäßig über das Protoplasma verteilt ist, wird nach der Ausstoßung des ersten Polkörperchens in einer nahe dem Äquator liegenden Schicht angehäuft. Mit dem Kopf der Samenzelle dringen nicht nur die väterlichen Erbqualitäten in den Chromosomen aufs engste verpackt ein, sondern noch ein zweites Prinzip, nämlich das der Teilungstendenz der befruchteten Eizelle, also des Wachstums des neuen Organismus. Eine jede Zelle hat ein sog. Centrosoma, auch Astralzone genannt. Es scheint sich dabei um eine Anhäufung des contractilen Anteils des Protoplasma zu handeln, Vor der Teilung sondert sich dieses Centrosom in zwei Teile, die nach verschiedenen Polen der Zelle auseinanderwandern und von da aus die zum Tochterstern geteilten Chromosomen förmlich auseinanderziehen. Die Eizelle dagegen verliert ihr Centrosoma und statt seiner dringt mit dem Kopf der Samenzelle deren Centrosom ein; dieses teilt sich sofort, wandert in die beiden Pole des animalen Eiteiles und bewirkt die erste Furchung; es rührt jedenfalls vom Mittelstück des Samenfadens her, während das Endstück, der Schweif, der eigentliche Protoplasmaleib außerhalb der Zona pellucida mit vielen anderen Spermatozoen liegen bleibt. Um das befruchtete Ei bildet sich alsbald eine Schleimhülle, in der alle diese überflüssig gewordenen Zellen steckenbleiben, um noch eine Strecke weit mit auf die Wanderschaft genommen zu werden, dann aber bald zugrunde zu gehen.

Kirkham und *Burr* haben in Nachuntersuchung der Arbeit von *Sobotta* und *Burkhard* ebenso wie diese Autoren die weiße Ratte zum Gegenstand einer ausgezeichnet sorgfältigen Untersuchung gemacht, auf die ich auch noch an anderer Stelle zurückkommen werde. Es liegt ein Material von 81 Tieren zugrunde. 24 Stunden p. p. fanden sich unbefruchtete Eier in der Tube, wo sie innerhalb der nächsten 4 Tage noch gefunden werden können. Indem nun alle halben Stunden vom Wurfe an ein Tier getötet wurde, die sämtlich mit Männchen zusammengesperrt waren, konnten alle Reifungsstadien erhalten werden. Die Tuben wurden in warmer Salzlösung aufgeschnitten und 2 befruchtete aber ungefurchte Eier, 3 Eier in Zweizellstadium, also nach der ersten Furchung und 3 Eier gefunden, die so stark mit Follikelzellen bedeckt waren, daß man nichts Näheres erkennen konnte. Die anderen Eier wurden in histologischen Schnitten im lebensfrisch fixierten Ovarium aufgefunden. Diese Eier werden in 6 Stadien unterschieden: 1. Das Ruhestadium mit Follikeln aus mehreren Reihen radiär gestellter Zellen. Der Eikern hat eine Membran, zerstreutes Chromatin und ein tief gefärbtes Kernkörperchen. 2. Die Eier der 2. Gruppe sind größer, liegen in größeren Follikeln, deren Zellen nicht mehr radiär angeordnet sind. Bei der 3. Gruppe beginnt das Chromatin im Eikern sich mehr zusammenzuballen, das Kernkörperchen zeigt Vakuolen und geringere Färbbarkeit. In der 4. Gruppe haben die Follikel ihre höchste Größe erreicht, ebenso die Eier, die Veränderungen an Kern und Kernkörperchen schreiten gleichsinnig fort. In der 5. Gruppe bildet sich an Stelle des Kernes die erste Polspindel (noch innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Wurf); die Follikel haben die Tendenz, soferne sie nahe der Oberfläche des Ovariums liegen, sich zu verdünnen. In der 6. Gruppe ist die erste Polspindel ausgestoßen, die zweite gebildet. In den ersten 5 Gruppen gehen feine Protoplasmabrücken von den Follikelzellen zum Ei, welche

die früheren Untersucher übersehen haben. Die Autoren betonen nun, daß Gruppe 1 und 3 in allen Ovarien vorhanden ist, während Gruppe 2 beim Erscheinen von Gruppe 4 verschwindet und mit Gruppe 5 wiederkehrt, wenn Gruppe 4 verschwindet. Das letzte Stadium erscheint, wenn das vorletzte verschwindet. Der Umstand, daß vollkommen normale Eier aus den Gruppen 2 und 3 gerade während und nach der Ovulation gefunden werden, hat früher zu der Ansicht gebracht, daß ein einziger oestrischer Zyklus nicht genügt, um die Eier vom Ruhestadium bis zu dem der 2. Polarspindel auszureifen; denn wenn alle Stadien in einem oestrischen Zyklus durchlaufen würden, so müßten alle normalen Eier ihre Reife erlangt und den Eierstock verlassen haben; das wurde aber nicht beobachtet. Die Autoren sind anderer Ansicht; sie glauben, daß die Eier in dem ganzen Zwischenraum vom 22. Tage zwischen 2 Ovulationen allesamt im ersten Stadium still liegen und dann hintereinander 3 Reifestadien à 6 Stunden durchmachen, welche mit der neuen Ovulation abschließen. Den Forschern ist es nie gelungen, ausfindig zu machen, wie Gruppe 5 und 4 zueinander stehen, so daß sie nicht sagen können, ob die Kernmembran vor oder nach dem Erscheinen der ersten Polspindel verschwindet. Die Mehrzahl der ersten Polspindeln liegt parallel zur Oberfläche; das scheint die Stellung zu sein, in welcher die Spindel den Reiz erwartet, der sie zur Bildung des ersten Polkörperchens veranlaßt; wenn dieser Reiz kommt, so dreht sie sich um ihre lange Achse und kommt senkrecht gegen die Oberfläche zu liegen. Das erste Polkörperchen wird selten in den Eiern außerhalb des Eierstocks gesehen, selbst im Eierstocksei hat es die Tendenz zu schnellem Untergange. Das Chromatin im ersten Polkörperchen ist stets verstreut; das zweite Polkörperchen ist kleiner als das erste. Dagegen ist die zweite Polspindel länger und schmäler als die erste, ihre Chromosomen meist sphärisch, das Chromatin zusammengeballt.

In der Tube mißt das ungefurchte Ei 79 μ, die Polkörperchen 6—19 μ. Wenn die Befruchtung nicht stattfindet, bleibt die zweite Polspindel in einer deutlichen abgegrenzten Äquatorialplatte des Eies liegen, doch erscheint in den Tuben die Spindel immer länger und dünner als in den Eierstockseiern.

Die Ovulation.

Der spontane Follikelsprung ist beim Weibe noch nicht beobachtet worden. Die Befunde bei Palpationen, Operationen und Sektionen, sowie an Tieren, ferner die morphologische Untersuchung aller Stadien von Follikeln und gelben Körpern berechtigen uns, den Vorgang in folgender Weise zu schildern: In regelmäßigen Intervallen wächst ein Follikel, der bis dahin den anderen anscheinend nicht voraus war, in wenigen Tagen unter Zunahme seines flüssigen Inhalts und braungelber Verfärbung seiner Wand bis etwa Haselnußgröße heran, rückt dadurch der Oberfläche näher, erzeugt schließlich an der prominentesten Stelle der stark gespannten Eierstocksfaserhaut, der Albuginea, eine Druckatrophie und Verdünnung der eigenen Wand (Tafel I Fig. 1), platzt hier und entleert seinen unter hohem Druck stehenden Inhalt. Diesen Vorgang nennen wir die Ovulation, weil mit der Follikelflüssigkeit und einem Teil des eibergenden Hügels das Ovulum herausgeschleudert wird.

Die Ausstoßung des Eies wiederholt sich ziemlich regelmäßig, meist in 28 Tagen, und zwar im allgemeinen an einem Ovarium und an einem Follikel. Beim Menschen ist das gleichzeitige Platzen mehrerer Follikel selten. Es entspricht dann der Mehrlingsschwangerschaft in gleichem Häufigkeitsverhältnis, wie die einfache Schwangerschaft der einfachen Ovulation. Bei den Tieren, welche viele Junge zugleich gebären, springen die Follikel ganz kurz nacheinander. Bei diesen Tieren finden sich die gesprungenen Follikel fast immer auf beiden Ovarien (Tafel 1 Fig. 6); einseitige Ovulation fand ich z. B. bei Kaninchen unter ca. 500 experimentellen Beobachtungen 12 mal. Die Zahl der Follikel auf den beiden Ovarien ist gewöhnlich ziemlich gleich groß. Beim Weibe scheint die Ovulation zwischen den beiden Ovarien im allgemeinen zu alternieren, aber in einem nicht ganz regelmäßigen, in bezug auf seine Ursachen unbekannten Turnus. *Schöner* behauptet, daß immer 2 mal das eine, dann das andere Ovarium und darauf das erste noch einmal funktioniert, und daß dieser Turnus von je 4 Ovulationen sich regelmäßig vollzieht. Das Beweismittel für diesen Satz findet der Autor im wesentlichen in seinen Palpationsbefunden. Tatsächlich kann man unter günstigen Verhältnissen den sprungreifen Follikel wohl palpieren, auch sprengen, doch sind die dazu nötigen Vorbedingungen selten so beschaffen, und pathologische Befunde, die eine Täuschung herbeiführen können, nicht so sicher auszuschließen, daß wissenschaftliche Folgerungen gezogen werden dürfen. Es ist vielmehr anzunehmen, daß ohne ein bestimmtes Zahlengesetz die Ovulation bald auf dem einen, bald auf dem anderen Eierstock stattfindet. Im Erkrankungsfalle oder in der einseitigen Excision tritt der andere Eierstock ohne weiteres vikariierend ein; das Intervall zwischen 2 Ovulationen wird dabei selten verlängert. Ovulationsturnus.

Während die natürliche Ausstoßung des reifen Eies beim Menschen nicht beobachtet werden kann, ist häufig genug bei den operativen Manipulationen ein Follikelsprung zu beobachten, sei es, daß das Ovarium selbst angefaßt oder indirekt durch Verschiebung anderer Organe alteriert wird. Ich habe diesen Vorgang mehrfach beobachtet, auch anscheinend sprungfertige Follikel absichtlich zum Platzen gebracht. Das gelingt immer bei der allerleisesten Berührung des Follikels oder einem mäßigen Druck des Ovariums vom Hilus her zwischen 2 Fingern. Dabei entleert sich der Follikelinhalt häufig in starkem Strahl und weitem Bogen. Über den Verbleib der Eizelle vermag ich nichts auszusagen, da das menschliche Ovulum mit bloßem Auge und ungenügender Kontrastwirkung nicht gesehen werden kann. Eine Umformung des gesprengten Follikels zum Corpus luteum oder eine Füllung desselben mit Blut war während der Operation nicht zu sehen.

Über den ersten Eintritt der Ovulation beim heranwachsenden Mädchen hören wir später. Hier soll nur betont werden, daß die Ovulation von normalen und pathologischen Einflüssen in hohem Grade abhängig ist, in erster Reihe von sexuellen Reizen. In der Tierreihe wird zwischen spontaner und nichtspontaner Ovulation unterschieden. Eine große Anzahl von Tieren ovuliert nur unter dem sexuellen Reize der Annäherung des Männchens oder gar erst nach der Kopulation; von diesen Weibchen wird sie allerdings erst gestattet, wenn die Follikel springfertig sind, was Beschleunigung der Ovulation.

sich im allgemeinen in den sog. Brunsterscheinungen äußert. Kommt es aber aus äußeren Gründen nicht zur Kopulation, so unterbleibt bei diesen Tierklassen auch die Ovulation. Anders verhält es sich bei den Tieren mit spontaner zyklischer Ovulation, auch beim Weibe. Hier tritt unabhängig von äußeren Faktoren die Ovulation regelmäßig ein. Dennoch läßt sich auch hier der Einfluß vieler Faktoren, des Klima, der Ernährung, gewisser medikamentöser Stimulantien und besonders des sexuellen Reizes nicht verkennen. Wenn die Mädchen in der großen Stadt durchschnittlich viel früher zu ovulieren anfangen und häufiger ovulieren als auf dem Lande, so spielen sicherlich, neben der minder reizlosen und vegetabilen Ernährung auch seelische Vorgänge eine große Rolle. Die Gelegenheit zu erotischen Vorstellungen und Verlockungen ist zweifellos in der dicht bewohnten Stadt größer, und dadurch wird die Ausreifung der Follikel beschleunigt. Es ist bekannt, daß durch sexuelle Aufregungen sich der Menstruationstypus verändert, meist verfrüht, z. B. sehr häufig am Hochzeitstage, noch nicht erwartet, die Periode sich einstellt. Bei den festen Beziehungen zwischen Ovulation und Menstruation gilt das gleiche für die Ovulation, die vorangeht und das Primum movens darstellt.

Der Vorgang der Ovulation wird von der normalen Frau meistens nicht empfunden, während er beim Tier einen nach außen sich dokumentierenden, wichtigen Einschnitt des Sexuallebens bedeutet, nämlich die einzige Zeit, in der beim Weibchen der Begattungstrieb vorhanden ist. Die Ovulationszeit entspricht also der tierischen Brunst mit der Maßgabe, daß die Geschlechtslust dem Follikelsprung gewöhnlich vorausgeht. Beim Weibe ist in dieser Zeit eine Zunahme der Libido noch nicht sicher konstatiert, und Angaben darüber widersprechen sich. Allerdings muß man eine Zunahme der Geschlechtslust um diese Zeit erwarten, doch wird ihre Beobachtung durch die vielen hemmenden Faktoren unseres Kulturlebens und die Kompliziertheit der psychischen Vorgänge (s. Kapitel III und X) verschleiert. Der Einfluß sexueller Vorgänge auf die Ovulation wird besonders bei der Besprechung der pathologischen Physiologie der Ovulation in der zweiten Hälfte dieses Kapitels hervortreten.

Die subjektiven Empfindungen der Ovulation.

Eine Anzahl von Frauen spürt die Ovulation, und zwar durch einen Symptomenkomplex, der den Frauenärzten wohlbekannt ist und bei stärkeren Graden als Mittelschmerz bezeichnet wird. Es handelt sich um ziemlich regelmäßig zwischen zwei Perioden auftretende unangenehme Empfindungen im Leibe, ziehende Schmerzen in beiden Hypogastrien und zunehmende Spannung in den Brüsten, prallere Füllung derselben, sowie Empfindlichkeit der Warzen. Der Schmerz wird gewöhnlich nur auf eine der beiden Unterleibseiten projiziert, alterniert mehr oder minder regelmäßig oder bleibt auf eine Seite beschränkt; dann tritt er aber nicht regelmäßig alle vier Wochen ein. Man hat diesen Mittelschmerz früher mit der Menstruation, bzw. mit dem Endometrium, in Verbindung bringen wollen, aber alle die oben angegebenen Symptome sprechen dafür, daß es sich um einen Ovulationsschmerz handelt, zumal die Zeit seines Eintritts mit der der Ovulation, wie wir noch sehen werden, genau übereinstimmt. Wir wissen, daß der Eierstock gerade so wie der Hoden von sehr zahlreichen sensiblen Nerven-

fasern durchzogen wird, deren letzte knopfförmige Enden in den Granulosazellen zu finden sind. Wir wissen, daß auch sanfteste bimanuelle Tastung der gesunden Eierstöcke höchst charakteristische und unangenehme Empfindungen auslöst; wir können uns bei Palpationen überzeugen, daß auch das ganz frische, prominente Corpus luteum, wie ich durch die Laparotomie wiederholt nachher bestätigte, meist äußerst empfindlich ist. Auch geben manche der mit Mittelschmerz behafteten Frauen an, daß die bei der Untersuchung berührte Stelle es sei, die den Schmerz hervorrufe. Wir können annehmen, daß die Spannung, unter der das Ovarium, speziell die Albuginea durch das schnelle Heranwachsen des Follikels steht, bei fein empfindenden Nerven zu peinvollen Empfindungen führen kann. Die Mitbeteiligung der Mammae, die Einseitigkeit, Alternierung und Inkonstanz spricht ebenfalls für einen Reiz, der vom Ovarium ausgeht. Sicherlich wird unter dem Namen Mittelschmerz gelegentlich alles mögliche subsumiert, besonders führt auch die antemenstruelle Schwellung des gesunden oder kranken Uterus zu schmerzhaften Sensationen; doch besitzen gerade diese oft kolikartigen Charakter und werden in die Beckenmitte lokalisiert.

Die Ovulation pausiert während der Schwangerschaft; die Ableitung des Blutes auf das Corpus luteum, später auf den hochschwangeren Uterus läßt weitere Follikel nicht heranreifen. Der Eierstock ist (vom gelben Körper abgesehen) in der Schwangerschaft deutlich anämisch; wir werden im zweiten Teil dieses Kapitels sehen, daß die Ovulation sehr stark von der Ernährung des Eierstocks abhängt. Das Corpus luteum drängt den übrigen Eierstock mitunter auf einen sehr kleinen Raum zusammen, der dann keinesfalls gut ernährt sein kann (Tafel 1 Fig. 5). Nur in Ausnahmefällen findet auch während der Schwangerschaft Ovulation statt, was entgegen *Ravano* betont werden muß. Neben dem großen gelben Körper der Schwangerschaft findet man selten einen zweiten kleineren, frischeren. Nach der Entbindung zessiert beim Weibe die Ovulation noch ca. 4—5 Wochen; länger noch, wenn Lactation stattfindet (s. dort, Kapitel IX).

Bei niederen Säugern tritt vielfach die Ovulation sofort nach dem Wurf ein und kann auch bei neuer Belegung sogleich wieder zur Schwangerschaft führen. Unter normalen Umständen erfolgt dieses jedoch nicht, sondern nur, wenn das Weibchen unter dem Einfluß des Bockes oder anderer Faktoren die Neugeborenen vernachlässigt, speziell nicht nährt. Bei Kaninchen und Meerschweinchen haben *Ancel-Bouin* sowie *Loeb* auf künstliche Weise Ovulation erzielt. Waren die Tiere brünstig, so erfolgte auch durch Kohabitation ohne Spermaejaculation (bei Unterbindung des Vas deferens des Bockes) die Ovulation und die Bildung gelber Körper, die sonst bei diesen Tieren ohne Schwangerschaft nicht vorkommt. Auch durch künstliche Sprengung der Follikel entstand in diesem Falle eine richtige Corpus-luteum-Bildung. Rehhindinnen, denen zur Brunstzeit der Bock weggeschossen wird, bekommen die Ovulation nicht, dagegen später eine Extrabrunst, wenn ein neues Männchen die Herde übernimmt.

Bei den Tieren, wahrscheinlich auch beim Weibe, läßt sich durch Medikamente oder besonders scharf gesalzene oder gewürzte Nahrung die Ovulation herbeiführen oder beschleunigen; so gilt unter den Kaninchenzüchtern die Sellerie als dafür geeignet, ferner der Alkohol und die sog. Aphrodisiaca, besonders das Yohimbin, die Muira etc. Das stärkste ovulationsbeschleunigende Mittel ist die Anwesenheit oder auch nur die Nähe des Männchens. Die Riechstoffe, die von den Tieren ausgehen, bewirken,

auch wenn sie einander gar nicht sehen, die geschlechtliche Erregung. Wiederholt habe ich ferner beobachten können, daß bei Kopulationsversuchen eines besonders potenten Bockes die Ovulation und Gravidität dennoch eintritt, wenn auch vorher keine Brunsterscheinungen bestanden haben, während das Zusetzen eines minder kräftigen Tieres diesen Effekt nicht hat, selbst wenn Kopulation zustande kommt.

Der Eierstock ist als eine nach außen sezernierende Drüse zu betrachten; das nach außen tretende Sekret wäre das Ovulum; Eileiter, Gebärmutter, Scheide die verschiedenen Teile des Ausführungsganges. Nach Unterbindung oder Entfernung des Ausführungsganges im ganzen oder in Teilen atrophiert die Drüse nicht, geht die Ovulation ungehindert vonstatten, die Eier gelangen in die freie Bauchhöhle und gehen dort zugrunde. Nach *R. Meyer* ist es der jeweilige physiologische Zustand des Eies, welcher Wachstum und Reife oder Stillstand und Degeneration des Eibalges bewirkt. In diesem Gedanken, der auch noch für die Corpus-luteum-Bildung und die Schwangerschaft fortgeführt wird, mag etwas Richtiges liegen, aber zwingend sind die angeführten Beweisgründe nicht, und die umgekehrte Beeinflussung wird auch von *R. Meyer* anerkannt.

Die Pathologie der Eireifung, des Follikelwachstums und der Ovulation.

Entsprechend dem Titel und Plan dieser Arbeit wird im Anschluß an die normale Funktion stets die pathologische erörtert. Da müssen wir mit dem Bekenntnis beginnen, daß unsere Kenntnisse der Pathologie der Eibereitung geradezu minimale sind. Obwohl die wichtigsten, praktischen Konsequenzen hier eventuell zu ziehen sind, obwohl beispielsweise viele Fälle der Sterilität wahrscheinlich auf pathologischer Ovulation beruhen, so haben die eifrigsten, überaus zahlreichen makro- und mikroskopischen Studien bisher fast nichts in dieser Hinsicht ergeben. Die Schwierigkeiten resultieren aus der Tatsache, daß Disformierung und Untergang von Follikeln und Eiern auch in das Gebiet des Normalen gehören können. Wir haben gesehen, daß weitaus die Mehrzahl der Follikel der Verödung und dem Wachstumsstillstand geweiht sind. Wir werden im folgenden Kapitel kennen lernen, daß diese scheinbar degenerativen Veränderungen die Formation eines neuen Organes zur Folge haben. Unsere bisherigen Versuchsmethoden reichen nicht aus, um die pseudopathologischen von den wirklich pathologischen Follikeln und Eiern zu unterscheiden. Ich könnte nicht eine einzige Tatsache angeben, auf Grund deren ein Follikel mit Sicherheit als pathologisch zu bezeichnen wäre, außer bei gröberen Veränderungen im Sinne der Geschwulst- und Cystenbildung. Selbst scheinbar nahezu ausgereifte Follikel mit großer Eizelle und wohlformiertem Diskus können immer noch z. B. bei eintretender Gravidität der physiologischen Atresie verfallen. Es kommen sodann Verdoppelungen der Anlage vor, derart, daß zwei Follikel zu einem verschmelzen und dann zwei Eier enthalten können (häufiger bei Hund, Schwein), oder daß die Eianlage sich im einfachen Follikel oder der Keimfleck im einfachen Ei verdoppelt. Aber selbst die Doppelbildungen, die aus derartigen Anomalien entstehen, können wie die normalen eineiigen Zwillinge noch schließlich in das Bereich des Physiologischen gerechnet werden, auch hier fehlt das Kriterium für das wirklich Pathologische. Andere Be-

funde krankhafter Qualität fehlen uns ganz, obwohl wir ihr Vorkommen nicht bezweifeln.

Ein einziger Zustand läßt sich vielleicht als Folge der pathologischen Ovulation deuten, d. i. die sog. kleincystische Degeneration der Ovarien. Dieses Krankheitsbild soll hier geschildert werden. Während im normalen Eierstock neben den Tausenden von primordialen und wachsenden Follikeln solche von der Größe eines Kirschkerns bis zu einer Haselnuß immer nur ganz vereinzelt vorkommen, finden sich im cystisch degenerierten Eierstock Hohlräume dieser Größe dichtgedrängt (Tafel 1 Fig. 3). Ein Teil von ihnen enthält noch den eibergenden Hügel und die Eizelle selber, andere nur mehr die Follikelwand, dritte eine einfache, bindegewebige Cystenmembran mit oder ohne indifferente, einschichtige Epithellage. Alle diese Räume gehen von Entwicklungsstadien der Follikel aus. — Die Ätiologie ist keine einheitliche, bei den verschiedensten Erkrankungen sind sie nebenher zu konstatieren, aber immerhin, und besonders wenn sie als alleiniger Befund auftreten, prävaliert als ätiologisches Moment das irritative, das häufig genug zu einer allerdings leichten Entzündung der Ovarien, Tuben, Ligamente und des Uterus führt. Als Nebenbefund ist die kleincystische Degeneration sehr häufig, als Befund per se findet sie sich in folgendem klinischen Syndromenkomplex:

Es handelt sich meistens um nullipare, besonders unverheiratete, meist unbefriedigte und zweifellos zum großen Teil hysterische Personen; sie klagen über Schmerzen im Leib, hauptsächlich Dysmenorrhöe, die gewöhnlich erst später akquiriert ist. Bei den Untersuchungen findet man besonders die Ovarialgegend schmerzhaft, daneben besteht nicht selten Scheiden- und Uteruskatarrh, sowie Parametritis posterior chronica, welche Retropositio colli uteri fixata zur Folge hat. Mitunter werden spontane und Druckschmerzhaftigkeit so lebhaft geschildert, bei der Untersuchung derartig gepreßt, daß starke perimetritische Entzündungsherde, Infiltrate, Abscesse, Tubensäcke angenommen werden. Macht man in solchen Fällen doch einmal die Laparotomie, so ist man über den geringen Befund verblüfft; man findet höchstens die Tube gerötet und mit feinen, körnigen perimetritischen Auflagerungen versehen, auch die Ligamenta rectouterina gespannt, im übrigen handelt es sich nur um etwas vergrößerte, prall oder fluktuierend sich anfühlende Ovarien, unter deren Oberfläche eine Anzahl bläuliche Cystchen durchschimmern. Versenkt man die Glühnadel in den Eierstock, so spritzt aus jeder einzelnen Ignipunkturstelle ein Quantum von etwa einem halben Teelöffel helles Serum heraus. Will man alle Cystchen entleeren, so ist vom Eierstock schließlich nicht mehr viel übrig. Ein exstirpierter derartiger Eierstock erscheint auf dem Durchschnitt sukkulent, grau-rötlich und nach Honigwabenart von etwa kirschkerngroßen Cystchen vollkommen durchsetzt, die bis nahe an den Hilus herangehen.

Wie erklärt sich dieser Befund? Mitunter findet sich ein primärer Entzündungsherd in der Nähe; so sah ich kürzlich das beistehend abgezeichnete, rechte Ovarium eines 11jährigen Mädchens, das wegen primärer Appendicitis operiert worden war (Tafel 1 Fig. 7). Hier ist überhaupt kein Eierstocksparenchym mehr vorhanden. Oft aber handelt es sich um Indi-

viduen mit gesundem Blinddarm und im übrigen gesunden Genitalien, auch Virgines intactae, bei denen jede Erklärung für diese irritative Erkrankung fehlt. Vielfach exquiriert man Masturbation oder Impotentia mariti. Hysterie wird selten vermißt. Bei Pflegerinnen ist die Krankheit besonders häufig. Die Meinung, die ich mir gebildet habe, kann ich nicht strikte beweisen, obwohl sie mir durch reichliche Fälle, die alle ähnlich lagen, zur subjektiven Gewißheit geworden ist. Es handelt sich m. E. um pathologisch gehäufte, meistens abnorme Ovulation durch sexuelle Reizung. Wie wir im ersten Teil dieses Kapitels gesehen haben, gehören Kohabitation und Ovulation eng zusammen; die letztere verläuft auch ohne erstere normal, kann aber durch sie schon unter normalen Umständen beeinflußt werden. Sie wird aber pathologisch beeinflußt, wenn statt der normalen die nach irgendeiner Richtung abnorme Geschlechtsbefriedigung tritt. Wie ich im vorhergehenden gezeigt habe, unterliegt der im allgemeinen regelmäßige, normale Ovulationsturnus vielfachen Einflüssen, besonders geschlechtlichen. Es ist anzunehmen, daß es sich bei der kleincystischen Entartung um beschleunigtes Heranwachsen von Follikeln zu einer Art Notreife handelt, die jedoch nicht mit dem normalen Follikelsprung endigt, sondern mit einer cystischen Atresie in einem weitvorgeschrittenen Stadium, z. T. wohl auch um sekundäre, cystische Entartung bereits vorher atretischer Follikel. Weiteres wird bei dem Kapitel des pathologischen Geschlechtstriebes ausgeführt werden.

Zwischen den extremen Graden, die sich als das geschilderte, typische Krankheitsbild manifestieren, und der normalen Ovulation liegen nun zweifellos Zwischenstufen, die mit mehr oder weniger großen Beschwerden und Funktionsstörungen einhergehen. Genaueres ist aber durchaus nicht bekannt; speziell ist die ovarielle Form der Dysmenorrhöe in ihren pathologischen Befunden und dem Mechanismus des Zustandekommens noch wenig erforscht. Man wird sich vorstellen dürfen, daß die Albuginea, die den ganzen Eierstock umgebende Faserhaut, als derb fibröse, zellarme Membran schwer nachgibt; wenn viele Follikel heranwachsen, die jedoch einen ungenügenden Wachstumsimpuls haben, daher nicht imstande sind, die Albuginea zu verdünnen und zu durchbrechen, so muß eine große intraovarielle Spannung entstehen. Das Organ hat nun reichlich sensible Nervenfasern, welche dadurch stark gereizt werden; so erklären sich wohl die Schmerzen bei der pathologischen Ovulation. Richtig ist jedenfalls die Beobachtung, daß bei der kleincystischen Degeneration viele gleichgroße Follikel der Oberfläche ganz besonders nahekommen, von denen aber keiner die Faserhaut so verdünnt, daß ein baldiges Platzen derselben anzunehmen ist oder nachträglich am Präparat noch bewirkt werden kann.

In das Gebiet der pathologischen Ovulation gehören ferner die Fälle allseitiger Einschließung der Ovarien in Adhäsionen. Dabei kann der Follikelinhalt, falls es überhaupt zur Berstung kommt, nicht sogleich abfließen. Auf diese Weise mögen sich vorübergehende, alternierende, periodische Schwellungen der Adnexe erklären, wie kürzlich *Rieß* sie beschrieb. Eierstock und Tube, obwohl ursprünglich völlig verschieden gebaut, können zu gemeinsamen cystischen Tumoren, Tuboovarialsäcken verschmelzen, an denen durchaus nicht bestimmt werden kann, wo das

eine Organ aufhört und das andere anfängt. Durch die krankhafte Ovulation bei rundum in Adhäsionen eingeschlossenen Eierstöcken mag der erste Anstoß zur Bildung solcher Cysten gegeben sein, mit denen die Hohlräume des Eierstocks selber und die sekundär darauf angeklebte Tube verschmelzen.

Als Produkte pathologischer Ovulation sind ferner die Follikelhämatome zu betrachten. An Stelle des normalen Follikelsprunges mit Blutung nach außen kommt es nach Eintritt der Reife zu einer intrafollikulären Blutung und Zerstörung des Eies, wenn die Albuginea und Cystenwand zu starr sind, um zu platzen, oder die Vis a centro bei Notreife des Eies nicht groß genug ist.

Im weiteren Sinne als pathologische Ovulation können wir krankhafte Vorgänge bezeichnen, die sich an den Sprungstellen der Eierstocksfollikel abspielen. Bekanntlich können sowohl beim Follikelsprung als auch nach der Ausbildung des gelben Körpers Blutungen in die freie Bauchhöhle stattfinden, welche das Leben bedrohen, zur Bildung von Hämatocelen und zur Verwechslung mit Extrauteringravidität führen können. Ätiologisch unklare perimetritische Verwachsungen können darauf zurückzuführen sein. *F. Cohn* betont mit Recht, daß die Follikelsprungstelle schwache Stellen der Ovarialoberfläche auch nach ihrer Verklebung darstellen, die auch Infektionskeimen, voran Tuberkelbacillen und Gonokokken den Eintritt in das Corpus luteum gestatten; Vereiterung desselben sind bekanntlich nicht selten, auch maligne Tumoren können sich an dieser Stelle metastatisch implantieren.

L. Loeb hat die Ovulationsvorgänge beim Meerschweinchen besonders genau untersucht und bei diesen Tieren im Gegensatz zu den Erfahrungen bei den nahe verwandten Nagern, auch eine spontane Ovulation beobachtet, die, wenn die Kopulation verhindert wird, mit einer gewissen Verspätung eintritt. *Loeb* unterscheidet in der pathologischen Entwicklung der Follikel a) verstärkte oder geschwächte Degeneration der Granulosa, b) Hypotypie der zyklischen Veränderungen. Die letztere Abnormität ist besonders deshalb von Bedeutung, weil sie die normale Reifung und Ovulation hindert, also zur Sterilität führen kann. Trotz der Hypotypie kann es zur zeitweisen sexuellen Erregung des Tieres kommen. *Loeb* hält diesen Zustand bei geschlechtsreifen Tieren für eine Rückkehr zur früheren Entwicklungsstufe der Ovarien, wie man ihn etwa bei 3—4 Wochen alten Meerschweinchen findet.

Das Ausbleiben der Ovulation erfolgt, wenn die Eier nicht zur Reife gebracht werden, und kann physiologische oder pathologische Gründe haben. Die Eier werden im allgemeinen dann nicht ausgestoßen, wenn sie eine Funktion nicht erfüllen können, z. B. in der Gravidität, im Wochenbett, z. T. auch noch in der Lactation; deshalb braucht aber der Zusammenhang kein teleologischer zu sein. Das Ausbleiben der Ovulation unter anderen Umständen ist zwar recht häufig, aber durchaus pathologisch; es kommt in erster Reihe bei chlorotischen Mädchen vor. Diese bekommen ihre erste Ovulation wohl zur rechten Zeit, pausieren aber dann oft längere Zeit hindurch, oder haben sie Jahre hindurch verspätet. Wofern das nicht mit Unfertigkeiten in der Entwicklung der Generationsorgane zusammenhängt, so ist die Hypoplasie des allgemeinen Gefäßsystems und der Blutbeschaffenheit daran schuld. *v. Noorden* nimmt allerdings noch besondere hormonale Beziehungen zwischen Eierstock und Chlorose an, indem die Anregung zur Blutneubildung von den Ovarien selbst ausgehen soll, und zwar durch Erzeugung chemischer Stoffe,

welche die blutbildenden Organe anregen. Sodann unterbleibt die Ovulation bei schweren Anämien anderer Art, z. B. nach starken Blutungen, ferner bei Säfteverlusten durch Kachexie, Eiterung, Diabetes usw. Die Ovulation unterbleibt auch unter dem Einfluß von Giften, nach schweren, besonders infektiösen Erkrankungen, bei Sepsis, bei überaus starker Inanspruchnahme der Genitalien durch schnelle Geburtenfolge, bei Geisteskrankheiten aller Art, besonders solchen, die mit Gewichtsabnahme einhergehen und wenig Aussicht auf Heilung geben; sie unterbleibt endlich, wenn höherwertiges Gewebe in größerem Umfange in minderwertiges verwandelt oder an bestimmten Körperstellen in pathologisch großen Mengen aufgestapelt wird. Dahin gehört z. B. die schnell zunehmende Adipositas oder die idiopatische Mammahypertrophie, bei der allerdings vielleicht noch ganz besondere Beziehungen zwischen Mamma und Ovarien eine Rolle spielen. Die Galactorrhöe und die Lactation kann man in pathologischen Fällen ebenfalls zu den abnormen Säfteverlusten rechnen. Das Ausbleiben der Ovulation findet mit einer erheblichen Regelmäßigkeit bei Tuberkulose statt, nicht nur der Lungenschwindsucht, sondern auch bei tuberkulösen Herden an anderen Körperstellen; und zwar ist dieses Symptom mitunter eines der ersten klinischen Anzeichen der Erkrankung zu einem Termin, wo weder Anämie noch Kachexie, noch Säfteverluste, z. B. durch Gewebszerfall und reichliches Sputum, das Unterbleiben der Ovulation hinreichend erklären. Auf dem Münchener Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 1911, habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß die durch den Mangel der Ovulation eintretende Amenorrhöe Frauen oft früher zum Arzt treibt, als die Lungenerkrankung selbst. Unter den Ursachen für Amenorrhöe, die ja mit Ovulationslosigkeit geradezu identisch ist, spielt nächst der Chlorose die Phthise unter den pathologischen Ursachen die erste Rolle, ja sie ist fast so häufig wie die physiologische Lactationsamenorrhöe. *Margarete Friedrich* hat das Material meiner Poliklinik in dieser Richtung zusammengestellt und folgende in einer Kurve übersichtlich dargestellten Zahlen erhalten. (Fig. 2 Seite 17.)

Sehr merkwürdig und gar nicht selten besteht Amenorrhöe selbst bei Bildung großer Adnextumoren, (die doch sonst meist das Gegenteil, nämlich Blutungen erzeugen,) wenn diese auf Tuberkulose beruhen. Es scheint also, daß gerade die Tuberkulose in ganz besonders nahen Beziehungen zur Eierstockstätigkeit steht. Ob etwa der Tuberkelbacillus ein Virus produziert, das in ganz besonderer Weise gerade die Eierstocksfunktion schädigt, steht dahin, dies ist jedoch unwahrscheinlich, weil der Geschlechtstrieb der Tuberkulösen durchaus nicht herabgesetzt ist. Auch sind meine Ausführungen nicht dahin mißzuverstehen, daß bei jeder Tuberkulose die Ovulation unterbleibt. Das Gegenteil allerdings, die Hyperovarie, die sich in vermehrten und verstärkten Blutungen äußert, kommt nicht vor, wie ich entgegen *Veit* betonen möchte. Wenn Meno- und Metrorrhagien bei der Phthise verzeichnet werden, so handelt es sich entweder um eine gynäkologische Krankheit per se, oder um Stauungsblutungen bei Kompensationsstörungen der Zirkulationsorgane oder hochgradiger Dyspnöe. Im übrigen ist aber das Ovarium speziell mit

seiner äußeren Sekretion eines der feinsten Reagenzien auf Störungen im Stoffwechselgleichgewicht und Körperhaushalt. Zur Ausreifung und Produktion der Eier werden offenbar gewaltige Stoffmengen verbraucht; wenn sie nicht ausreichend zur Verfügung stehen, unterbleibt daher leicht die Ovulation. Man kann es als einen Selbstschutz der Natur ansehen, wenn diejenige Funktion ausbleibt, die nicht zur Bestreitung des eignen Etats im wesentlichen arbeitet, sondern gleichsam als Luxusproduktion über das Individuum hinaus für die Fortpflanzung der Art sorgen soll. Diese Position im Etat ist in Zeiten der Unterbilanz am ehesten entbehrlich. Die

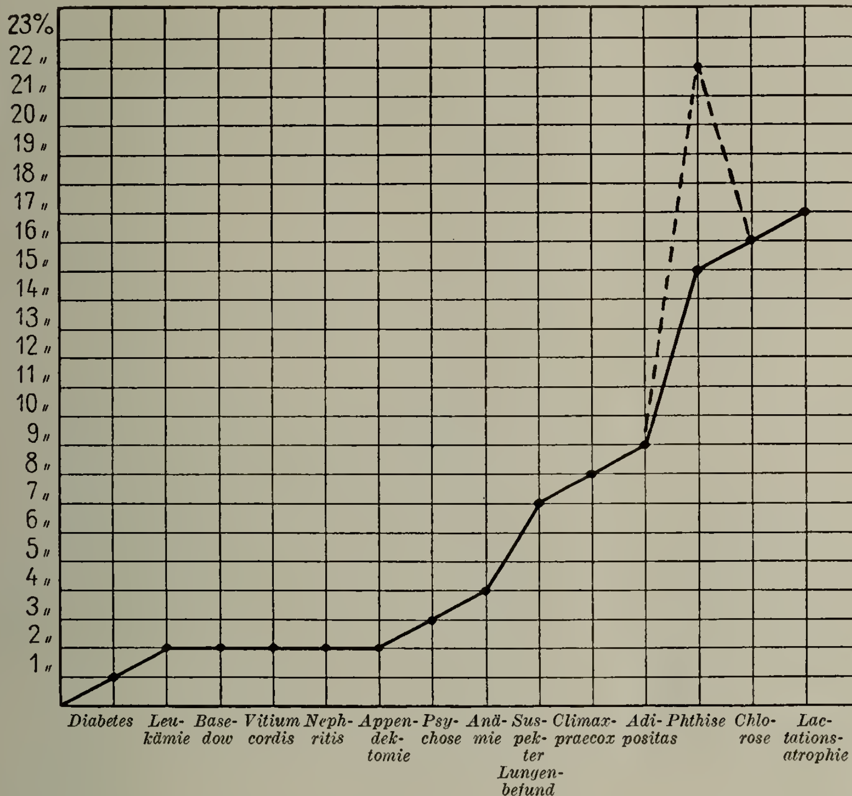


Fig. 2.

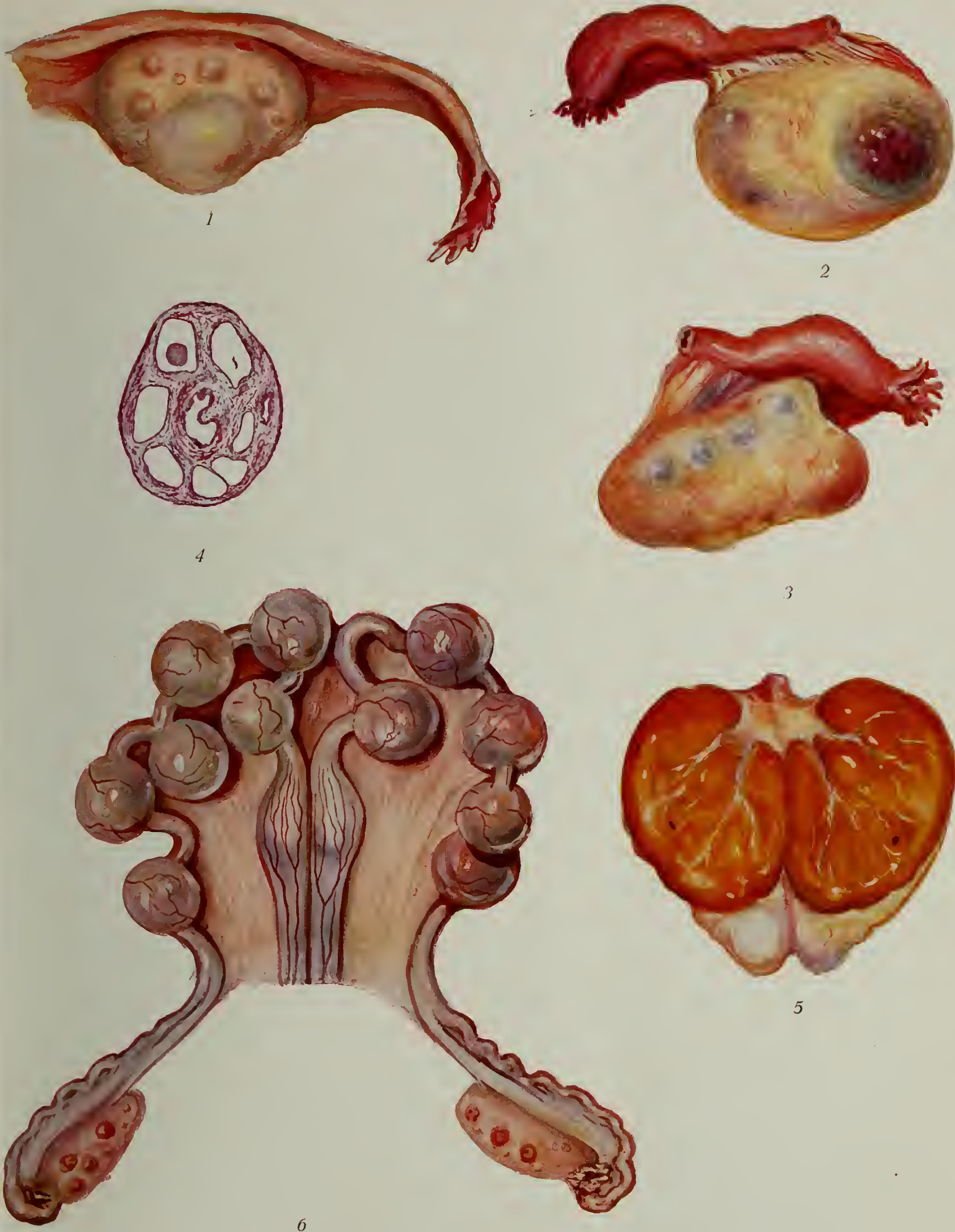
Richtigkeit dieser Beobachtung tritt bei der Lactationsatrophie (s. dort) besonders deutlich hervor.

Zu den ovulationshemmenden Faktoren sind wahrscheinlich auch Klima- und Luftwechsel zu rechnen. Hierher gehört die Amenorrhöe der Landmädchen, die in die Großstadt kommen (Dienstmädchen, Hebammenschülerinnen); Feuerländerinnen, die Europa bereisten, sollen viele Monate keine Periode gehabt haben; zwei starben auf der Reise; bei ihnen fehlten reife Follikel.

Zu den ovulationshemmenden Faktoren treten nach den Forschungen der letzten Jahre die ultravioletten Strahlen; es ist bekannt, daß durch Röntgen- und Radiumstrahlen die Entwicklung und Ausreifung der Eier verhindert werden kann. Das nähere findet sich bei der Besprechung der Gesamtfunktion des Eierstocks (Kapitel XIV).

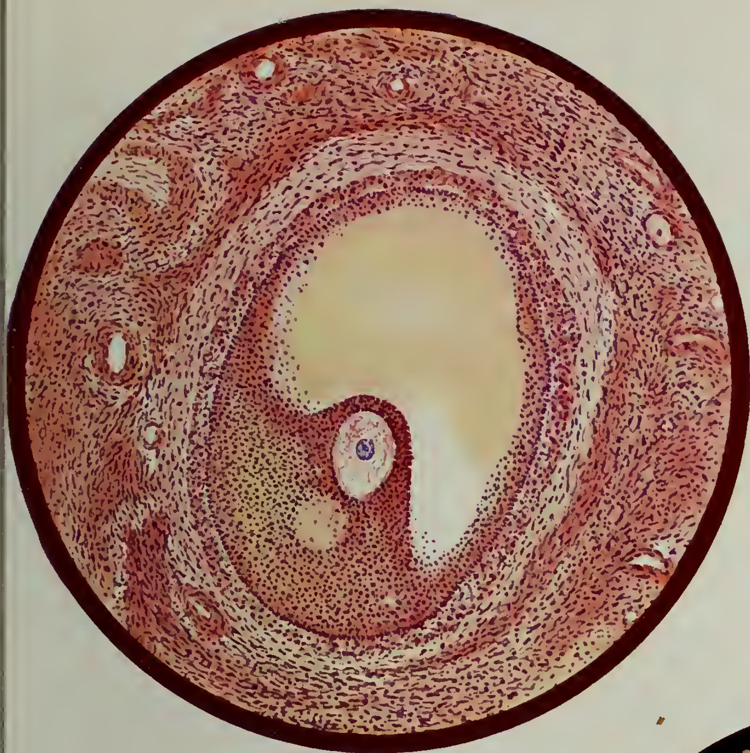
Der anatomische Befund beim Stillstand der Ovulation ist entsprechend den Grundursachen meist die Eierstocksatrophie; bei Tuberkulose findet man vollkommen abgeplattete, in allen Maßen verkleinerte, rundliche, münzenförmige Organe, denen die heranwachsenden Follikel fast vollkommen fehlen. In anderen Fällen vermißt man nur die reifen Follikel, ohne daß sich sonst das Ovarium von einem normalen unterscheidet.

Literatur v. Baer: De ovi mammalium et hominis genesi epistola. Lipsiae 1827. — *F. Cohn*, A. f. G. 99. — *Ebner*, Anat. Anz. 1900. — *L. Fraenkel*, V. d. dt. G. f. G. München 1911. — *Marg. Friedrich*, A. f. G. 101. H. 2. — *Heyse*, A. f. G. 53. — *Kirkham* u. *Burr*, A. J. of A., 15. Nov. 1913. — *Liebermann*, A. f. d. gesam. Phys. Bd. 43. — *Lindgreen*, Studien über das Säugetierei. — *I. Loeb*, Pf. A. 93, 1902. — *L. Loeb*, V. A. 206, 1911. — *R. Meyer*, A. f. G. 100. — *Rieß*, Zsch. f. G. 74. — *Schöner*, Die praktische Vorausbestimmung des Geschlechtes beim Menschen. Berlin 1912. — *Schroeder*, Kapitel Physiologie im Lehrbuch von Opitz-Menge. — *Schunk*, Chem. Zb., 74. Jahrg., 1903. — *Sobotta* u. *Burkhard*, Anat. Hefte 42. — *Veit*, V. dt. G. f. G. München 1911. — *Waldeyer*, Eierstock und Ei. Leipzig 1870. — Das Becken. Bonn 1899.



1 Springfertiger Follikel.
2 Frisches Corpus luteum.
3 Aelteres Corpus luteum und kleincystische Degeneration des menschlichen Ovarium.
4 Kleincystöse Degeneration des rechten Eierstocks eines 10jährigen Kindes bei Appendicitis. (Sektionsschnitt. Vergr. 1:2.)
5 Eierstock der Kuh mit Corpus luteum und kleinem Follikel am unteren Pol. (Natürl. Größe und Farbe.)
6 Innere Genitalien des Kaninchen: 5 bezw. 6 Eikammern vom 8. Tag in den Uterushörnern, Corpora lutea auf beiden Ovarien; die beiden Cervices schimmern durch die Vagina hindurch. (Natürl. Größe.)

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



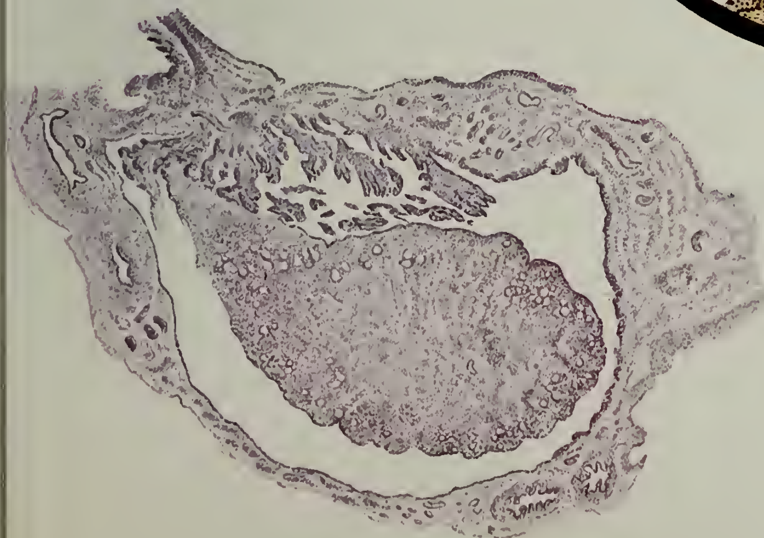
1

1 Graaf'scher Follikel aus dem menschlichen Ovarium. (Vergr. 1 : 130.)



2

2 Senkrechter Schnitt durch den Eierstock eines 2jährigen Kindes mit Graaf'schem Follikel. (Vergr. 1 : 90.)



3

3 Eierstock und Bursa ovarialis vom Waschbär. (Das Präparat verdanke ich dem hiesigen zoologischen Institut der Universität.) Der Tubentrichter ist mit in die Bursa eingeschlossen (oberhalb des Ovariums), die Tube in ihrem weiteren Verlaufe noch in 2 Windungen getroffen, die dicht nebeneinander in der unteren Circumferenz der Eierstockstasche verlaufen. (Lupenvergrößerung.)

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

II. Kapitel.

Rückbildung, Bildung und Reifung der Glandula endocrina ovarii.

Der Eierstock ist, wie oben erwähnt, eine nach außen absondernde Drüse, das Produkt ist das Ei, der *Müller*sche Gang der Ausführungsweg. Der Eierstock sezerniert aber auch nach innen, d. h. ins Blut, und zwar mit Hilfe derselben Anteile, welche auch der äußeren Sekretion dienen, der Gonaden. Aus den relativ wenigen Follikeln, die zur äußeren Sekretion gelangen, wird in zyklischer Weise eine ziemlich große Einzeldrüse gebildet. Wegen des leuchtenden Farbstoffes, der sie charakterisiert, heißt sie seit alters her der gelbe Körper, das Corpus luteum. Weil sie sich aus der epithelialen Wandbekleidung des Follikelbalges, der Membrana granulosa entwickelt, kann man sie auch nach dem Vorgange der Franzosen als Glandula epithelialis bezeichnen. Aus dem ungeheueren Überschuß der Follikel, die nicht zur äußeren Sekretion gelangen, wird durch Umbau eine weniger einheitliche und typische Drüse gebildet, deren Anteile gleichfalls dauernd im Werden und Vergehen begriffen sind, aber nicht in so streng zyklischer Weise wie der gelbe Körper. Diese Drüse entsteht aus dem bindegewebigen Anteil der Follikelwand der Theca interna und heißt deswegen Glandula interstitialis ovarii.

Beide Drüsen sind nach dem Typus der Drüsen mit innerer Sekretion gebaut, d. h. sie haben große, mit Sekrettröpfchen erfüllte Zellen, die in Alveolen beieinander liegen, keinen Ausführungsgang aber die innigsten Beziehungen zum Blutgefäßsystem. Der Beweis dafür, daß sie wirklich eine innere Sekretion haben, wird weiter unten erbracht werden. In diesem Kapitel soll uns das Werden, Reifen und Vergehen dieser Drüsen beschäftigen.

A. Glandula epithelialis sive lutea.

Die ersten Anfänge der Umbildung des Follikels zum Corpus luteum fallen noch vor die Ovulation. Die Wand des Follikels macht überall, außer am Stigma, einen etwas verquolleneren, weicheren Eindruck und bekommt ein ganz leicht bräunlichgelbliches Kolorit (Tafel 1 Fig. 1), auch tritt infolge vermehrten Blutzuflusses die Gefäßzeichnung deutlich hervor. Die Verfärbung beruht auf Ansammlung von Fettkörpern in der Granulosa und der Theca interna; in der letzteren sollen sie zuerst erscheinen. Durch die Erfüllung mit Sekrettröpfchen werden die Granulosazellen größer und bekommen dadurch besonders in ihren zentral gelegenen Teilen bereits den Charakter von Luteinzellen. Gleichzeitig vermehren sie sich durch mitotische Teilung stark an Zahl, dadurch sind sie im Raum beschränkt, müssen in unregelmäßiger Weise nach der Höhe vor-

dringen, die Granulosamembran zur Fältelung bringen; das ist der Augenblick des Follikelsprunges.

Sofort nach dem Austritt des Liquor folliculi, welcher einen Teil des Discus oophorus samt Eizelle mit sich reißt, kräuselt sich die den Follikel auskleidende epitheliale Wandschicht, die Membrana granulosa, um sich der verkleinerten Innenfläche anzupassen, in einer für das spätere Corpus luteum und albicans außerordentlich charakteristischen, gleichmäßigen, stark welligen Linie. Die Zellen der Membrana granulosa quellen mächtig, nachdem der Druck fehlt, unter welchem sie standen, füllen den Hohlraum zum größten Teil aus und verschließen die Öffnung wieder, aus der das Ei geschleudert wurde. Doch liegen sie an dieser Stelle der nunmehr sich bildenden soliden Kugel minder dicht, so daß die Strecke vom Zentrum des früheren Follikels bis zu seiner Sprungstelle als eine Art Wegspur kenntlich bleibt. Häufig, aber nicht immer, ergießt sich Blut in das Innere des gesprungenen Follikels. Man nimmt vielfach an, daß die Blutung aus Gefäßen erfolgt, welche bei der Follikelberstung verletzt sind. Diese Annahme hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da die vorangegangene Verdünnung so hochgradig war, daß selten Gefäße an der Sprungstelle, dem Stigma, zu finden sind. Auch bei der künstlichen Follikelsprengung bei Mensch und Tier vermißt man die Blutung. Sie erklärt sich vielleicht in den meisten Fällen so, daß im Inneren des zusammengefallenen Follikels infolge der plötzlichen Drucksenkung eine Zerreißung der Gefäße mit Ansaugung des Blutes der stark vascularisierten Theca interna zustande kommt, wonach sich das Blut zwischen den Zellen der Membrana granulosa hindurchdrängt. Die oft relativ große Menge des Blutes im Corpus luteum und der Mangel an Blut in der freien Bauchhöhle beim Follikelsprung sprechen für diese Annahme, ebenso der Umstand, daß bei geöffneter Bauchhöhle die Blutung nicht zu beobachten ist, weil dann der atmosphärische Druck das Gleichgewicht hält. Ist ein zentraler Bluterguß vorhanden, so steht er durch den oben erwähnten feinen Gang mit der Oberfläche des Eierstockes in Verbindung und durch ihn kann spontan oder bei leisester Berührung das Blut ausfließen; auch wenn ein größerer Bluterguß fehlt, ist die Corpus-luteum-Wand so stark vascularisiert, daß aus der Stelle des Stigma bei mechanischer Irritation leicht eine sehr starke Blutung nach außen erfolgen kann. Je nachdem freies Blut im Corpus luteum vorhanden ist oder nicht, kann man nach *Hauswaldt* von einem Corpus haemorrhagicum oder luteum im engeren Sinne sprechen. Wenn ein zentraler Bluterguß fehlt, so füllt ein Rest Liquor folliculi, Blutserum oder Fibrin das Zentrum der Kugel aus und wird später durch Bindegewebe ersetzt, um welches die Zellen und Gefäße des gelben Körpers in radiärer Richtung laufen.

Die Histogenese und Histologie des Corpus luteum wird in der normalen Anatomie eingehend abgehandelt. Dennoch muß bei der wichtigen Rolle, welche das Corpus luteum in der gesamten Sexualphysiologie spielt, die Art der Umwandlung auch hier beschrieben werden, zumal es sich um einen streng physiologischen Akt, nämlich die Fortbildung einer äußerlich zu einer innerlich sezernierenden Drüse handelt. Seit Jahrzehnten bestehen Meinungsdifferenzen über die Herkunft der Luteinzellen, ob sie epithelialer Natur sind und aus der Membrana

Herkunft der Luteinzellen.

granulosa entstehen, oder bindegewebiger Herkunft und den Theca-interna-Zellen entstammen. *Sobotta* hat gezeigt, nach welcher Methode einzig und allein wissenschaftlich die Untersuchung vorzunehmen ist. In 2 klassischen Arbeiten hat er die Vorgänge bei Kaninchen und Maus beschrieben und dargetan, daß die Entwicklung des gelben Körpers bereits vor dem Follikelsprung einsetzt, und daß man auch nach demselben stets die zum Stadium gehörigen Eier vorweisen muß, wenn das Alter der gelben Drüse richtig angegeben werden soll. *Sobotta* hat in Stadien, die in Abstand von Stunden aufeinander folgten, überzeugend dargetan, daß die Zellen der Membrana granulosa zu den charakteristischen, großen Corpus-luteum-Zellen heranwachsen, zu einer Zeit, wo die Theca durch die Glashaut von der Granulosa scharf getrennt, noch gar nicht in das Innere des Körpers vordringt. Erst wenn die großen gelben Parenchymzellen bereits da sind, dann dringt die Theca interna sekundär nach dem Zentrum des Körpers vor und liefert die Capillargefäße, welche die Luteinzellen einzeln umspinnen. Das Organ ist durch die ganze Säugetierreihe so gleichmäßig gebaut, daß nicht erkannt werden kann, von welchem Tier ein Corpus luteum herrührt; weniger als in irgendeiner anderen Frage ist hier Grund zu der Annahme vorhanden, daß die Histogenese bei den verschiedenen Ordnungen eine verschiedene sei. Allen Tierklassen ist ferner die Abscheidung des Farbstoffes gemeinsam, der allerdings vom saftigsten Rot bis zum mattesten Gelb alle Schattierungen zeigt.

An den Eierstöcken der Kaninchen, an welchen ich meine ersten Versuche über die Funktion des gelben Körpers anstellte, hat *Franz Cohn* nach der Methode *Sobottas* dessen Befunde kontrolliert und bestätigt. An diesen Präparaten habe auch ich mich von der epithelialen Herkunft der Luteinzellen überzeugen können. In den letzten Jahren ist der Widerspruch gegen die epitheliale Genese der Luteinzellen langsam verstummt, wenn auch an ungeeigneten älteren Stadien, durch Übergangsbilder getäuscht, hie und da noch die mesodermale Herkunft der Luteinzellen behauptet worden ist. *Clark* hat für das Schwein, *Karl Hegar* für den Menschen derartige heute überholte Beobachtungen mitgeteilt. *John Miller* hat innerhalb der Luteinzellen Kolloid nachweisen können und diesen Befund für die epitheliale Genese des Corpus luteum verwendet, weil Kolloid ausschließlich von epithelialen Zellen sezerniert wird, wie Hyalin von mesodermalen. Gewiegte Histologen haben die Umwandlung der Granulosa- zu Luteinzellen von jeher behauptet, ohne durch strikte Beweismittel die Gegner überzeugen zu können. Alle Autoren, welche ganze Serien mit Berücksichtigung von Kopulation, Ovulation und Schwangerschaft untersucht haben, stimmen mit *Sobotta* überein, daß die Luteinzellen von der Granulosa stammen. In neuerer Zeit sind auch für den Menschen gute Beweisstücke beigebracht worden, wenn auch die rigorose, aber richtige Forderung *Sobottas*, die zugehörigen Eier vorzuweisen, hier unerfüllbar ist. *Robert Meyer* hat die Befunde *Sobottas* und aller Kenner der menschlichen Histologie durch systematische Untersuchungen jugendlicher Stadien bekräftigt. Er sah in einem einzigen Corpus luteum den direkten Übergang der unveränderten Membrana granulosa in die mächtige Luteinschicht und von dieser Lage die Theca sich mit der größten Schärfe abheben. Auch er konstatiert, daß die Granulosazellen-

umbildung bereits ein gutes Stück fortgeschritten, ja oft beendet ist, ehe die unterdessen hyperämisch gewordene Theca feinste Gefäße zwischen die Luteinzellen sendet. Dieses Stadium nennt er das Proliferationsstadium (die Bezeichnung als Stadium der Hyperämie halte ich nicht für glücklich); der weitere Vorgang spielt sich so ab, daß entweder die Haargefäße der Theca primär vorrücken, oder es ergießt sich zuerst das Blut aus den strotzend gefüllten und platzenden Gefäßen der Theca-Granulosa-Grenze zwischen die Luteinzellen, und die Endothelrohre werden erst sekundär nachgesandt. Gleichzeitig mit den Capillarendothelien wachsen reichliche Fibrillen und wenige Spindelzellen heraus und umspinnen die Epithelien; das ist das Stadium der Vascularisation. Als das folgende, das der Reife, bezeichnet *Meyer* den Zeitpunkt, zu dem die Capillaren bis in den zentralen Bluterguß gelangt sind, ihn durchsetzen, aufsaugen und auf der innern Oberfläche des Epithelkörpers sich gleichsam zu einer abschließenden Membran ausbreiten, dadurch weitere Sekretion in den Hohlraum unmöglich machen und so den aufs höchste vermehrten cellulären Sekretstrom nach dem Blute zu umkehren. Die Stadien setzen sich nicht scharf voneinander ab; es folgt dann die Rückbildung. Die Luteinzellen nehmen den Farbstoff schlechter an, gehen zugrunde, das Bindegewebe degeneriert hyalin, die Thecazellen früher als die Luteinzellen, vor denen sie auch mit der Fettspeicherung zu Beginn der Corpus-luteum-Bildung begonnen haben. Beim Corpus luteum ohne Gravidität tritt erst mit Rückbildung der Luteinzellen das Bindegewebsgerüst, aber sehr hyalin degeneriert, ins Auge. Für den Luteinsaum während der Gravidität ist dagegen das starke, nicht degenerierte Bindegewebsgerüst und die Verstärkung der Gefäßwände charakteristisch. Die Beobachtungen *Meyers* entsprechen denen, die ich bei Untersuchungen aller Corpora lutea, die mir durch Operationen in die Hände kamen, gemacht habe. Nur fand ich die 4 Stadien selten scharf gesondert und in einem einzigen Corpus luteum wenigstens die drei ersten oft nebeneinander. Übrigens betont auch *Robert Meyer* selbst, daß sie nur gelegentlich ganz sicher auseinanderzuhalten seien. Für die Maus hat *Sobotta*, immer an der Hand der vorgewiesenen Eier, auf Stunden ganz genau das Stadium angeben können. Für den Menschen ist eine Zeitangabe ganz unmöglich und dürfte auch stark individuell variieren. Nach meiner auf viele histologischen und Operationsbefunde gestützten Schätzung dürfte die Ausbildung des gelben Körpers etwa 3 Tage betragen. Auf dieser Höhe bleibt das Organ etwa 8 Tage, innerhalb welcher Zeit indessen immerfort Veränderungen, teils pro-, teils regressiver Natur in ihm vorgehen. Das Corpus luteum wird größer als der Follikel, überschreitet die Größe einer Kirsche oft erheblich, ja selbst die der Reineclaude. Bei den pluriparen Tieren ist der gelbe Körper relativ und absolut wesentlich kleiner als bei uniparen. Beim Menschen (Tafel 1 Fig. 2) und Pferd nimmt es fast den halben, bei der Kuh gelegentlich nahezu den ganzen Eierstock ein (Tafel 1 Fig. 5) und erreicht leicht die Größe einer Pflaume, obwohl der Eierstock des Rindes bei Fehlen des Corpus luteum kleiner ist als des Menschen. Bei Beginn der Rückbildung beginnt das Organ zu schrumpfen, wodurch die innere epitheliale Oberfläche viel welliger und der anfangs leuchtend gelbrote Farbstoff bräunlich oder mattgelb zu werden oder abzublassen beginnt. Der gelbe Körper fühlt sich trockener, härter an

Corpus albicans

und zieht sich von der Oberfläche des Ovars zurück. Auf der Höhe seiner Entwicklung überragt er gewöhnlich die Albuginea mit einem Drittel oder der Hälfte der Kugel, hat ungefähr die Gestalt einer Mamma, auf welcher eine Art Spitze, ähnlich wie eine Mamilla, die Stelle des Stigma häufig (beim Kaninchen immer [Tafel 1 Fig. 6]) anzeigt. Nicht ganz selten ragt er noch weiter, selbst polypös hervor und sitzt mit einem kleinen Anteil Ovarialgewebe dem Eierstock gestielt seitlich an. Nach Überschreiten des Höhepunktes ist nur mehr ein kleinerer brauner, nicht scharf begrenzter Kreis von außen zu sehen. Endlich taucht das Corpus luteum wieder unter die Oberfläche, wird fortschreitend kleiner, mattgelblich, mit glasigem Reflex, erscheint schließlich als wenig pigmentierte Narbe, die aber noch sehr lange bei genauem Zusehen makro- oder mikroskopisch die wellige Kontur erkennen läßt, welche der einstigen Luteinmembran entspricht. Sie besteht aus einem vielfach gewundenen, hyalinen Bande, zwischen denen wenige parallelgerichtete Bindegewebskerne als letzte Reste der Theca sich finden. Wenn das neue Corpus luteum bereits gebildet ist, besteht noch das alte scheinbar fast vollwertig, nur wenig verkleinert und von minder leuchtender Farbe; die hyaline Degeneration im Corpus albicans (s. Tafel 5 Fig. 1) ist gewöhnlich erst nach einer Anzahl von Monaten vollendet. Es wird noch zwischen Corpus albicans, bzw. candicans und Corpus fibrosum unterschieden, das letztere bei bindegewebiger Degeneration, das erstere bei vollkommener Strukturlosigkeit statuiert. Die Neigung zur hyalinen Degeneration ist ein Hauptkennzeichen der Abnützung der Eierstockgewebe.

Corpus atreticum

Außer bei der Vernarbung des Corpus luteum tritt hyaline Degeneration am atretrischen Follikel auf, der zum Corpus atreticum und Corpus fibrosum wird, und sodann besonders auffallend an den Gefäßen des Hilus. Die Corpora albicantia und fibrosa rücken immer mehr von der Oberfläche des Eierstocks ab und dem Hilus zu, schließlich verlieren sie auch noch die wellige Kontur und schrumpfen zusammen; in diesem Stadium ist es gelegentlich schwer oder unmöglich, sie von hyalindegenerierten Gefäßen zu unterscheiden, wenn diese zu größeren Herden konfluieren, was besonders im Gefäßstiel des Eierstocks zu beobachten ist (Tafel 5 Fig. 1). Diese von *Bulius* und *Kretschmar* als Angiodystrophia ovarii beschriebene wird nicht nur bei sehr vielen krankhaften Zuständen des Eierstocks beobachtet, sondern ist namentlich bei älteren Frauen ein nahezu physiologischer Befund.

Begriff der endokrinen Drüse.

Nach seiner Gesamtstruktur trägt das Corpus luteum auf der Höhe seiner Ausbildung das Signum der innerlich sezernierenden Drüse, und zwar ist sie unter allen im letzten Jahrzehnt bekannt gewordenen oder genauer erforschten Drüsen die typischste und schönste. Will man einem Anfänger den Bau der endokrinen Drüse recht vor Augen führen, so wird man kein klassischeres Beispiel wählen können (Tafel 3 Fig. 1): Ein weiches, intensiv und spezifisch gefärbtes, über den Durchschnitt hervorquellendes, kugeliges Organ, von seiner Umgebung scharf abgehoben, durch eine lockere Bindegewebsschale getrennt (die frühere Theca externa folliculi), leicht aushülsbar, mit einem schon makroskopisch deutlichen Zentrum; mikroskopisch von radiärem Bau, der strahlenförmig nach diesem Zentrum zu angeordnet ist; jeder Strahl aus einer

einfachen Lage großer körnchenerfüllter Zellen bestehend, die sieh wie die Steine eines Baukastens zur einfachen Säule aneinanderfügen; ebenfalls radiär angeordnete Capillaren, die aus größeren Randgefäßen senkreeht zum Zentrum streben, je 2 Säulen trennen und zwischen die einzelnen Zellen noeh quere Verbindungsstücke senden; ein Bild, das ganz an den Leberacinus erinnert, nur daß die Ausführungsgänge fehlen, statt ihrer ist jede einzelne Zelle fast allseitig vom Blutgefäßsystem umsponnen. Welche die Funktionen dieser Blutdrüse sind, das wird in den betreffenden Kapiteln (besonders V, X und XIV) ausgeführt werden. Die Veränderung des Wortes ,,gelber Körper" in ,,gelbe Drüse" oder Glandula lutea, welehe *Below* vorsehlägt, ist vollkommen bereehtigt; ob sie sieh an Stelle des altehrwürdigen Wortes einführen wird, ist allerdings fraglieh.

Die Entwicklung des Corpus luteum vom Meerschweinchen hat *L. Loeb* in folgender Weise beschrieben: 6 Tage nach der Ovulation beginnen die ersten größeren Blutgefäße in das Corpus luteum zu dringen und werden bis zum 10. Tage immer zahlreicher; in dieser Zeit findet man auch die meisten Zellmitosen. Vom 10. Tage ab treten Vakuolen in den Zellen, beginnend in der Peripherie, auf. Am 21. Tage kommt es gewöhnlich zur neuen Ovulation, schwankend zwischen dem 18.—26. Tage. Von dieser Zeit ab degeneriert das Corpus luteum, und 6 Tage nach der neuen Ovulation sieht man das erste gelbe Pigment zwischen den Luteinzellen. 10—11 Tage nach der neuen Ovulation sind die Corpera lutera zu kleinen Körpern reduziert. Als gelbe Narben erkennt man sie noch nach 45 Tagen. Es sind also 3 Generationen von Corpora lutea erkennbar. In der Gravidität vollzieht sich alles langsamer und erst gegen Ende derselben beginnt die Degeneration der gelben Körper. Bis zum 12. Wochenbettstage erkennt man das gelbe Pigment, und 20 Tage post partum ist das Corpus luteum immer noch größer als ein gewöhnliches; 27 Tage p. p. ist es stark geschrumpft, viel hyalines Bindegewebe aber noch kein Narbengewebe vorhanden; 60 Tage p. p. ist es ein narbiger Körper und bleibt als solcher noch einige Zeit bestehen.

Zur Chemie des Corpus-luteum-Sekretes muß untersehieden werden zwisehen dem gelben Farbstoff und den in den Zellen produzierten Sekrettröpfehen. Der Farbstoff, das Lutein oder Lipochrom, ist, wie oben erwähnt, einigermaßen bekannt. *Holm* und *Städeler* haben erkannt, daß das Lutein identiseh mit dem gelben Farbstoff des Eidotters von Reptilien und Vögeln ist, desgleiehen soll derselbe Farbstoff außer im ,,Gelbei" in dem gelben Blütenstaub sich finden. Ich hob schon vor 10 Jahren hervor, daß dieses die ganze belebte Natur durehgehende Phänomen des gleiehen in den Fortpflanzungsorganen produzierten Farbstoffs einen bestimmten Zweck besitzen müsse. Dasselbe sehließt auch *Wallart*, der mit Reeht hervorhebt, daß bei den Säugern das Corpus lutcum den Stoff liefert, den bei ihnen das Ei selbst nicht in genügendem Vorrat mit bekommt; erst später fließt er dem Embryo auf dem Blutwege zu. Betrachtet man das Ovarium einer Henne, so findet man den Corpora lutea durchaus ähnliche Körper auf seiner Oberfläehe verteilt; das sind aber hier nieht Corpora lutea, sondern die vom Nahrungsdotter umgebenen Eier selbst.

Der neuesten Auflage des Lehrbuehs der physiologischen Chemie von *Hammarsten* entnehme ieh noch folgende Angaben: Der Luteinfarbstoff krystallisiert und enthält einen Kohlenwasscrstoff ($C_{40}H_{56}$), von dem *Escher* annimmt, daß cr mit dem Carotin der Karotten und des grünen Blattes identiseh ist. Die Farbe der Krystalle sowie die der konzentrierten

Lösungen ist rot-orange. Das Lutein findet sich außer im Eigelb noch an mehreren andern Orten des Tierorganismus, so im Blutserum, serösen Flüssigkeiten, Gewebs- und Milchfett und in den Fettkügelchen der Retina. Der von *Escher* gefundene Kohlenwasserstoff ist im Petroleumäther leicht, in Alkohol schwer löslich; umgekehrt verhält sich das Lutein des Eidotters, welches von *Willstätter* und *Escher* ebenfalls in reiner, krystallisierter Form hergestellt ist. Der gelbe Farbstoff der Pflanzen, das Xanthophyll, hat dieselbe chemische Formel ($C_{40}H_{56}O_{12}$), auch sonst stimmen die beiden Stoffe in vielen Beziehungen überein. Alle Luteine sind im Alkohol, Äther und Chloroform löslich. Vom Bilirubin unterscheiden sie sich dadurch, daß sie vom alkalihaltigen Wasser aus ihrer Lösung in Chloroform nicht aufgenommen werden; ferner geben sie mit Salpetersäure nicht das Farbenspiel des Gallenfarbstoffes, sondern eine blaue rasch verschwindende Farbe; sie widerstehen der Wirkung von Alkalien, werden also nicht verändert, wenn das gleichzeitig anwesende Fett durch Verseifung entfernt wird. Vitellorubin und Vitellolutein ist ein roter, bzw. gelber eisenfreier Farbstoff, den *Maly* in Spinneneiern gefunden hat. Auch diese geben mit Salpetersäure, welche ein wenig salpetrige Säure enthält, die blaue, und mit konzentrierter Schwefelsäure eine schön grüne Reaktion.

Das Sekret besteht aus Cholesterin und Fettkörpern, in welchen das Lutein gelöst ist; von ihnen ist das Lutein nach *Wallart* schwer zu trennen, doch gelingt es schließlich, und man gewinnt kleine rhombische Krystalle. Der Cholesteringehalt wird verschieden groß angegeben. Während er nach *Wallart* gering ist, soll nach Untersuchungen am Schwein von *Chauffard*, *Laroche* und *Grigaut* das Corpus luteum die größte Cholesterinmenge von allen endokrinen Drüsen enthalten und zwar steigend bis zum regressiven Stadium. Nach *John Miller* enthält das frische Corpus luteum nur Lipoid; Neutralfett erst bei der Rückbildung des Organes; man kann das nach *Miller* auch im histologischen Präparat daran erkennen, daß frisches Luteingewebe bei Färbung mit Hämatoxylin und Sudan III blau bleibt. Bei zunehmender Verkleinerung und Verfettung des Corpus luteum dagegen entsteht durch regressive Metamorphose Neutralfett; dieses ist dem Azurfarbstoff zugänglich, und so geht die blaue Farbe in ein sehr schönes Rot über. In der Gravidität gibt das Corpus luteum fast keine Fettreaktion. Ob eine Gravidität besteht oder nicht, kann man nach *Miller* mikro-chemisch am Corpus luteum erkennen, einmal an der fehlenden Fettreaktion, dann durch den Nachweis von Kolloidtropfen und Kalkkonkrementen; die Kolloidtropfen werden an ihrer Affinität zu Säurefuchsin erkannt. Dieser mikro-chemische Unterschied wird von *Robert Meyer* bestätigt, während er allerdings Neutralfett auch schon am frischen Corpus luteum fand. Nach *O. Stricht* sezerniert das Corpus luteum bei der Fledermaus während seiner Entwicklung ein seröses Produkt, während der Gravidität aber eine lipoidartige Substanz. Auch *Wallart* fand in den Luteinzellen der Gravidität Fettkörnchen. Ein Unterschied im frischen Corpus luteum mit oder ohne Gravidität konnte er weder im Wasser noch im Fettgehalt bei der chemischen Untersuchung finden. Der Wassergehalt des Corpus luteum beträgt ca. 80%, der Extraktgehalt schwankte zwischen 11 und 25% ohne nachweisbare Gesetzmäßig-

keit. Auch *Rosenbloom* fand weder im Ovarium noch im Corpus luteum einen Unterschied zwischen der tragenden und nichtschwangeren Kuh. Der Eierstock enthielt in der Trockensubstanz 6,5, das Corpus luteum 27,5 Lipoide und die übrigen Ingredienzien verteilten sich zwischen Gesamtovar und Corpus luteum in folgender Weise: Phosphatide 3,6 : 14,6; Neutralfett 0,66 : 3,0; Fettsäuren 1,7 : 8,95; Cholesterin 0,42 : 1,1; Cholesterinester enthielten beide in Spuren. Darnach wäre wenigstens in bezug auf die fettartigen Sekrete das Corpus luteum ein Konzentrationsorgan des gesamten Ovariums.

B. Glandula interstitialis.

Nur ein sehr kleiner Teil der Follikel gelangt zur vollkommenen Reife und damit zur äußeren Sekretion. Die Mehrzahl bleibt, wie ausgeführt, auf dem primordialen Stadium oder macht eine andersartige Entwicklung durch. Die Follikel wachsen noch auf das Doppelte oder Dreifache heran, die Membrana granulosa verdickt sich auf eine Anzahl Lagen, die größer sein kann, wie bei der Reife, bildet aber den schützenden Hügel um die Eizelle meist nicht; diese zeigt Degenerationserscheinungen: eine krümlige Auflösung des Protoplasmas, Zerfall oder gleichmäßig glasige, stark lichtbrechende Beschaffenheit, der Kern geht zugrunde, schließlich findet sich an Stelle der Zelle eine homogene acidophile Scholle (s. Fig. 1 Seite 2 und 3). Liquor folliculi wird entweder nicht oder in geringerem Maße abgeschieden, bzw. wieder aufgesogen, dagegen werden die Hüllen des Follikels weiter ausgestaltet und zwar besonders die Theca interna, welche zu einer stark zelligen, gut vascularisierten, relativ und absolut dicken Schicht heranwächst. Erscheint sie am funktionierenden *Graaf*schen Bläschen oft schmal, lückenhaft, von der Theca externa nicht überall scharf abgehoben (siehe Tafel 1 Fig. 1), so ist sie am atresierenden durchschnittlich halb so breit wie der ganze Follikel und beherrscht vollkommen das Bild durch ihre Dicke und Färbbarkeit. Die Theca externa wird oft ebenfalls verdickt als konzentrische Faserhaut, ein andermal fehlt sie oder ist kaum angedeutet. Die weiteren Vorgänge sind verschieden, mitunter erfüllen jetzt Zellen der Membrana granulosa das ganze Innere des Follikels und bleiben von den Zellen der Theca interna streng getrennt, in anderen Follikeln mischen sich Komponenten beider Schichten, in dritten — und diese werden als die häufigsten angesehen — geht die Membrana granulosa zugrunde, dagegen die Internazellen wuchern und erfüllen die bisherige Follikelhöhle; sie enthalten dann, ebenso wie die Luteinzellen, Neutralfett und Lipoid. Oft finden sich entweder auf der innersten Schicht der Theca interna oder aus den periphersten absterbenden Granulosazellen aufgelagerte Reste der Glashaut, welche durch ihre unregelmäßige Kräuselung mit Sicherheit den atretischen Follikel erkennen läßt und mitunter noch die deutliche Grenze zwischen Theca- und Granulosaabkömmlingen bildet.

Insofern hier alle differenzierteren Teile des Eibalgs, die vom Keimepithel herstammen, zugrunde gehen und durch minderwertiges Bindegewebe der Theca ersetzt werden, und insofern derartige Follikel niemals zur Eröffnung und Kommunikation mit der Eierstocksoberfläche kommen,

spricht man von einer Follikelatresie, zumal aus dem zellreichen gutvascularisierten Bindegewebe späterhin Narbengewebe hervorgeht. *L. Seitz* unterscheidet 2 Formen von Follikelatresie, die cystische mit Erhaltenbleiben oder Vermehrung des Liquors, Zusammenballen und Verlust der Granulosa und die obliterierende mit mächtiger Wucherung der Internazellen bis auf etwa 50 Lagen und Verlust des Liquors; in beiden Formen geht natürlich die Eizelle zugrunde. Viele Jahre lang hat man diesen Vorgang für einen rein degenerativen angesehen. *Slawianski*, *Köllicker*, *Bulius*, *Schottländer*, *Böshagen*, *Rabl*, *von Ebner* haben viel zu seiner Kenntnis beigetragen, aber erst vor einigen Jahren ist man zu einer andern Auffassung, der sog. Follikelatresie, gekommen. Nachdem *Leydig*, *Plato*, *Born* u. a. die Zwischenzellen, die man im Hoden schon längere Zeit kannte, auch im Ovarium nachgewiesen hatten, hat *Limon* als erster auf ein ausgebreitetes Gewebe aufmerksam gemacht, welches er bei Kaninchen, Ratte, Maus, Meerschweinchen, Fledermaus, Maulwurf und Igel fand, als „Glande interstitielle de l'ovaire“ bezeichnete und von den atretischen Follikeln herleitete. Untersucht man den Eierstock vieler Tiere, so sieht man ein ganz anderes Gesamtbild wie beim Menschen. Im Eierstock des Kaninchens z. B. fehlt indifferentes, faseriges oder kernreiches Bindegewebe schlechterdings ganz. Abgesehen von der schmalen Albuginea und der ebenfalls dünnen, charakteristischen, von dem basischen Farbstoff tief gefärbten Rinde mit den Follikeln, die mit den menschlichen Verhältnissen übereinstimmen (s. Tafel 3 Fig. 1), ist der ganze übrige Eierstock bis dicht an den Hilus heran, also zu etwa $^3/_4$ bis $^9/_{10}$ seiner Gesamtfläche aus Zellen zusammengesetzt, Zellen von erheblicher Größe, epitheloider Form und Kernbeschaffenheit, großem Saft- und Sekrettröpfchenreichtum, daher relativ schwacher Färbbarkeit mit basischem Farbstoff; zwischen diesen Zellen findet sich ein regelmäßig verzweigtes und verteiltes Capillarnetz. Derartige Bilder sind dem Kenner der menschlichen Ovarialhistologie durchaus unbekannt. Hier findet sich eine relativ breite Rinde und zwischen ihr und dem umfänglichen Hilus eine noch viel breitere Schicht lockeren, indifferenten Bindegewebes, welche man als Markschicht bezeichnete. Zellen sind hier (außer in den sog. Marksträngen) mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden fast gar nicht zu sehen, sondern nur an ihren Kernen zu erkennen, und die Gefäßversorgung ist keine intensivere oder regelmäßigere als in jedem andern Bindegewebe.

Atretische Follikel

Wo die oben beschriebenen Zellen herkommen, lehrt die Betrachtung des Bildes bei den oben beschriebenen Tieren nicht ohne weiteres. Atresierende Follikel sieht man beim Kaninchen in nicht größerer Zahl als beim Menschen, der Zusammenhang derselben mit den interstitiellen großen Zellen ist nirgends zu konstatieren. Um die Histogenese der Glande interstitielle festzustellen, eignen sich Ovarien anderer Säuger besser (wenn es gelegentlich der Erfahrungen, auch bei den Nagern gelingt, aus dem Präparat selbst die Herkunft der Zellen abzulesen). Man sieht an den Ovarien mancher Säuger, z. B. gewisser Beutler (s. Fig. 3 Seite 28) und besonders Raubtiere, atretische Follikel, meist vollkommen solid, die ihre Theca externa verloren haben und enggedrängt nebeneinander liegen; dadurch verlieren sie die Kugelform und platten sich gegenseitig ab. In vielen von ihnen kann man noch die Membrana granulosa und in dieser, wenn auch

degeneriert, die Eizelle deutlich erkennen. — In etwas späteren Stadien fehlt die Membrana granulosa, die Internazellen gehen bis ans Zentrum des nunmehrigen Acinus heran, in welchem noch häufig die Eizelle als Scholle kenntlich ist, es entsteht ein leberähnliches Gefüge von Läppchen, Haufen und Strängen großer polyedrischer Zellen, die schließlich, ohne mehr den Follikelbau oder die Follikelherkunft erkennen zu lassen, den ganzen Eierstock diffus erfüllen (s. Fig. 4 Seite 29); sie sind immer von einem reichen Capillarnetz umflossen und eingescheidet, meist derartig, daß eine Säule von epitheloiden Zellen auf beiden Längsseiten von klein-

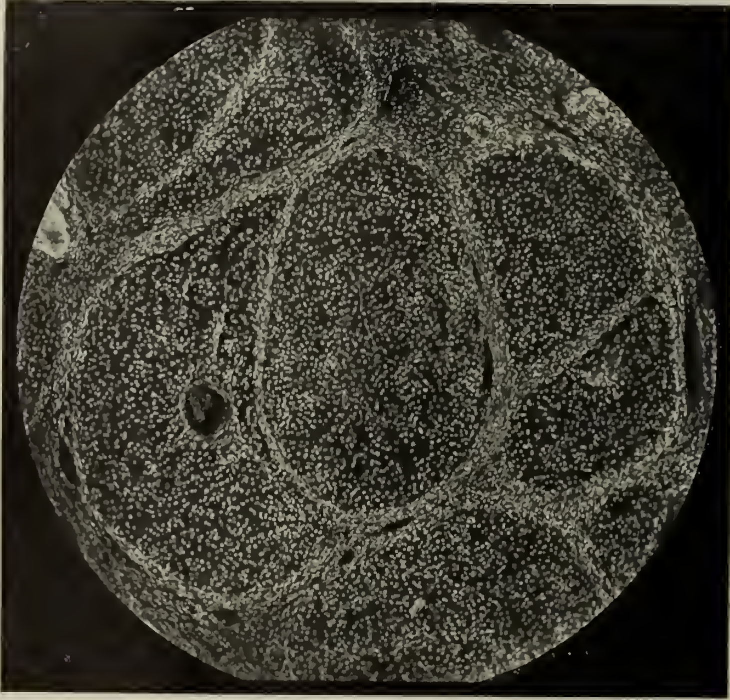


Fig. 3. Interstitielle Drüse des Phascolomys latrifrons (Breitstirn-Bombart-Burteltia). In den Läppchen der Drüse sieht man da und dort, z. B. links. eine schollig degenerierte Eizelle, als Zeichen, daß die Drüsenlappen aus atretischen Follikeln hervorgegangen sind. (Mikrophotographie bei schwacher Vergrößerung.)

sten Gefäßen bekleidet ist. Damit ist das Bild der interstitiellen Drüse von *Limon* fertig. Durch Nachprüfung von *Bouin*, und *F. Cohn* wurden die Angaben *Limons* bestätigt. Ich konnte sodann durch einen großen Teil der Säugetierreihe dieses Gewebe verfolgen und mich mit aller Sicherheit überzeugen, daß die histogenetischen Angaben *Limons* zutreffen; die Zellen der interstitiellen Drüse stammen zweifellos vom atretischen Follikel und hier wiederum aus den Zellen der Theca interna — ob außerdem noch hie und da aus Granulosazellen, ist nicht bewiesen (s. Fig. 6 Seite 31). Die Bezeichnung ,,Glande interstitielle" sagt aus, daß diese Drüse aus einer zweifellos bindegewebigen Bildung, d. i. der Theca interna, hervorgeht. Ihr stellen die Franzosen in dem Corpus luteum die ,,Glande epithéliale" gegenüber, weil die Luteinzellen aus den epithelialen Granulosa-

zellen hervorgehen. Zellen und Gesamtbau beider Drüsen sind trotz der total verschiedenen Provenienz auffallend ähnlich, so daß, wenn man sie nicht direkt nebeneinander sieht, und die Kugelgestalt des Corpus luteum im Bilde nicht umfaßt, im ersten Moment ein Verwechseln möglich ist (s. Fig. 6 Seite 31): bei beiden der acinöse Bau, die radiär angeordneten Zellstränge, die reichlichen Capillaren, die großen, hellen, sekretführenden Zellen. Außer der erwähnten Kugelgestalt ist der Unterschied nur ein quantitativer. Die Zellen des Corpus luteum sind wesentlich größer, mit Sekrettropfen auf der Höhe der Leistung vollkommener erfüllt, auch die Capillarschlingen noch viel zahlreicher, weil hier nicht bloß die Säulen durch radiär verlaufende, sondern auch noch die einzelnen Zellen durch darauf senkrechte, noch feinere Capillaren umsponnen sind.

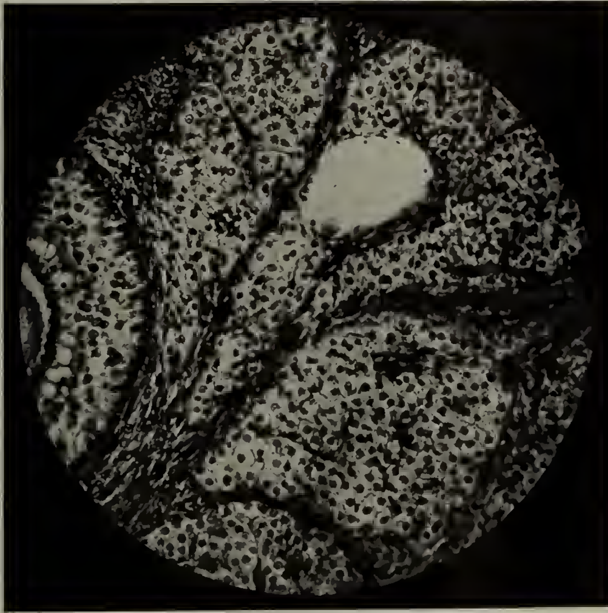


Fig. 4. Interstitielle Drüse von Viverra zibetha (Zibethkatze). Die atretischen Follikel sind unter vollständiger Desaggregation zur interstitiellen Drüse verschmolzen, links das Segment eines noch erhaltenen atretischen Follikels. (Mikrophotographie bei mittlerer Vergrößerung.)

Sieht man beide Gewebearten nebeneinander (s. die Tafel 3 Fig. 1), so ist der Unterschied gewaltig, aber ohne dieses Nebeneinander ist die Unterscheidung schon darum schwer, weil die Luteinzellen des einen Genus nicht größer sein müssen als die interstitiellen des andern, oder gar kleiner; das Entscheidende bleibt die Capillarumspinnung und selbstverständlich noch mehr die Kugelgestalt des Corpus luteum. Beim atretischen Follikel ist diese ja auch noch vorhanden, doch ist bei ihm eine Verwechslung unmöglich, dagegen sind die Lappen der konfluierten, interstitiellen Drüse nicht kugelrund.

Damit ist die höhere Bedeutung der Follikelatresie, für die Tierwelt wenigstens, erkannt: Die Follikel werden nicht zwecklos vergeudet, produziert und vernichtet, sondern mit der Ab-

sicht, unter Aufgabe ihrer individuellen Existenz ein neues Organ zu bilden, welches bei vielen Tieren fast den ganzen Eierstock einnimmt. Nun aber folgt ein sehr schwieriges Problem: Diese ausgebreitete und typische Drüse ist inkonstant, bei verschiedenen Tierspezies nicht nur, sondern selbst bei nahen Verwandten oder bei der gleichen Art. Man findet sie in ganz verschiedener morphotischer Beschaffenheit, Ausdehnung und oft gar nicht. Man findet dann unverschmolzene atretische Follikel, diese oft in ganz geringer Zahl und mit demselben indifferenten Markgewebe wie beim Menschen. Man findet diese Unterschiede in jedem Lebensalter, in jeder Generationsphase. Es

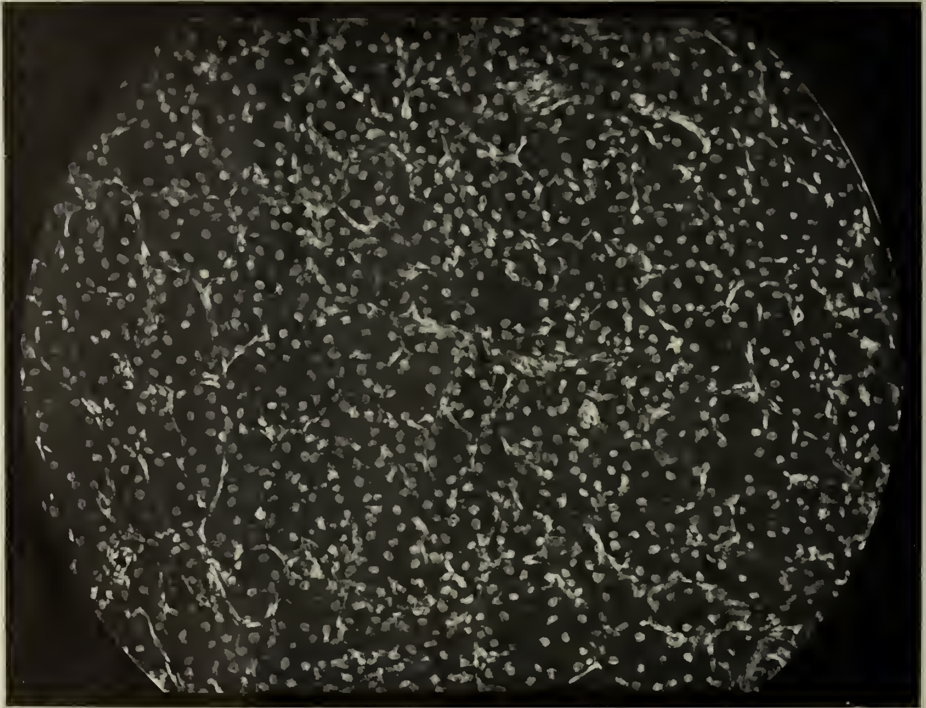


Fig. 5. Interstitielle Drüse des Kaninchens. (Mikrophotographie bei starker Vergrößerung.)

gibt Tiere, welche die Glande immer haben, wie das Kaninchen, andere, bei denen ich sie niemals gefunden habe, wie bei der Mehrzahl unserer Nutztiere (Stute, Kuh, Ziege usw.). Ein bestimmtes Gesetz habe ich nicht hineinbringen können. Ich habe 81 Tierarten untersucht und zwar im Jahre 1905 und im Jahre 1910 (Tafel 3 Fig. 1, u. Textfig. 3, 4, 5, 6), habe mit *A. Schaeffer* sie bei 32 Tierspezies gefunden, bei 49 andern nicht.

Beim Weibe existiert die klassische Glande interstitielle, wie wir sie beim Tier gesehen haben, nicht; man kann sehr viele Ovarien, wiederum von Frauen in jedem Alter und Generationszustande untersuchen und findet auch nicht eine Andeutung. *Wallart*, *Seitz* und einige Nachuntersucher geben das Vorhandensein einer Glande interstitielle, besonders für die schwangere Frau an und haben sie abgezeichnet. Nachdem schon *de Sinéty* Thecaluteinzellenwucherungen gesehen hat, ist dieser meines

Erachtens nicht sehr glückliche Name (denn es sind histogenetisch eben keine Luteinzellen) von *Seitz* eingeführt und allgemein angenommen worden. Es ist richtig, daß die Bilder von Follikelatresie in bezug auf Vergrößerung des ganzen Gebildes und unregelmäßiger Verbreiterung der Theca interna nach innen und außen erheblich über das Normalmaß hinausgehen, auch daß Zellzüge, die deutlich von der Theca interna geliefert sind, in unregelmäßiger Weise angeordnet, durch mehrere Gesichtsfelder bei stärkerer Vergrößerung zu finden sind; auch daß größere und kleinere cystische Hohlräume, deren follikuläre Herkunft nicht mehr erweislich ist, von einer breiten, irregulär angeordneten Zellenschicht umgeben sind[1]). Aber damit ist das Bild der

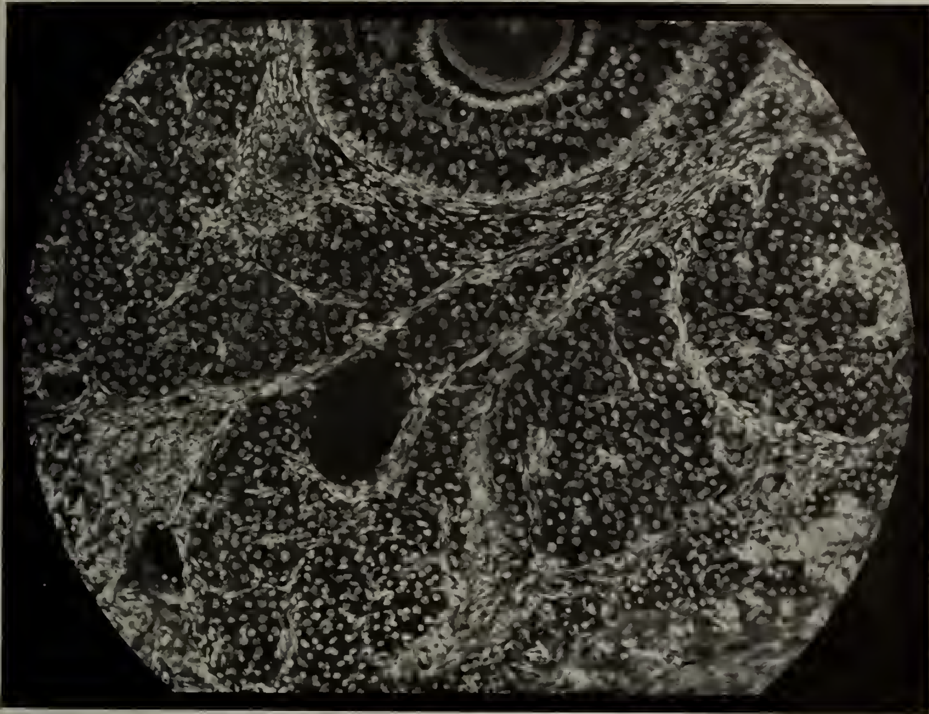
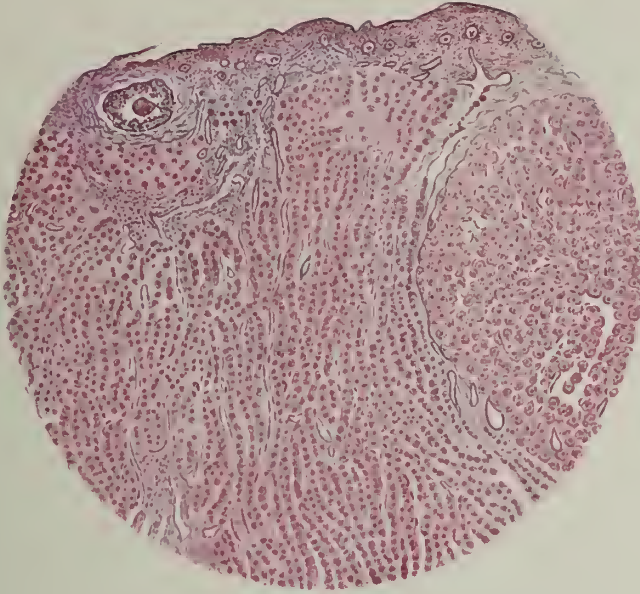


Fig. 6. Interstitielle Drüse vom Felsenkänguruh. Links und links unten Eischollen, oben die Hälfte eines atretischen Follikels. (Mikrophotographie bei starker Vergrößerung.)

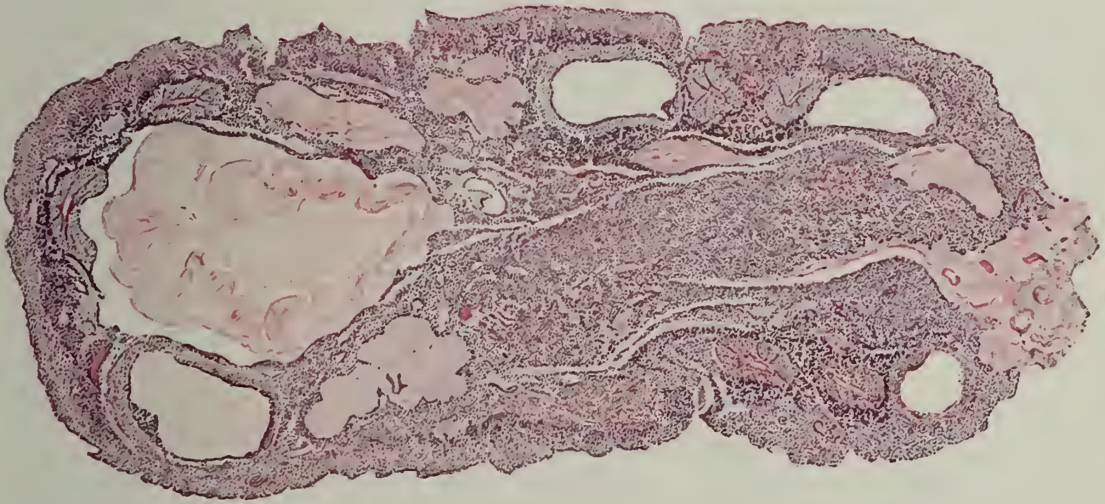
Glande interstitielle der Tiere nicht annähernd erreicht. Ich gebe zu, daß histogenetisch ganz der gleiche Prozeß hier vorliegt, daß auch beim Menschen Abkömmlinge der Theca interna wuchern und sich zu Komplexen zusammenschließen können. Die Differenz liegt eigentlich nur in der Bezeichnung „Glande", ist aber doch mehr als ein Wortstreit, weil die Bezeichnung als Drüse die positive Aussage einer Funktion in sich schließt; um diese äußerst wichtige Frage dreht sich, wie wir weiter unten sehen werden, die ganze

[1]) Herr *Wallart* war so freundlich, mir sehr schöne Präparate dieser Art zu überlassen, die ich mit seiner Erlaubnis auf Tafel 3 Fig. 2 reproduziere. Der Unterschied gegen die oben in Zeichnungen und Diapositiven wiedergegebenen tierischen Glandeformen dürfte in die Augen springen, ist nach unserer und der (von uns unabhängigen) Ansicht von *Keller* enorm.

moderne Auffassung über die innere Funktion des Eierstockes. Wenn wir zunächst einmal rein anatomisch den Begriff „Drüse" definieren wollen, so muß doch der grobe Bau des Organs zutage treten. Die circumscripte Bildung, die Sekret liefernden Elemente und die typische Beziehung zu den Ausführungswegen (das sind hier die Gefäße) muß gefordert werden. Beim Tier handelt es sich um weitgehende Desaggregation der Follikel und deren Zusammenschluß zum drüsigen Komplex, dem größeren Acinus, um gleichmäßige Verteilung über den ganzen Eierstock und um ganz gesetzmäßige, fast mathematisch genaue Anordnung von Zellen und Capillaren. Beim Weibe fehlt das alles, es sind wirre Wucherungen, unregelmäßig angeordnet und verteilt, der Gefäßgehalt ist schwankend, ungleichmäßig, meist nicht sehr erheblich. Die Zellen selbst entsprechen ganz und gar nicht den großen, epitheloiden, sekretstrotzenden Elementen der betreffenden Tierklassen, sind unansehnlich, ungleich in Größe und Form mit einem Kern, der den größten Teil der Zelle erfüllt. Ich glaube, daß auf positive Sudanreaktion für die Funktionsfrage allzu großer Wert gelegt wird; hier kommt auch viel auf die Technik an; finden sich mit Sudan rot gefärbte Körner da, wo Internazellen nachgewiesen sind oder angenommen werden, so beweist der Fettgehalt noch nicht ohne weiteres eine Funktion, finden sie sich aber gar unregelmäßig über den Eierstock zerstreut, ohne solche Zellverbände, so beweist das doch nur, wie die (fast ubiquitäre) fettige Degeneration irgendwelcher absterbender Zellen nachgewiesen. Man findet heut sehr häufig, besonders von Autoren, die über innere Sekretion zwar arbeiten, aber mit der Histologie des Ovariums nicht speziell vertraut sind, derartige Bilder als Beweisstück für Vorhandensein und Funktion einer interstitiellen Drüse demonstriert. Das soll das Verdienst der Autoren, welche beim Menschen diese Gebilde richtig gesehen und beschrieben haben, gewiß nicht schmälern. Die Richtigkeit dieser Beobachtung ist anzuerkennen, die histogenetische Gleichwertigkeit mit der Tierglande desgleichen, nur ist ebenso die Atypie, die Inkonstanz und die morphologische Gleichheit zu betonen und darum die Bezeichnung als Drüse vorderhand abzulehnen. *Schottländer* sagt, daß nach seiner Erfahrung nur ausnahmsweise die interstitielle Drüse als solche erkennbar ist, und *Menge*, daß er von der mystischen interstitiellen Drüse bisher nichts gesehen hat. *Stöckel*, jeder, der die Bilder bei den Tieren gesehen hat und dem ich sie z. B. an meinen Präparaten demonstrieren konnte, hat zugegeben, daß es sich hier um ganz andere Organe handeln muß. Man kann auch sehr viele Ovarien von Frauen, speziell von Schwangeren, Puerperalen, Osteomalacischen untersuchen, ohne eine Spur von diesen Zügen und Zellen zu sehen. Auf eines möchte ich noch aufmerksam machen. Die Zahl und Größe der Formelemente des Eierstockes ist in der Tierreihe mit Ausnahme der reifen Follikel und der Corpora lutea ziemlich gleich groß. Nicht immer haben die größten Säuger auch die umfänglichsten Eier. Atretische Follikel findet man bei den großen Tieren in nicht größerer Zahl als bei den kleinen. *Graaf*sche Bläschen und Corpora lutea, die tatsächlich die interstitielle Drüse oft stark räumlich einengen,



1

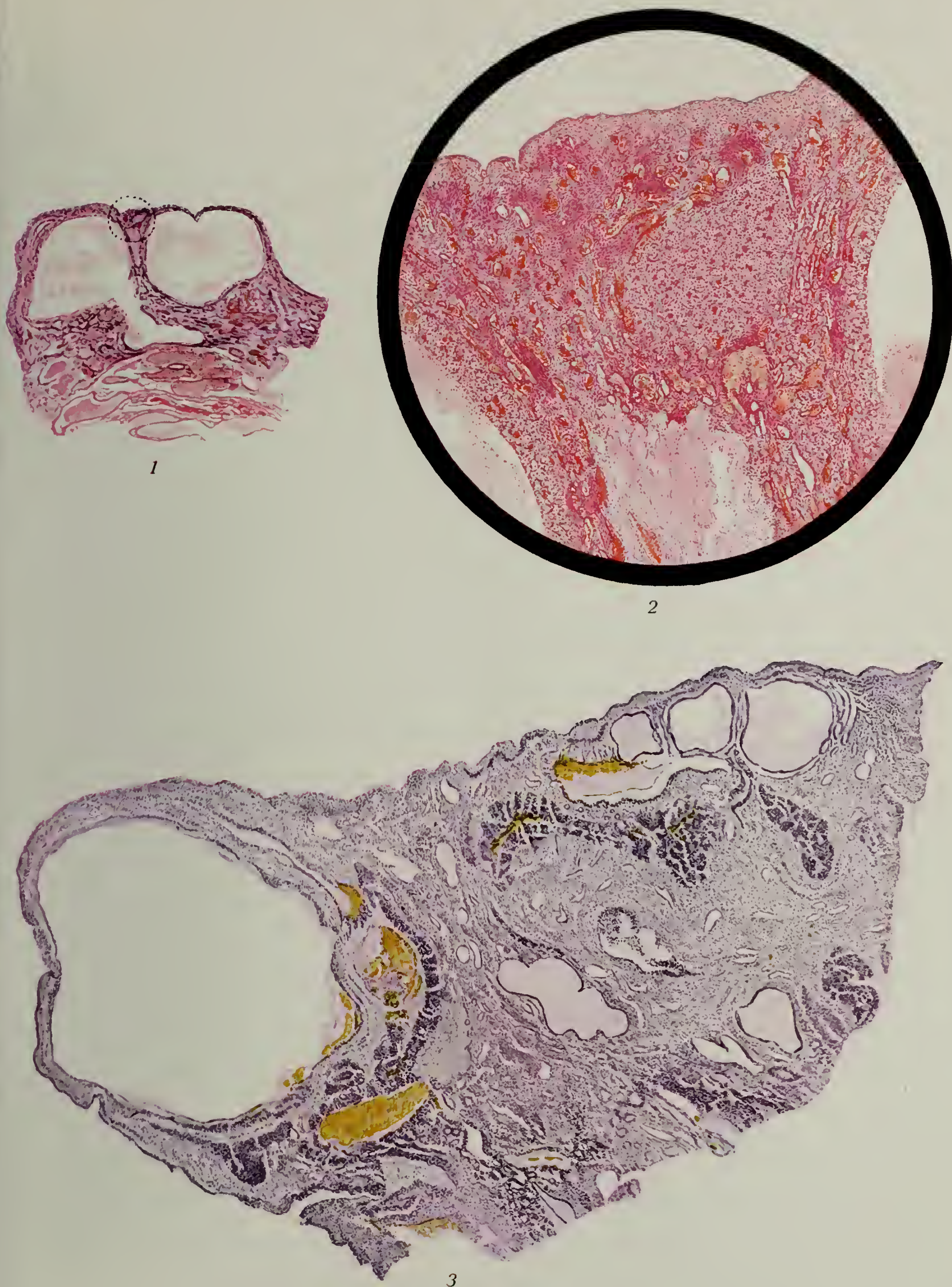


2

1 Senkrechter Schnitt durch das Ovarium des Felsenkänguruh. Eierstocksrinde. Halbes Corpus luteum (r.) und Glande interstitielle (l.). (Vergr. Leitz Obj. 3. Occ. 2.)

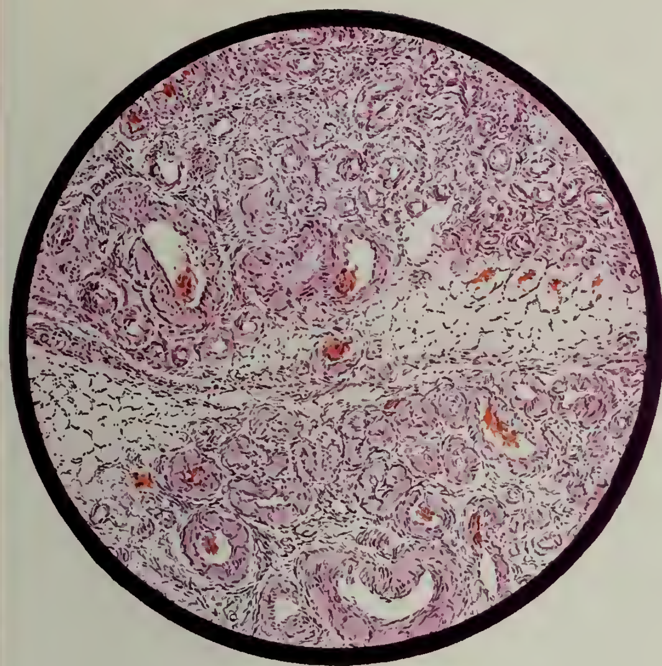
2 Schnitt durch einen ganzen Eierstock der Wöchnerin; oben 3, unten rechts 2, links 1 atretischer Follikel, die ganz den Feldern der interstitiellen Tierdrüse ähneln, von denen sie nur die mangelnde Confluenz und die geringe Ausdehnung unterscheidet. Lupenvergrößerung. Den Schnitt verdanke ich J. Wallart, St. Ludwig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

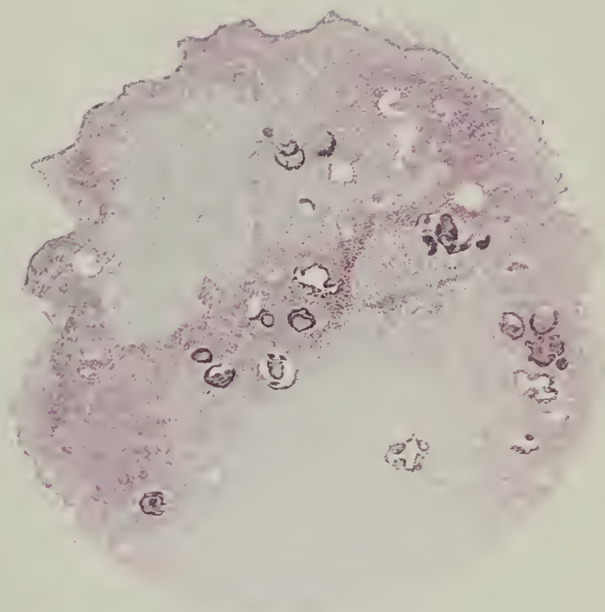


1 Schnitt durch das Ovarium bei einer großen Traubenmole. (Vergr. ca. 1:2.) Die eingekreiste Partie ist in Figur 2 stärker vergrößert. (Das Präparat verdanke ich O. Frankl-Wien.)
2 Die eingekreiste Stelle aus der vorigen Abbildung bei 30facher Vergrößerung. Man sieht rechts und links die Luteinzellen-Membranen der Cysten; in der Mitte und rechts unten solide Luteinzellenwucherungen.
3 Schnitt durch den Eierstock bei Chorioepithelioma malignum uteri. Lupenvergrößerung. Die dunkleren Stellen, besonders unter den 3 kleinen Cysten oben rechts, und um die große Cyste links sind Luteinzellenwucherungen. (Das Präparat verdanke ich Rob. Meyer-Berlin.)

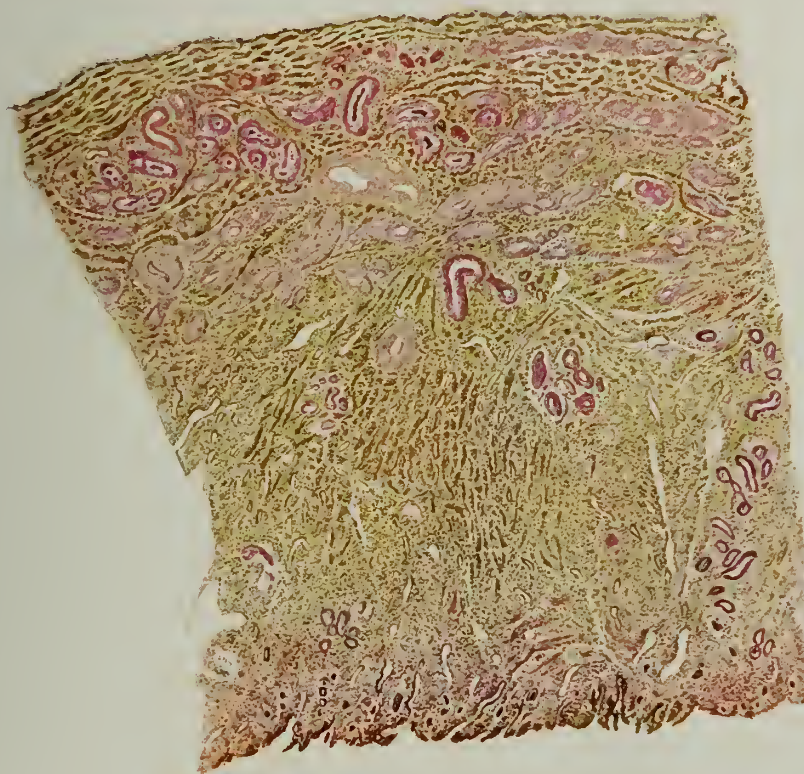
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



1



2



3

1 *Hilus ovarii mit hyalin degenerierten Gefäßen, die überall, besonders in der Mitte rechts zu Feldern confluieren, welche mit Corpora albicantia leicht zu verwechseln sind. (Leitz Obj. 3. Occ. 3.)*

2 *Kaninchen-Eierstock nach direkter Bestrahlung mit 123 mgr Stunden Radium-Bromid (Filter $^{1}/_{10}$ mm Silber). Der Eierstock total zerstört, die großen Schollen entsprechen wohl degenerierten Eiern. (Leitz Obj. 3. Occ. 1.)*

3 *Arteriosclerosis uteri. Schnitt durch die ganze Uterusdicke, oben Peritoneum, unten Schleimhaut mit Drüsen; in der äußeren Muskellage ist die Gefäßdegeneration am weitesten fortgeschritten. (Lupen-Vergrößerung.)*

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

fehlen in gewissen Generationsphasen ganz. Man sollte also denken, daß in diesem Falle besonders große Ovarien das interstitielle Gewebe in besonderer Ausdehnung zeigen müßten, weil viel Platz vorhanden ist; aber dem ist durchaus nicht so. Ob das nun ein Zufall ist oder nicht, gerade bei den großen Säugern, Elephant, Nilpferd, Giraffe, Pferd, überhaupt besonders den Wiederkäuern fand ich nicht eine Spur von interstitiellem Gewebe, nur das indifferente Gewebe der Markschicht in riesiger Ausdehnung. Wenn man das nach der Natur gezeichnete Bild des Eierstocks mit dem Corpus luteum der Kuh betrachtet (Tafel 1 Fig. 5), sieht man auf dem Durchschnitt nur einen schmalen Zipfel Ovarialgewebe, das von einem Follikel eingenommen ist. Wo wäre hier noch Platz für die interstitielle Drüse? Die Zwischenzellen des Hodens kann man nicht ohne weiteres mit der interstitiellen Eierstocksdrüse in Parallele stellen, die Zellen sind viel größer, typischer und konstanter als beim Weibe; übrigens spricht ihnen *v. Hansemann* auch keine erhebliche Bedeutung zu wegen ihres wechselnden Verhaltens, z. B. sind sie im Winterschlaf der Tiere sehr zahlreich und beim Menschen bei perniziöser Anämie, sonst oft kaum zu finden.

Noch ein Wort über das weitere Schicksal isolierter, atretischer Follikel. Sie bleiben zum Teil jahrelang unverändert, gehen aber schließlich doch, spätestens im Senium, weitere, regressive Veränderungen ein, ganz ähnlich wie sie oben vom Corpus luteum beschrieben worden sind: hyaline Degeneration, Schrumpfung und Vernarbung (cf. Fig. 1, S. 2 unten); die Endprodukte beider sind schließlich nicht mehr zu unterscheiden.

Die Diskussion der Leistung der interstitiellen Eierstocksdrüse bleibt einem späteren Kapitel vorbehalten; wir müssen zuerst Art und Umfang der Genitalfunktionen kennen lernen, ehe wir verstehen, durch welchen Mechanismus sie ausgelöst werden. Aus dem gleichen Grunde wird die Dysfunktion der epithelialen und interstitiellen Drüse ebenfalls erst weiter unten behandelt.

Literatur: *Aschner*, M. m. W. 1914, Nr. 18. — *Below*, M. f. G. Bd. 36. — *Bischoff*, Entwicklungsgeschichte des Kanincheneies. Braunschweig 1842. — *Bouin*, Les deux glandes à sécrétion interne de l'ovaire, la glande interstitielle et le corps jaune. Rev. méd. de l'est 14. — *Bulius* u. *Kretschmar*, Stuttgart, Enke, 1891. — *Chauffard*, *Laroche* u. *Grigaut*, Ann. m. O. et G., Mai 1912. — *Clark*, A. f. A. u. Ph. (A. A. 1898). — *Franz Cohn*, I. D., Breslau 1903. — *Escher*, Zsch. f. phys. Chem. 83, 1912. — *L. Fraenkel*, V. d. Wien. Ges. f. G. 1903, — *Hammarsten*, Wiesbaden, Bergmann, 1914. — *v. Hansemann*, Berl. med. Ges., 5. XI. 1913. — *Hauswaldt*, M. f. G. Bd. 35. — *Karl Hegar*, A. f. G. 91, 1910. — *Holm* u. *Städeler*, J. f. prakt. Chem. 1867. — *Honoré*, A. de Biol. 16, 1899. — *L. Loeb*, J. of Morphol. V. 22. — *Maly*, M. f. Chem. 2. *Menge*. (M. f. G. 39. S. 577.) — *John Miller*, B. k. W. 1913, Nr. 19. — *Rosenbloom*, J. of biol. chem. 13, Nr. 4. — *Sandes*, l. c. — *Anna Schaeffer*. A. f. G. 94. H. 2. — *Schottländer* (Zb. f. G. 1914. N. 12.) — *De Sinéty*, Compt. rend. hebd. de l'Acad. des Sc. Paris 1877. — *Sobotta*, A. f. A. 47, 53; Anat. Hefte 8 und 32. Erg. der Anat. u. Entwickl. 8 und 11. — *Stöckel*, M. K. 9113, Nr. 50. — *Stratz*, Der geschlechtsreife Säugetiereierstock. Haag 1898. — *Stratz*, *Bonnet*, *van der Stricht*, *Honoré*, *Rabl*, Anat. Hefte 11, 1899. — *O. Stricht*, A. d. Biol. Bd. 27. — *Van der Stricht*, Bull. de l'ac. roy. de méd. de Belgique 1901; Compt. Rend. Assoc. des Anat. français 1908. — *Wallart*, H. B. 14. — *Willstaetter* u. *Escher*, ibidem 64, 1909.

III. Kapitel.

Geschlechtstrieb und Geschlechtsbefriedigung.

Der Geschlechtstrieb ist die allen paarigen Tierspezies innewohnende Eigenschaft, die sie zum Zweck der Fortpflanzung der Art zueinander, nämlich zur Ausübung der Kohabitation, drängt; ehe wir deren Physiologie eingehend besprechen, müssen wir die Faktoren genau definieren und bis ins einzelne verfolgen, die zur letzten und höchsten sexuellen Betätigung der Geschlechter führen.

Der Geschlechtstrieb wird unterschieden in den Kontrektations- oder Annäherungstrieb, in den Tumescenztrieb und in den Detumescenz- oder Depletionstrieb. Der Annäherungstrieb beruht auf der ursprünglich des Geschlechtlichen völlig unbewußten gegenseitigen Sympathie zweier geschlechtsdifferenter Individuen. Der Tumescenztrieb ist die Fortsetzung der geistigen in eine körperliche Annäherung mit bewußtem oder unbewußtem Erwachen sexueller Empfindungen, die sich allmählich steigern; der Depletionstrieb ist der Drang nach Geschlechtsbefriedigung, der durch die unterdessen herangereiften Geschlechtszellen ausgelöst wird, also der Drang nach Entleerung derselben; er ist dem Manne viel mehr eigen als der Frau und geht ohne scharfe Grenzen in die bewußte geschlechtliche Begierde, die Libido, über. Der Geschlechtstrieb ist nicht unbedingt an das Vorhandensein eines bestimmten Organes gebunden. Den größten Einfluß hat die Keimdrüse; fehlt dieselbe aber auch ganz, so kann trotzdem, wenn auch selten und meist schwach, eine sexuelle Empfindung vorhanden sein. Daß die Keimdrüse im allgemeinen den homologen Geschlechtstrieb, also der Eierstock den weiblichen vermittelt, geht aus den Versuchen *Steinachs* hervor, dessen kastrierte, durch Keimdrüsenüberpflanzung maskulinisierte, bzw. feminisierte Tiere den der implantierten Generationsdrüse entsprechenden Trieb zeigten. Daß das nicht immer der Fall ist, zeigt sich in den geschlechtlichen Perversionen, sowie in dem Verhalten von echten und Scheinzwittern. Die übrigen Generationsorgane sind für die geschlechtlichen Lustempfindungen ebensowenig notwendig, wie bestimmte Stellen des Zentralnervensystems.

Libido.

Beim Menschen ist die Libido die Grund- und Vorbedingung jeder Annäherung der Geschlechter, aber auch zugleich die Triebfeder der nicht natürlichen Geschlechtsbefriedigung, die weiter unten abzuhandeln sein wird. Wir haben jetzt auszuführen, wie und wann die Libido beim Weibe auftritt und welche speziellen Eigentümlichkeiten sie im Gegensatz zu der des Mannes besitzt. In erster Reihe ist hier die Frage zu untersuchen:

Entsteht die Libido beim Weibe spontan? Die Beantwortung der Frage hängt vom Werdegang der extrauterinen allgemeinen, psychischen und sexuellen Entwicklung ab. Wir müssen demnach mit dem Kindesalter beginnen; hier ist nicht nur die Erziehung durch Lehrer und Eltern entscheidend, sondern auch die unkontrollierbaren und unberufenen Einflüsse der Außenwelt. Trotz aller Vorsicht und trotz guten Beispieles der gegebenen Erzieher, trotz aller Gunst der Außenumstände wird immer mehr minder vom Zufall das Endresultat der sexuellen Erziehung abhängen. Die Verführungen, die in geschlechtlicher Beziehung an ein Mädchen herantreten, sind im allgemeinen wesentlich geringer als beim Knaben. Schon das Fehlen prominenter und sich erigierender Geschlechtsteile lenkt die Aufmerksamkeit des weiblichen Kindes erst gar nicht auf seine Genitalien. Das Mädchen wächst bis zur Pubertät für sein eigenes Gefühl nahezu geschlechtslos heran, höchstens wird ihm klar, daß ihm etwas fehlt, was die Knaben besitzen, aber die positive Erkenntnis von etwas zweckvoll Vorhandenem ist nicht da. (So werden z. B. die sexuellen Attacken auf kleine Mädchen von diesen oft gar nicht als solche apperzipiert.)

Sexuelle Entwicklung.

Wie das Weib im ganzen Geschlechtsleben der passive, empfangende Teil ist, so gilt das auch für das Erwachen der Geschlechtlichkeit. Wenn man einem gesund empfindenden weiblichen Wesen die sog. sexuelle Aufklärung nicht aufdrängt, so begehrt es oft gar nichts zu wissen, es ist keine Lücke in seinem Kausalitätsbedürfnis da, die unbedingt nach Ausfüllung drängt, wie beim Manne; selbst der Forschungsdrang, den das heranwachsende Kind empfindet, woher denn wirklich das neue Leben komme, ist beim Mädchen lange nicht so intensiv entwickelt wie beim Knaben, keinesfalls mit dem Schleier des Mysteriösen, unbedingt zu Ergründenden oder gar des Prickelnden und Unerlaubten verbunden. Erfährt das Mädchen die Wahrheit, so beachtet sie, wenn sie gar zu jung ist, sie entweder gar nicht, oder vergißt sie wieder, oder nimmt sie durchschnittlich viel reifer, verständnisvoller auf, sei es infolge hereditären Instinktes seines eigenen künftigen Berufes, sei es infolge zarterer Gemütsart; weil Mitleid und Anpassung hauptsächlich weibliche Eigenschaften sind, wird es mitfühlendes Verständnis für die damit verbundenen Leiden haben, besonders wenn die eigene Mutter ihm den Tatbestand mitteilt. So kommt es, daß das mysteriöse Suchen und Zusammenstecken der Kinder bei Mädchen doch schon weniger manifest ist, als bei Knaben; natürlich kann man es immer noch reichlich genug beobachten, aber der Zug von Roheit und Sucht, sich gegenseitig darin zu übertrumpfen, der bei Buben dann bereits anhebt, fehlt hier sicherlich fast ganz. Aus den angeführten Gründen fließt auch der Einfluß zweideutiger und schlüpfriger Lektüre, oder die Darstellung des Nackten oder Obszönen ziemlich wirkungslos vom weiblichen Kinde ab, wenn es normal empfindet, speziell kann die Darstellung der Weiblichkeit (die in Kunst und Literatur ja weitaus prävaliert) keinen so hohen Grad von Neugier und Befremden bei Mädchen auslösen.

Nun kommen die Jahre der Entwicklung. Das normal veranlagte Mädchen empfindet es peinlich, daß nunmehr die Brüste anschwellen, die Haare an den Geschlechtsteilen wachsen und merkt mit Staunen das erste Blut aus ihnen quellen, ein Gefühl, das sich zu wahrem Schrecken ver-

dichtet, wenn es vorher über seine Natur nicht aufgeklärt war. Aber ein spezifisches Geschlechtsgefühl kommt dabei durchaus nicht auf. Die Pubertät ist noch nicht die Zeit, wo die geschlechtliche oder gar Lustempfindung erwacht, wenn sie nunmehr nicht gestachelt wird (Tanzstunde, Kinderbälle) oder entsprechende Veranlagung vorliegt. Die Ansichten der Forscher und Kenner beginnen auseinanderzugehen, sobald das Mädchen zum vollerblühten Weibe heranwächst. Jetzt erhebt sich die sehr wichtige Frage, ob nicht die zur Funktionsreife auswachsenden Organe selber das Fortpflanzungs- und Geschlechtsbedürfnis auslösen, welches beim normalen Manne nunmehr selbstverständlich ist. Bei dem weitgehenden Parallelismus aller Funktionen, speziell der sexuellen, mag man geneigt sein, die Frage zu bejahen; das haben zu jeder Zeit Psychologen, Soziologen, Ärzte und Frauen selbst getan.

Weibliches Geschlechtsverlangen.

Eine berühmte Fehde ist einst zwischen *August Bebel*, dem Führer der deutschen Sozialdemokratie, und *Alfred Hegar*, dem Altmeister der Gynäkologie, ausgefochten worden. Als ungerecht und falsch erklärt *Bebel* die Voraussetzung, daß die Frau weniger Sehnsucht nach geschlechtlicher Befriedigung habe als der Mann, und führt aus, daß das Recht nach Liebe und deren freier Betätigung dem Weibe genau so zustehe wie dem Manne. Auf gleichem Standpunkt stehen die Frauenrechtlerinnen *Helene Stöcker*, *Elberskirchen* u. a., von denen einige den Stubengelehrten förmlich mit Spott übergießen, weil er ihre Veranlagung besser zu kennen glaube als sie selbst und wichtige natürliche Triebe als nicht vorhanden bezeichne. Im Werke: ,,Mann und Weib“ von *Koßmann* und *Weiß* bearbeitet *J. Elberskirchen* das Kapitel: ,,Das Geschlechtsgefühl des Weibes“. Sie sagt, daß mit Annäherung an die Geschlechtsreife des Weibes Sinne sich geschlechtlich äußern und auf den Mann richten, ohne sich zunächst des Reizes als eines geschlechtlichen bewußt zu werden. Eine innerste Kraft treibt sie zum Manne, die sich besonders in den Geschlechtsorganen bemerkbar macht, dort eine fast unerträgliche Spannung erzeugt, unabhängig von jeder Erfahrung und unabhängig von der ersten Begattung selbst. Nach der ersten Liebeszeit ist die geschlechtliche Spannung einer regelmäßigen Wiederkehr unterworfen, am stärksten am 3. oder 4. Tage der Regel, unmittelbar bei oder nach Abschluß derselben. In dieser Zeit ist auch die Befriedigung der Geschlechtslust am stärksten, wohltuendsten, nicht mit Anstrengung, sondern Kräftigung des Organismus verbunden. In der Jugendzeit dagegen ist der Eintritt der geschlechtlichen Spannung unabhängig von der Menstruation und Werbung des Mannes, nur Folgezustand geschlechtlicher Reife und des vom bestimmten Manne ausgehenden seelisch-geschlechtlichen Reizes.

Vielleicht darf der Arzt, der die Empfindungen und Gefühle sehr vieler Frauen und Mädchen zugetragen erhält, solche von Gesunden und Kranken und solche aller Alters- und Volksklassen, sich ein Urteil erlauben und vielleicht darf der Schüler seinem alten Lehrer, unbeeinflußt und aus eigener Erfahrung, sekundieren. Selbstverständlich kann nicht geleugnet werden, daß sehr viele, selbst hochstehende weibliche Individuen, auch ohne prononcierte, nervöse oder kranke Veranlagung oder minder sorgfältige Erziehung von selbst den Geschlechtstrieb empfinden; für die Mehrzahl normal empfindender Mädchen gilt das nicht. Die Frauenrechtlerinnen

kämpfen durchaus für eine gute Sache, daß sie den Frauen auch in dieser Frage das gleiche Recht zuerkennen wollen, wie dem Manne; man kann sich aus Gründen der Volkserziehung und sittlichen Hebung ihrer Bewegung sogar anschließen, das hat mit der von uns erörterten, wissenschaftlichen Frage wenig zu tun.

Ich behaupte auf Grund tausendfältiger ärztlicher Erfahrung, Bestätigung durch Frauen, besonders Ärztinnen und auf Grund guter Kenntnis der Frauenseele, die sich wohl niemandem mehr enthüllt als dem Arzte des Vertrauens, daß das normal empfindende, unberührte Mädchen im allgemeinen den Geschlechtstrieb nicht besitzt, daß es blühen und verblühen kann, ohne je einmal im entferntesten nach der geschlechtlichen Berührung des Mannes zu verlangen. Nach der Mutterschaft verlangen sehr viele Frauen und Mädchen („Fortpflanzungstrieb"), aber nicht nach der sexuellen Befriedigung, und das sind total getrennte Begriffe. Selbstverständlich gilt das Gesagte nur für einen Bruchteil, wenn auch meiner Meinung nach für einen sehr großen. Genaue Zahlenangaben dürften nicht möglich sein. Eventuelle Recherchen, selbst anonyme, würden sicherlich zugunsten meiner Ansicht ausfallen, ohne daß ich sie anzuerkennen vermöchte, weil in keiner Frage mehr gelogen wird, wie in der sexuellen. Infolgedessen könnte auch der Frauenarzt natürlich durchaus falsch von seinen Beichtkindern orientiert sein, indessen entscheidet nicht sowohl das Wort, wie der Gesamteindruck und die objektive Untersuchung des gesamten Organismus. Wir Frauenärzte können Jungfrauen und Demi-vierges nicht nur anatomisch wie funktionell, nicht nur körperlich, sondern auch seelisch bei einiger Übung trefflich unterscheiden. Die seelische Intaktheit hängt nicht von der Anwesenheit eines Hymen ab, hat also mit der anatomischen Virginität nichts zu tun, die durch einen äußeren, nicht sexuellen Anlaß verloren gegangen sein kann. Bei sehr vielen Mädchen läßt die Art, wie sie sich zur Untersuchung stellen, ohne weiteres erkennen, daß die Geschlechtsorgane im Zustande vollendetster Ruhe sich befinden. Man kann bei vielen Mädchen auf Grund der Untersuchung allein es für geradezu ausgeschlossen erklären, daß der Gedanke an Betätigung der Geschlechtsorgane bereits aufgekommen ist. Das wird mir jeder erfahrene Frauenarzt bestätigen müssen, hierbei ist es wohl auch kaum nötig, darauf hinzuweisen, daß diese seelische Integrität, die ich meine, mit prüdem, ängstlichem oder scheinbar schamhaftem Verhalten während der Untersuchung gar nichts zu tun hat, im Gegenteil.

Entstehung der Libido.

Beginnt die körperliche Annäherung des Mannes in der Werbe- oder Brautzeit, so entsteht noch keineswegs die Libido, auch wenn das Mädchen den Werber gern hat und zu heiraten gedenkt. Auch seine Liebkosungen erregen ihr nur peinvolles Erstaunen, wenn sie gar zu fleischlich werden. Nur aus herzlicher Zuneigung und weil sie den Mann so sehr danach verlangen sieht, läßt sie sich die Präliminarien gefallen, welche das Vorspiel der eigentlichen Kohabitation bedeuten und in der Brautzeit vielleicht dazu berufen sein sollen, die weibliche Libido zu erzeugen; sie erreichen jedoch diesen Zweck im allgemeinen nicht. Anders wird erst die Sache nach dem ersten Beischlaf. Diesen selbst läßt das Weib ohne eigentliche Begierde über sich ergehen, schon weil die Angst vor dem Unbekannten oder vor den Schmerzen der Defloration dem entgegensteht, aber danach erwacht die Libido des

Weibes mit rapider Schnelligkeit und nimmt mit den Jahren eher zu als ab; die Kurve bewegt sich selbst dann noch in der aufsteigenden Linie, wenn schon erhebliche Gewöhnung der Eheleute eingetreten ist. Durch Kinderreichtum scheint sie etwas nachzulassen, doch ist bekannt, daß kurz vor, während und nach der Klimax bei sinnlich veranlagten Weibern ein zweite Acme erklommen wird, während nach der vollendeten Klimax der Geschlechtstrieb langsam ganz erlischt, viel früher als beim Manne.

Die Stigmen der Libido.

Die Äußerungen der Libido bei der Frau sind entsprechend ihrem sonstigen minder intensiven Wollen ruhiger, minder auffallend und weniger herausfordernd als beim Manne, schwanken aber immerhin in innigem Konnex zum Gesamttemperament so stark, daß eine bestimmte Norm oder eine Beschreibung des Zustandes der geschlechtlichen Erregung bei der normalen Frau kaum gegeben werden kann. In pathologisch verstärkten Fällen wächst der gesteigerte Geschlechtstrieb zur Nymphomanie heran und äußert sich dann durch motorische Unruhe, auffallend erregtes Wesen, unaufhörliches Sprechen, im Aufsuchen der männlichen und Vernachlässigung der weiblichen Gesellschaft, Hervorsuchen von Gesprächsthemen, die zum Geschlechterverhältnis in Beziehung stehen, wiegenden Gang, Gefallsucht, kokettes Benehmen (welches übrigens keineswegs immer mit Libido identisch ist), fleischliche Anreizung des Mannes, starke Stimmungsschwankungen, so daß die expansive Grundstimmung gelegentlich schnell und unmotiviert in Depression umschlägt. Viele ausgesprochen an pathologisch verstärkter Libido leidende Frauen scheuen indessen den Beischlaf selbst und suchen nur seine Vorfreuden auf, und zwar nicht immer aus Angst vor Empfängnis, Schande usw., sondern weil sie im Geschlechtsakt selber infolge Perversität (siehe unten) nicht volle Befriedigung finden. Es ist richtig, daß Frauen mit dauernd verstärkter Libido im allgemeinen an Habitus und Gesichtsausdruck erkannt werden können. Das gilt z. B. von den öffentlichen Mädchen, welche nicht nur durch ihr unregelmäßiges und zügelloses Leben und durch die Zerrüttung ihrer Gesundheit, sondern durch ihren meist hochgradigen Geschlechtstrieb, der sie ja auch gewöhnlich in den Beruf getrieben hat, bestimmte Gesichtszüge erhalten; so gilt z. B. die dünne spitzzulaufende Nase mit abnorm großen Nüstern für ein Zeichen hoher Sinnlichkeit; es ist jedenfalls auffallend, daß man bei weiblichen Personen mit dauernd gesteigerter Libido dieses Zeichen sehr oft findet. Die stark aufgeworfenen, dicken, wulstigen Lippen, die für den sog. sinnlichen Mund charakteristisch sind, sind wahrscheinlich weniger spezifisch, ebenfalls die niedrige Stirn, vorstehenden Backenknochen, tiefe Ringe um die Augen etc. Bei der normalen Frau mit Selbstzucht und Gefühl für die sittliche Würde wird die Libido selten primär geäußert meist sogar unterdrückt, sie entsteht aber sofort, wenn der dazu berechtigte Mann den Beischlaf vorschlägt. Während beim Mann allmählich die Begierde erwacht, sich verstärkt oder bei Ablenkung ungenutzt wieder verschwindet, bedarf es bei der Frau, wenn nicht Unlustgefühle von Anfang an entgegenstehen, keiner langen Präliminarien, um die Libido zu erwecken, allein der Vorschlag des Mannes und die Erinnerung früherer Stunden bringen sie bei der normal empfindenden Frau zuwege. Sie kann durch die Aphrodisiaca gesteigert werden, unter denen Alkohol sicher die größte

Rolle spielt, und kann durch sedative oder narkotische Mittel, Müdigkeit, Indisposition usw. künstlich eingedämmt werden.

Von dem oben geschilderten Kind, Mädchen und Weibe, das ohne erbliche Belastung und bei sorgfältiger Erziehung die Libido erst spät kennen lernt, unterscheidet sich das durch Heredität, übles Beispiel, schlechte Erziehung oder Verführung beeinflußte natürlich auf der ganzen Linie. Hier sieht man jene greulichen Bilder des schon als ganz kleines Mädchen in roher Form aufgeklärten Kindes, das in engster Vermischung der Geschlechter (Schlafburschen usw.) aufwächst, selbst früh gemißbraucht, ja sogar absichtlich infiziert wird (infolge des furchtbaren Aberglaubens der Ausheilbarkeit der Gonorrhöe durch Berührung der kindlichen Genitalien). Hier erlebt ferner der ärztliche Sachverständige oft genug jene erschreckenden gerichtlichen Nachspiele, Anklagen wegen Notzucht oder Gebrauchs Minderjähriger, bei denen nicht selten das innerlich ganz verderbte Kind die Verführerin und seine Mutter die Erpresserin ist.

Oder es handelt sich um Mädchen, die trotz aller Erziehungsversuche infolge der Kollisionen, die ihre unbezwingliche angeborene Sinnlichkeit verursacht, das Elternhaus verlassen und nun ohne Zügelung ihr nachgehen. Aus beiden Klassen setzt sich die Gilde der späteren Puellae publicae zusammen. Die weiblichen Wesen, die ohne eigene Veranlagung, nur durch grausame Schuld der Erziehung in solche Bahnen geraten sind, sieht man oft genug bei noch vorhandener Willenskraft in bürgerliche Verhältnisse zurückkehren, wenn die Verstandestätigkeit genügend ausgereift ist. Bei einer 3. Gruppe von Mädchen mit unbezwinglicher Libido, aber sorgfältiger Erziehung entsteht an Stelle des geschilderten Bildes die Selbstbefriedigung, von welcher weiter unten die Rede sein wird.

Voluptas.

Das Wollustgefühl erwacht, entsprechend dem bei der Libido Gesagten, erst bei den Kohabitationen, als ein dem Weibe bis dahin völlig unbekanntes Gefühl. Während die Männer die Voluptas aus den nächtlichen Pollutionen kennen, gibt es bei der Frau unter normalen Umständen nichts dergleichen. Auch wenn sie sinnliche Träume hat, so endet der zweifellos dann vorhandene Orgasmus bei normalen Frauen gewöhnlich nicht mit Wollustempfindungen (wohl aber bei der Nymphomanin, Masturbantin usw.). Die Wollustorgane der Frau sind Kitzler, kleine Labien, Introitus und unterer Teil der Vagina, Vorhof, Frenulum und Urethra, welche z. T. mit Schwellkörpern von verschiedener Größe und Funktionsfähigkeit ausgestattet sind. Diese Organe geraten in Hyperämie, dann in Turgescenz, die indessen eine besondere Höhe nicht erreicht. Durch die hineinschießenden Blutwellen werden bei verhindertem Abfluß die peripheren Tastkörperchen, die hier zu spezifischen nervösen Wollustorganen ausgebaut sind, immer von neuem und in einer durch die Summation der Reize anschwellenden Weise spezifisch gereizt. Kurz vor der Samenergießung beginnt das Wollustgefühl, überdauert den Coitus und das gleiche Gefühl des Mannes erheblich. Die Frau führt dabei Hebung und Senkung des Beckens aus mit Vorstoßen und Zurückziehen der Vulva. Außer diesen aktiven Bewegungen werden von den unwillkürlichen Muskeln der Vulva, des Beckenbodens und des Uterus Kontraktionen ausgeführt, die ebenfalls mit der Wollustempfindung in

engster Beziehung stehen. Die Friktion des männlichen Gliedes an den Schwellkörpern gibt den primären Reiz für die Entstehung der Voluptas ab. Im allgemeinen wird auf der Höhe der geschlechtlichen Erregung das Sekret der *Bartholini*schen und *Cowper*schen Drüsen ausgestoßen. Die Frauen nennen das „die Natur kommt", stellen es mit der Samenergießung des Mannes in Parallele und glauben vielfach, daß die beiden Ejaculate zusammentreffen müssen, wenn Befruchtung eintreten soll. Die Voluptas fehlt bei einer großen Anzahl sonst normaler Frauen, darüber im Kapitel Dyspareunie.

Erektion, Orgasmus und Ejaculation.

Die Kohabitation setzt sich beim Manne aus den 5 Akten zusammen: Erectio, Immissio, Frictio, Orgasmus, Ejaculatio. Die Erektion ist bei der Frau ebenfalls vorhanden. Das erektile Organ par excellence ist die Klitoris, daneben aber auch noch andere Teile des Genitalschlauches, ferner auch die Mamillen; die Erektion kann auch unterbleiben, ohne daß die Kohabitation dadurch erschwert oder genußlos wird, und erreicht niemals (auch nicht relativ zur Größe der Schwellkörper) so erhebliche Werte wie beim Manne.

Der Orgasmus besteht in der Koinzidenz der höchsten Rückflußbehinderung des venösen Blutes mit dem Kulminationspunkt der Wollustempfindung. Beim Manne ist das der Augenblick, wo die rhythmischen Friktionen immer langsamer werden, und das Gefühl der Samenausspritzung aus den Ductus ejaculatorii aufkommt. Um diese Zeit beginnt wohl auch der Orgasmus der Frau, hält aber länger an und klingt längere Zeit nach Erschlaffung des männlichen Gliedes erst allmählich ab.

Die Ejaculation der Frau ist noch nicht genügend erforscht. Es handelt sich dabei sicherlich, wie beim Tier, um das Sekret der *Bartholini*schen und *Littré*schen Drüsen. Während aber bei vielen Tieren diese Drüsen nur bei der Brunst fungieren, um Riechstoffe abzusondern, das Männchen anzulocken und den Scheideneingang schlüpfrig zu machen, also vor Beginn des Coitus tätig sind, scheint bei der Frau dies im allgemeinen nicht der Fall, sondern kurz nach der Ejaculation des Mannes wird unter Druck das Sekret herausgespritzt. Doch ist hierüber längst noch nicht Genügendes bekannt; einige Frauen geben an, vor dem Beginn der Kohabitation Feuchtigkeit zu verspüren. Manche Autoren, z. B. *Bucura*, sehen auch beim Weibe die Funktion der *Bartholini*schen Drüsen in der präliminaren Anfeuchtung des Introitus vaginae, entsprechend der Urethrorrhöe des Mannes durch die *Cowper*schen Drüsen. Jedoch ist die Urethrorrhöe beim Manne nicht ganz konstant ante coitum, sondern nur bei besonders erotischen Vorbereitungen und nicht sogleich befriedigter Libido. Ähnlich mag es bei den Frauen sein; nur wenn ein längeres Vorstadium erotischer Berührungen usw. vorausgeht, stellt sich das Gefühl der Feuchtigkeit in der Vulva ein. Viele Frauen leugnen aber durchaus, ante coitum die geringste Feuchtigkeit zu verspüren, während umgekehrt eine Ejaculation auf der Höhe des Orgasmus von vielen Frauen angeblich deutlich verspürt wird, auch von solchen, die keinen Uterus mehr haben. Nach *Bucura* sondern Cervix und *Bartholini*sche Drüsen ante coitum ein weniger schleimiges und konzentriertes Sekret ab als gewöhnlich, wahrscheinlich durch Blutserum

infolge der starken Hyperämie verdünnt, dagegen erfolgt während des Aktes keine Ejaculation und keine Bewegung der Cervix. Umgekehrt wird nach *Rohleder* der Cervixschleim als sog. *Kristeller*scher Strang unter heftigem Orgasmus, ja Erektion der Portio gleichzeitig mit der Samenentleerung des Mannes ejaculiert.

Der nach oben konkaven Form des erigierten Penis entspricht die gleiche Form der Vagina. Die Scheidenwand wird durch Züge glatter Muskelfasern umsäumt, welche unter der Schleimhaut liegen; ferner hat sie eine von starken Venennetzen durchzogene Bindegewebsschicht und eine warzig und faltig hervorspringende Schleimhaut. Die Falten werden durch Benutzung beim Coitus gleichsam abgeschliffen und glätten sich mit den Jahren. In Wirklichkeit sind es keine Duplikaturen, sondern Verdickungen; auch sie sind zur Erhöhung des Wollustgefühles da. Die Vagina ist durch ihren starken Muskel- und Venenreichtum bis zu einem gewissen Grade erektil und paßt sich dem Volumen des Penis völlig an. Es werden willkürliche rhythmische Bewegungen ausgelöst. *Jastreboff* konnte solche beim Kaninchen experimentell auslösen und sah sie von oben nach unten über das Vaginalrohr verlaufen.

Der Orgasmus wird nach *Rohleder* im unteren Teil des Uterus ausgelöst, hier sei der Sitz außerordentlich vieler nervenreicher Papillen, welche durch Vermittlung des Centrum genito-spinale das peristaltische Spiel der uterinen Muskelkontraktionen auslösen. Der Uterinreflex und die Ausstoßung des *Kristeller*schen Cervixschleims sei das physiologische Pendant der Spermaejaculation beim Manne. Beim Orgasmus unterscheidet er drei Stadien, erstens die Summierung der gesamten psychischen Reizungen, zweitens die Acme, drittens das abklingende Stadium. Das erste geht beim Manne viel schneller vor sich, die Acme tritt beim Weibe später ein, das abklingende Stadium dauert länger, doch schwankt das Verhältnis individuell. Mit der Auslösung der sexualspasmotischen Vorgänge während des Orgasmus beginne auch für die Frau deutlich fühlbar das Spiel der Muskelkontraktionen, besonders des Uterus; *Litzmann* will es bei einer sehr erregbaren Frau gesehen haben. Auch *Hohl* bestätigt diese Beobachtung und vergleicht die dabei stattfindenden Muttermundsveränderungen mit dem Öffnen und Schließen des Mauls der Schleie. *A. Wernich* spricht direkt von einer Erektion der Portio; auch *Rohleder* hält sie für das vollkommene Äquivalent der Erectio penis. Beide würden in gleicher Weise zur Ejaculation gereizt. Beide Geschlechter sollen in dieser Beziehung gleichartig fungieren, nur sei der Penis nicht der Klitoris homolog zu setzen, sondern der Cervix. Zwar sondere auch die Klitoris ein Sekret während des Orgasmus ab, doch sei dieses physiologisch völlig wertlos.

Der unbewußten männlichen Ejaculation, der Pollution, entspräche eine weibliche aus der Cervix, jedoch, und das sei der einzige durchgreifende Geschlechtsunterschied, nicht bei Virgines. Beim unberührten Mädchen fehlen die Reize auf das ejaculierende Organ, die auch beim abstinenten Jüngling ohne Masturbation vorhanden seien. Das liege an der geschützten Lage der Portio; zwar kämen auch Erektionen der Portio bei der Menstruation vor, doch summierten sich die Reize nicht bis zu einem vollen Orgasmus. In der virginellen Zeit bestehe also eine Wesensverschiedenheit der Geschlechter, beim Mann ist der Ejaculationsmechanismus vorhanden, bei der Frau nicht; bei ihr müsse er erst durch Kohabitation oder Masturbation geweckt werden.

Ich habe den Sexologen so ausführlich hier zum Worte kommen lassen, weil er vielleicht die spezialistisch-zuständige Stelle für diese Fragen ist; sodann, weil aus einer gewissen vornehmen, allerdings wohl unrichtigen Zurückhaltung oder Prüderie die Mehrzahl der Gynäkologen tatsächlich wenig über diese Dinge weiß. Das hat seine innere Begründung möglicherweise darin, daß die Gynäkologie immer mehr sich zur Sexualchirurgie ent-

wickelt und nicht zur Sexologie par excellence. Weil das auch im Publikum bekannt ist, so kommen Frauen mit den diesbezüglichen Fragen vielfach nicht zu dem Gynäkologen, wenigstens im allgemeinen nicht zu den wissenschaftlich hochstehenden Männern, vor denen sie oft eine gewisse Scheu haben, diese Dinge in extenso zu besprechen. Es ist also möglich, daß wir in vielen Zweigen der erotischen Wissenschaft hinter den Sexologen, selbst für das Gebiet der Frau zurückstehen. Dennoch muß ich betonen, daß wir doch so viel zu wissen glauben, um einen großen Teil der *Rohleder*schen Vorstellung für falsch ansehen zu dürfen. *Bucura* hat bereits kürzlich kräftig widersprochen und in der Mehrzahl der Punkte muß ich mich ihm voll anschließen: Auch nach der Exstirpation des Uterus kann eine Frau zur vollen Höhe und zum Genuß des Orgasmus kommen. Das regelmäßige Vorkommen einer Erektion der Portio und einer Ejaculation intra coitum ist noch nicht bewiesen. Die Masturbation löst den Orgasmus auch dann aus, wenn Berührungen der Portio vollkommen ausgeschlossen sind. *Rohleders* Angabe, daß die Klitoris auf die leiseste Berührung hin sich erigicre, ist bestimmt unrichtig. Von einem Ejaculat aus der Klitoris ist mir nichts bekannt, ich wüßte auch nicht, wo es herkommen sollte, kurz und zum Schluß: So genau und zuverlässig der Mechanismus des Orgasmus beim Manne bekannt sein mag, beim Weibe wissen wir noch wenig Zuverlässiges darüber, wie wunderbar das auch erscheinen muß. Bei ärztlichen Untersuchungen in dieser Hinsicht objektiv es zu beobachten, ist ungeheuer selten möglich, nur bei sexuellen Abnormitäten vorgekommen. Die Frauen selbst sind in diesem Punkte entweder zurückhaltend oder schlechte Beobachter, oder dicse Dinge liegen sehr kompliziert, vielseitig und versteckt, so daß sie auch beim besten Willen nicht Auskunft geben können. Vielleicht wird es den weiblichen Ärzten möglich werden, Authentisches darüber mitzuteilen.

Immissio penis.

Der Mensch ist der einzige Säuger, welcher die Kohabitation zwischen den abduzierten Schenkeln des weiblichen Wesens von der Bauchseite ausführt. Nur beim Menschen gestatten die räumlichen Verhältnisse diesen Modus, weil nur hier die Breite des Beckens und des Schambogens des Weibes dem Manne den genügenden Platz gewährt. Beim Tier liegt die Vulva infolge der geringeren Beckenneigung meist mehr nach hinten gerichtet, doch ist auch beim Menschen die Introductio membri von der Rückseite der auf dem Bauche (position à la vache) oder auf der Seite liegenden oder stehenden Frau möglich und wird so bei Abduktionsschwierigkeiten (Hüftgelenksankylose usw.) bewirkt.

In einem von mir publizierten Fall trat bei vollkommener Ankylose beider Hüftgelenke Schwangerschaft ein und endete mit vollkommen normaler Geburt (erfolgt die Entbindung in Seitenbauchlage, so ist auch dabei die Abduktion der Schenkel nicht notwendig, wenn nur durch Biegung der Wirbelsäule die Beckenneigung aufgehoben und dadurch die Oberschenkel nach vorn gebracht werden).

Die folgenden Angaben über die Begattung der Tiere stützen sich in erster Reihe auf die Arbeiten von *U. Gerhardt* und *Godlewski*. Bei der Begattung wird bekanntlich bei allen Säugetieren der Penis in die weibliche Scheide eingeführt, was entweder nach erfolgter Erektion oder während derselben ge-

schieht. Die Erektion erreicht bei Pferd, Tapir, Mensch ihr Maximum schon vor dem Beginn der Begattung, bei andern Tieren dagegen beginnt die Kopulation, wenn der Penis eben erst anfängt, sich zu erigieren. Bei Arten mit spitzem Penisende geht die Indroductio membri am leichtesten (Walen, Katzen, Stier); schwerer dagegen in solchen Fällen, wo eine größere Eichel existiert. Gewöhnlich erfolgt im letzteren Falle die Erektion der Glans erst in der Vagina. Die Penisknochen der Nager, Raubtiere und Fledermaus erhöhen die Rigidität des Penis bei der Erektion. *Th. Gilbert* hat bei den Eichhörnchen nachgewiesen, daß während der Brunst die Haut des Penis reißt, so daß dann das Os penis mit seiner hakenförmigen Spitze frei an der Glans hervorragt. Zur Ausweitung des Scheideneingangs ist die konische Form der Eichel am geeignetsten, die zum Fixieren der Knochen berufen ist. Die Hakenform bei den Sciuriden dient als Reizmittel zur Erhöhung des Geschlechtsgenusses. Bei Caviaden und Dipus sind an der Penisoberfläche Vorsprünge oder Stacheln wahrnehmbar, welche ebenfalls zur Reizung der Vaginalschleimhaut dienen. Die Stellung, welche die beiden Partner bei der Kopulation einnehmen, ist mit einigen Ausnahmen bei den Säugern die gleiche. Das männliche Tier besteigt das Weibchen und umfaßt es mit den Vorderbeinen. Das Weibchen steht in der Regel während des Coitus. *Gerhardt* hat durch eigene Beobachtung festgestellt, daß bei Genetta, Viverra und bei den Schleichkatzen das Weibchen sich bei der Kopulation auf den Bauch legt und das Männchen darüber hinwegtritt, „so daß es auf dem Boden hockt und das Weibchen zwischen seinen vier Füßen hat. Dann wird der Penis schräg von oben und hinten in die Vagina eingeführt, die das Weibchen durch Einbiegen des Kreuzes möglichst nach oben kehrt.“ Die Kopulation bei den Nagern wurde von *Sobotta* beschrieben. Die Begattung findet stets in der Nacht statt, sie dauert kaum eine Minute, danach fällt der Bock auf die Seite, das Weibchen mit sich ziehend, und beide verharren dann einige Augenblicke in dieser Haltung wie in Erstarrung. Bei der weißen Ratte wird der Bock nicht auf die Seite geworfen, sondern geht langsam zurück; wenn ein vorher isoliertes Weibchen in der Brunstzeit in einen Käfig mit mehreren Männchen gesetzt wird, so paaren sie sich alle mit ihm in schneller Folge. Bei Kaninchen äußert sich die Libido des Bockes nach meinen eignen zahlreichen Beobachtungen unter anderem im wiederholten heftigen Aufstampfen eines Hinterbeines, beim Weibchen in motorischer Unruhe. Wenn das letztere nicht kohabitationslustig ist, sitzt es gewöhnlich in einer Ecke, mit stark gebogener Wirbelsäule die Vulva einziehend. Andernfalls hebt es das Becken etwas an, der Bock springt von rückwärts an, umfaßt das Weibchen mit den Vorderbeinen, ist unter stark klonischen, seitwärts pendelnden Beckenbewegungen in wenigen Sekunden mit der Ejaculation fertig und fällt mit einem kurzen, knurrenden Schrei auf die Seite, das Weibchen meist mit sich reißend, das sich jetzt sofort von ihm trennt und keine Aufregung anmerken läßt. Nach einigen Minuten der Ruhe beginnt das Spiel von neuem, gewöhnlich so, daß das Weibchen die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen versucht. Nager bilden nach dem Begattungsakte einen Vaginalpfropf; diesen beschrieben *Bischoff* und *Bergmann*. *Lataste* glaubt, daß er aus dem Sekret der Samenblasendrüsen entsteht, und nach einigem Verweilen in der Vagina durch das Sekret der Scheidendrüsen verstärkt wird; er ist der Meinung, daß der Pfropf nicht nur den Abschluß

nach außen besorgt, sondern wie ein Pumpenstempel das Sperma gegen das Os uteri verschiebt. Nachdem der Pfropf erweicht ist, frühestens nach einigen Stunden, wird er entfernt. Eine Eigentümlichkeit der Caniden ist das „Hängen“ der beiden Partner post coitum, infolge der Anschwellung der Peniseichel in Vagina. Für die Befruchtung ist das nach *Gerhardt* nicht notwendig. Bei Känguruhs und braunen Bären dauert die Kopulation $^{3}/_{4}$ Stunden und besteht aus mehreren Ejaculationen, die sich durch äußerst heftige Konvulsionen des ganzen Hinterkörpers offenbaren. Die Kohabitationsdauer hängt nach *Disselhorst* vom Vorhandensein der Ampulle des Samenleiters ab. Diese ist ein echtes Receptaculum seminis und enthält bei allen in der Brunst getöteten Tieren Spermaballen. Hund, Kater, Eber haben keine Ampulle und ungewöhnlich lange Kohabitationsdauer, umgekehrt Bos, Ovis, Equidae, Rodentia. Den Coitus Bauch gegen Bauch sollen noch Wale, Sirenen, Igel und Biber ausführen.

Unter Potenz verstehen wir die Fähigkeit zur Ausübung des Beischlafs. Dieses Vermögen, beim Manne von vielen körperlichen und seelischen Zuständen abhängig, ist bei der Frau nur durch außerordentlich seltene und schwere anatomische und funktionelle Abnormitäten alterierbar. Selbst anatomische Verbildungen wie Hymen occlusum, Vagina deficiens können die weibliche Potenz nicht immer ganz aufheben, da oft genug die Einstülpbarkeit des Hymen und Introitus vaginae die Kohabitation ermöglichen oder selbst die Labien, die erweiterte Urethra ausreichen. Nur das vollkommene Fehlen oder schwere Erkrankungen der äußeren Geschlechtsorgane, also anatomische Abnormitäten, ferner aber auch eine funktionelle, nämlich der intensivste Krampf des Constrictor cunni beim Vaginismus machen die Frau zeitweilig impotent. Da der Vaginismus leicht behoben werden kann, so muß die weibliche Potenz praktisch genommen als unter allen Umständen vorhanden angesehen werden, z. B. also auch während der Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett, im Kindes- und Greisenalter, im Dämmerzustand oder in der Demenz, ja in der Bewußtlosigkeit; das ist vom juristischen Standpunkt wichtig zu betonen, auch daß die Potenz von der Libido vollständig unabhängig ist, im Gegensatz zu der des Mannes, bei dem das nur in den seltenen und krankhaften Fällen von Priapismus zutrifft.

Über das Stuprum muß vom physiologischen Standpunkt bemerkt werden, daß es einem Manne, der nicht über nur mittlere Körperkräfte verfügt, nicht gelingt, ein Weib vollständig gegen seinen Willen richtig zu begatten, außer bei größter körperlicher Schwäche desselben. Die Kraft der Adduktoren, die Abwehrbewegungen der Hände, das Zurückziehen und Aufrichten macht es vollständig unmöglich, den Penis rite zu immittieren. Notzuchtsverletzungen finden sich daher fast immer nur in der Umgebung der Genitalien oder rühren von den Fingern des Mannes, aber so gut wie niemals von dem Geschlechtsglied her.

Das Verhalten nach der Kohabitation.

Mann und Frau zeigen nach dem Beischlaf ein grundverschiedenes Verhalten. Der viel zitierte Satz: Post coitum omne animal triste est, ist dahin abzuändern, daß das männliche Wesen ermattet ist. Für die

Frau gilt das durchaus nicht, die Voluptas hält wesentlich länger an, die Libido ist sogar gesteigert oder, wenn vorher nicht vorhanden, nunmehr häufig erst erweckt (siehe oben). Nach einer Wiederholung des Aktes verlangt die Frau viel häufiger und eher als der Mann. In ihrem Gemütsleben schwingt das Vorangegangene viel länger nach als beim Manne, der schneller zum Gleichgewicht zurückkehrt. Vielleicht hängt dies doch ein wenig mit der ungleichen Stellung der Geschlechter zum Beischlaf zusammen. Für den Mann ist er nur Mittel zum Zweck, um dem Depletionstrieb zu genügen, er steht also der Kohabitation viel animalischer gegenüber. Die Frau steht bewußt oder unbewußt hier meist auf einer höheren Stufe. Für sie fängt das Geschlechtsleben mit der Kohabitation häufig genug erst an und das Gefühl der eventuell bevorstehenden Mutterschaft, welches den Tieren zweifellos abgeht, hebt ihre Stellung zum Geschlechtsakt auf eine gewisse ethische Höhe. Der Mann kennt nur den Geschlechtstrieb; die Frau hat unter Umständen auch den sogenannten Fortpflanzungstrieb. Dieser wird freilich von *Rohleder* geleugnet, von *Hegar* aber m. E. mit Recht für das Weib im beschränkten Sinne als möglicherweise existent bezeichnet, weil bei ihm allein Organe vorhanden sind, die auf Erfüllung der Fortpflanzungsfunktion durch innere Sekretion hinwirken können.

Die Funktion der einzelnen Organe der Kopulation wird im Kapitel XV noch speziell zu würdigen sein. Hier soll uns jetzt ihre Pathologie beschäftigen.

Dyspareunie.

Wir verstehen unter Dyspareunie abnorme Empfindungen bei der Ausübung des Beischlafes, sowie mechanische oder psychische Hindernisse. Sehr viele Frauen kommen deswegen zum Arzt, weil sie niemals nach dem Beischlaf begehren, niemals bei seiner Ausübung Wollustempfindungen oder Ejaculation besitzen (Frigiditas sexualis). Da diese Frauen dennoch Kohabitationen rite auszuführen imstande sind, auch häufig genug schwanger werden, da ferner durch Notzucht oder in Narkose Schwängerung stattfinden kann, so müssen wir mit Bestimmtheit erklären, daß Libido, Voluptas usw. zur Konzeption nicht notwendige Vorbedingungen sind. Es fragt sich nun, wie häufig diese Erscheinung ist, ob sie als pathologisch anzusehen, wie sie zu erklären, ob und wie sie zu behandeln ist. Nach *Adlers* Ansicht haben 25—40% aller Frauen keine oder ungenügende Libido und Voluptas. Ob diese Zahl richtig ist, bleibt dahingestellt; Tatsache ist es, daß von denjenigen Frauen, die den Gynäkologen aufsuchen, etwa ein Dritteil diese Angabe machen, die Frauen mitgerechnet, die keineswegs deswegen zum Arzt kommen. Die Frauen machen durchaus den Eindruck der Glaubwürdigkeit, beklagen sich meist nur darüber, wenn sie zu dem Arzt bereits einiges Vertrauen gefaßt haben und geben mit seltenen Ausnahmen an, daß es hauptsächlich des Mannes Unzufriedenheit in dieser Beziehung ist, die sie zur pathologischen Wertung veranlasse. Die Frauen gehören keinem bestimmten Typus an, weder körperlich noch seelisch. Libido und Voluptas scheinen gleich häufig zu fehlen, durchaus aber nicht immer zugleich. Mit Kälte des sonstigen Empfindungslebens, der Abneigung gegen den Coitus, scheint die Frigiditas sexualis nicht parallel zu laufen, auch hat sie nichts

oder selten etwas mit dem Grade der Zuneigung zu tun. *Adler* behauptet, daß gelegentlich in solchen Fällen durch einen anderen Kohabitanten Lustempfindungen hervorgerufen werden können. Bezüglich Orgasmus und Ejaculation scheint von den Laien mehr positives Wissen vorausgesetzt zu werden, als wirklich vorhanden ist; so erzählen viele, daß die „Natur", worunter sie im wesentlichen Flüssigkeitserguß bei beiden Geschlechtern verstehen, zeitlich zusammentreffen müsse und daß in ihrer Ehe fehlerhafterweise der Orgasmus und die Ejaculation der Frau zu früh, zu spät oder gar nicht erfolge. Bei der diffizilen Natur der Sache ist es nicht möglich, hier absolut klar zu sehen; so viel ist nach all dem im früheren Kapitel Gesagten sicher, daß Orgasmus und Ejaculatio feminae keineswegs mit denen des Mannes zusammenfallen müssen, im Gegenteil, wir haben oben ausgeführt, daß die des Weibes normaliter nachfolgt. Auch diese beiden müssen ebensowenig wie Libido und Voluptas vorhanden sein, um Schwangerschaft zu erzielen. Zweifellos ist das Fehlen der sinnlichen Begierden ein Defekt; bei der außerordentlichen Verbreitung aber dieses „Defektes" werden wir indessen nicht berechtigt sein, von einer funktionellen Unterwertigkeit oder gar von einer Krankkeit zu sprechen, und daher darf seine klinische Bewertung keine sehr weitgehende sein, weil der Zweck der Geschlechtervereinigung, die Schwangerschaft, auch ohne ihn erreicht wird, und weil eine Behandlung im Dunklen tappt, meist erfolglos, zum Teil recht unappetitlich ist und das Gefühl feiner empfindender Frauen verletzt, gelegentlich auch direkt schaden kann, weil sie die sexuelle Empfindung in pathologische Bahnen, speziell zur Masturbation lenken kann. Es wird vielfach angenommen, daß durch unzweckmäßige Form der Beiwohnung oder durch vorangegangene Selbstbefriedigung diese Form der Dyspareunie entsteht. Das trifft nur für manche Fälle zu. *Adler* hat in seiner ad hoc geschriebenen Monographie darauf hingewiesen, daß die Schuld häufig am Manne liegt, teils an zu großer Vehemenz und zu schnellem, oft brutalem Vordringen über die weiblichen Wollustorgane hinweg, teils an Ejaculatio praecox oder Ungeschicklichkeit. Um darüber sicher urteilen zu können, fehlen mir genügende Erfahrungen. Nach meinem allgemeinen Eindrucke scheinen mir all die angegebenen Gründe nicht für die Mehrzahl ausreichend. Die allzu genaue Exquirierung des Vorganges der Kohabitation bleibt selbst bei strengstem sachlichen Ernst und dem Wunsche zu helfen undelikat und wenig Erfolg versprechend, zumal die Eheleute nur selten wirklich zuverlässige Angaben machen können. Daß der Defekt von Libido, Voluptas, Orgasmus und Ejaculation unbedingt viel niedriger zu bewerten ist als beim Manne, geht ohne weiteres aus der Tatsache hervor, daß bei ihm ohne diese Funktionsleistungen Kohabitation und Fortpflanzung unmöglich ist. Die mangelnde Befriedigung entsteht beim Manne auch durch den Gummischutz (Condom), bei beiden Geschlechtern durch den Coitus interruptus.

Eine zweite Form der Dyspareunie besteht in mechanischen oder seelischen Hindernissen. Die ersteren sind im wesentlichen die Folge der Hemmung in der Ausbildung der Genitalien durch Infantilismus (trichterförmig nach oben sich verengernde oder ganz fehlende Vagina, ganz oder zum Teil verschlossener Hymen, enger, hoher Schambogen, sehr geringe Beckenneigung), oder seniler Retraktion der Vulva, Verenge-

rung oder Verdünnung der Vagina oder durch Narbenverengerung und Atresie infolge Trauma und Entzündung, ferner durch Erkrankungen, welche die Abduktion der Beine bedingen, wie Osteomalacie, Hüftgelenksankylose usw. entstanden.

Auf seelischen Hindernissen beruht der Vaginismus oder Scheidenkrampf. Er besteht in einer tetanischen oder durch Annäherung des Gliedes blitzschnell stattfindenden reflektorischen Zusammenziehung des unwillkürlichen Muskeln Constrictor cunni und Levator ani, oder in so hochgradigen Angst-, eventuell Schmerzgefühlen, daß die willkürliche Abwehrmuskulatur trotz des besten Willens der Patientin in Aktion tritt[1]). Die Fälle der letzteren Art sind oft die Folge ungeschickter, zu ängstlicher, brutaler oder zu plötzlicher Annäherung des Mannes beim ersten Geschlechtsakt, wodurch der Hymen und Introitus vaginae derartig gereizt, verletzt oder entzündet sind, daß die kleinste weitere Berührung Angst und Schmerz auslösen muß; oft wird der Vaginismus dadurch erzeugt, daß bei vollkommener Ahnungslosigkeit der Frau der ganze Vorgang wie ein psychisches Trauma wirkt. Vor allem scheinen Impotenz, Hypopotenz oder mangelnde seelische und körperliche Geschicklichkeit des Mannes mitzuwirken.

Zur funktionellen Form der Dyspareunie gehört auch der eigentümliche Zustand des Penis captivus, der bei Tieren nicht so selten ist, speziell bei Hunden oft genug beobachtet wird. Beim Menschen muß schon ein ganz ungewöhnlich hoher Grad von Krampf des Constrictor cunni, Levator ani und der andern Beckenbodenmuskulatur eintreten, ehe der Penis am Abschwellen verhindert würde. Sobald das Glied nämlich erschlafft, wird es allein durch die Volumendifferenz von der Scheide freigegeben, es bedarf keiner aktiven Zurückziehung, es fällt schlaff von selbst heraus. Wird die Basis des Penis aber so stark tetanisch zusammengepreßt, daß das eingeströmte Blut nicht Abfluß findet, so wird sich, da das arterielle Blut noch weiter zuströmt, eine derartige Strangulation ausbilden können, daß alle Versuche das Glied herauszuziehen für beide Teile schmerzvoll und darum erfolglos sich gestalten, weil bei jedem Reiz der umschnürende Muskel nur noch härter sich zusammenzieht. In solchen Fällen soll es erst in der Narkose gelungen sein, den Krampf der unwillkürlichen Muskeln zu beseitigen und das Glied zu befreien.

Die wichtigste Form der Dyspareunie ist schließlich diejenige, welche mit Schmerzen oder Blutung einhergeht; nicht nur bei den ersten Kohabitationen, bei denen der Hymen verletzt und die Vagina erweitert wird, sondern Schmerzen im weiteren Verlauf des geschlechtlichen Beisammenseins, die erst später entstehen oder von Anfang an vorliegen aber bestehen bleiben. Solche Schmerzen können natürlich durch alle möglichen Erkrankungen ausgelöst werden; von der Vulva bis zu den Ovarien gibt es keine Stelle der inneren weiblichen Genitalien, die, wenn sie gereizt, geschwollen, disloziert oder entzündet ist, nicht Schmerzen beim Beischlaf machen kann. Nicht hier, sondern im klinischen Teil dürfte daher der Platz für die Aufführung aller Möglichkeiten sein. Ich erwähne

[1]) *Traugott* hat in kinematographischen Vorführungen auf dem internationalen Berliner Gynäkologenkongreß 1912 die reflektorische Tätigkeit des Constrictor cunni besonders deutlich gemacht.

nur, daß außer den diversen Entzündungen es hauptsächlich Veränderungen in der Stellung der Portio vaginalis sind, die das Glied nicht die Richtung nach dem Receptaculum seminis nehmen, sondern gegen die Portio selber anstoßen lassen. Die Blutung erfolgt meist aus Erosionen oder malignen Veränderungen der Portio oder Vagina. Sie ist oft ein sehr ernstes Symptom, das sogleich Gegenstand der ärztlichen Untersuchung sein sollte. Coitusverletzungen, z. B. Perforationen des Scheidengewölbes sogar mit Prolaps von Eingeweiden sind sehr seltene Vorkommnisse, durch viehische Vehemenz des Mannes oder abnorme Weichheit oder Brüchigkeit der Gewebe des Weibes (Puerperium, Senium, Kindesalter) zu erklären. Dyspareunie bei der ersten Hymenverletzung siehe unter Defloration.

Eine letzte Form der Dyspareunie und wohl die häufigste ist der sofortige Wiederabfluß des Sperma. Dieses Symptom geben spontan oder auf Befragen nahezu alle sterilen Frauen an, allerdings kann man es auch von einem sehr erheblichen Bruchteil fruchtbarer Frauen exquirieren. Hierher gehört nicht der Abfluß des Spermas nach dem Aufstehen, dieser dürfte nur bei besonders starkem Scheidenschlußapparat fehlen. Die Gründe für den Samenabfluß in liegender Stellung sind Abnormitäten der Vulva, Vagina oder des Uterus kongenitaler, infantilistischer, funktioneller oder traumatischer Natur. Ein fehlender oder zu niedriger sog. Muldendamm, unterentwickelte Labien, erschlaffter, durchrissener oder schlecht entwickelter Constrictor cunni oder Levator ani, ein zu flaches oder fehlendes Laquear vaginae, fehlerhafte Stellung oder Fixation der Portio, Hypersekretion des Uterus, Einrisse und Narben geben die Ursache für diese fehlerhafte Funktion ab. Auch bei sofortigem Samenabfluß kann Schwangerschaft erfolgen, doch ist ihr Zustandekommen erschwert.

Aus allem bisher Ausgeführten müssen wir den Schluß ziehen, daß die Frigiditas sexualis als Ursache der Sterilität überschätzt wird, während man ihre Verbreitung bei weitem unterschätzen würde, wenn man sie nach der Zahl derer beurteilen würde, die sich darüber beklagen. Da nach *Adler* ein Teil der Fälle auf Ungeschicklichkeit des Mannes beruht, so ergibt sich aus dem dort Gesagten, daß in diesen Fällen eine Beeinflussung möglich ist. Nach *Bucura* soll vielfach die Frigidität daran liegen, daß die natürliche menschliche Brunstzeit (s. Kap. X) bei der Kohabitationsausübung unberücksichtigt bleibt. Auch hierin ließe sich Abhilfe schaffen, doch glaube ich nicht, daß diese beiden Gründe eine wesentliche Rolle spielen. Eine Anzahl Mittel werden als Aphrodisiaca angesehen, welche Libido und Voluptas steigern sollen; hierhin gehören Muira, Muriacithin, Puama, Damiana, besonders Yohimbin. Ferner wird in den Fällen, wo man an eine Hypovarie glaubt, das Ovarialextrakt empfohlen. Alle diese Mittel sollen das Genitale hyperämisieren; dahin gehören auch andere Extrakte endokriner Drüsen, z. B. Pinealin. Frigidität findet sich vielfach mit Zeichen von Infantilismus und Degeneration vergesellschaftet; in diesen Fällen wird man sich wenig Wirkung von einer Therapie versprechen können. Mechanische Hindernisse, Schmerz, Blutung sind durch lokale Mittel leicht beeinflußbar, eventuell auch der Wiederabfluß des Sperma, gegen den Beseitigung der Grundursache, eventuell Tieflagerung des Kopfes und Hochlagerung des Beckens von Nutzen sein kann; das Nähere gehört unter Therapie.

Defloration.

Die Defloration ist die Verletzung des Hymen, jener meist ringförmig den Scheideneingang umgebenden Schleimhautduplikatur von etwa $^1/_2$ bis 1 cm Breite, $^1/_3$ cm Dicke und mit 1 cm großer, meist zentraler Öffnung[1]). Eine Frau kann in vollkommenem geschlechtlichen Umgang stehen, ohne daß der Hymen Zeichen einer Verletzung trägt, andererseits kann ein noch nicht kopuliertes Individuum die Integrität des Hymen eingebüßt haben, z. B. durch Traumen, ärztliche Untersuchungen, Masturbation. Es muß also der Begriff Defloration von dem der stattgehabten oder versuchten Kohabitation streng getrennt werden, was für die gerichtliche Medizin von Bedeutung ist. Die Defloration bedeutet das Aufhören der anatomischen Virginität; aus dem eben Gesagten geht ohne weiteres hervor, daß diese mit der ethischen nichts zu tun hat.

Der Hymen befindet sich je nach der Individualität und dem Alter der Frau im Zustande verschiedener Dicke, Breite, Elastizität, so daß er, besonders bei Versuchen, ihn langsam zu passieren, maximal stumpf gedehnt werden kann, ohne zu reißen. Das kommt besonders bei der Masturbation, aber auch bei der Kohabitation vor. Es ist sogar nicht ganz selten, daß man größere, ärztliche Eingriffe machen kann, z. B. eine Ausschabung mit Einsetzen eines Spiegels, Anhaken und Herunterziehen der Portio vaginalis, Applikation eines Pessares, ohne daß der Hymen einreißen muß, wenn es nur vorsichtig geschieht. Selbst Scheiden- und Uterusprolaps kann bei intaktem Hymen vorkommen, ja sogar die Geburt kann der Hymen in den seltensten Fällen überstehen.

Die Stärke der Blutung bei der Defloration schwankt ebenfalls außerordentlich, je nach der Beschaffenheit der Gefäße; ganz kleine Einrisse brauchen nicht zu bluten, aber auch größere lassen mitunter keinerlei Blutspuren zurück. Meist erfolgt die Defloration unter sehr geringer, in seltenen Fällen unter profuser Blutung. Der Schmerz bei der Defloration fehlt nach meinen Erfahrungen niemals, ist aber wiederum je nach der Individualität sehr verschieden, meist gering und kurzdauernd. Die positive Feststellung einer Hymenverletzung ist, besonders unter Berücksichtigung seiner vielen anatomischen Varianten, mitunter eine recht schwere und erfordert sehr häufig eine außerordentliche Erfahrung, oftmals bedarf man hierzu sehr subtiler Untersuchungen in Narkose mit Assistenz, Platten oder Häkchen zur genügenden Freilegung, mit einer Lupe, um feinste Narben zu erkennen. Es wird trotzdem nicht in jedem Falle die vom Gericht verlangte positive eidliche Versicherung über den Zustand des Hymen abgegeben werden können. Wenn der Hymen die Spitze des kleinen Fingers nicht durchläßt oder bei Einführung dessen erste Phalanx erheblich umschnürt, so dürfte die Virginität sicher sein.

Es ist unwahrscheinlich, daß die Defloration und erste vollkommene Immissio penis sich als ein einziger Augenblick beim ersten Coitus darstellt. Bei robusten Individuen, mit wenig empfindlichen Nerven wird sie erfolgen können, ohne besondere Beachtung zu finden, bei der Mehrzahl unserer heutigen Frauen mit nicht ganz gesunder Entwicklung der Sinne und Nerven, erfordert sie mehr Präliminarien, vorherige Aufklärung,

---

[1]) Die genaue Beschreibung der vielen Varianten gehört in die Sexualanatomie.

gütliches Zureden, wiederholte Versuche, selbst digitale Nachhilfe. Es ist auch erforderlich, daß der Deflorator einen der Situation angepaßten Takt mitbringt, um üble Folgen, wie Entzündung, Vaginismus (siehe oben), Nervenshock usw. zu vermeiden. Recherchen würden wahrscheinlich ergeben, daß durchschnittlich bis zur vollkommen vollzogenen Begattung im allgemeinen einige Tage vergehen. Bekannt ist, daß in der Hochzeitsnacht bei völliger Ahnungslosigkeit des weiblichen Individuums schwere psychische Erregungszustände auftreten können, unglaublich lächerliche Situationen bei umgekehrtem Verhältnis, nämlich bei (noch unangebrachterer) Unwissenheit des Mannes. Die Defloration ist auch für den Potenten bei großer Härte, Unnachgiebigkeit oder Enge des Hymen auf natürliche Weise unmöglich. Mitunter sieht man längere Zeit verheiratete Frauen, die einen ungestörten Geschlechtsgenuß zu besitzen glauben, mit unversehrtem Hymen. Heiraten die Mädchen erst um die Zeit der Klimax, so ist sehr häufig wegen Rigidität der Scheidenklappe ärztliche Hilfe notwendig.

Masturbation.

Unter Masturbation versteht man Manipulationen mit erotischem Einschlag, an den Geschlechtsorganen aber ohne Kopulation, die in ihrem Endstadium zum Geschlechtsakt führen können. Meist wird sie durch Libido veranlaßt, verläuft unter Erectio, Voluptas, Orgasmus, Ejaculatio, kann aber, ebenso wie die Kohabitation, auch bei Fehlen derselben vorgenommen werden. Sie entsteht gewöhnlich in jugendlichem Alter, wenn das Kind merkt oder von andern erfährt, daß man durch Friktion an den Geschlechtsteilen angenehme Empfindungen erzeugen kann, oft in einem so frühen Alter, daß die Geschlechtsdrüsen nicht fungieren und von Libido und Ejaculation noch keine Rede sein kann. (Säuglingsonanie der *Freud*schen Schule.) *Neter* beobachtete 26 Fälle im vorschulpflichtigen Alter, die sämtlich auf das erste Lebensjahr zurückreichen und in der Mehrzahl Mädchen betrafen. Um diese Zeit handelt es sich natürlich um einen rein physischen Akt ohne jede Beteiligung der Psyche. Wenn das Kind selbst auf diese Unart kommt, so merkt es erst gewöhnlich nach längerer Zeit, daß ein Kulminationspunkt erklommen werden kann, der mit der Ejaculation endet. Im wesentlichen gilt das aber nur für das männliche Geschlecht. Vom weiblichen wird nur ausnahmsweise die Absonderung einer Flüssigkeit angegeben, auch daraus kann man wieder erkennen, daß die Ejaculatio feminina auch bei der sinnlich veranlagten Person zur vollen Befriedigung nicht notwendig ist. Einer primären sinnlichen Vorstellung bedarf es zur jedesmaligen Ausführung der Masturbation nicht, jedoch haben geschlechtliche Reize, wenigstens beim Manne, eine solche Mehrarbeit der Geschlechtsdrüse zur Folge, daß die Samenflüssigkeit sich ansammelt und einen Reiz abgibt, der oft den Mann, nur um den Druck des Sekretes los zu sein, also durch den Depletionstrieb zur Vornahme der Masturbation veranlaßt. Ob es beim Weibe ähnlich sich verhält, ist zweifelhaft. Die Masturbation der Erwachsenen wird meist unter bestimmten sinnlichen Vorstellungen vorgenommen, die zur Erektion führen. Das Wort bedeutet eine manuelle Friktion (= manu stupratio); an Stelle der Hand treten aber beim Weibe häufig die Schenkel, die Wäsche, Tisch- oder Stuhlkante, selten Instrumente, wie Haarnadel, Licht usw.

Das Unphysiologische der Selbstbefriedigung liegt zunächst im abnormen Ablauf des Orgasmus, der beim Manne zu unvollständiger Samenentleerung führt, sodann liegt die Gefahr darin, daß die Leichtigkeit der Ausführung zu sehr vielen Wiederholungen verlockt und dadurch schließlich zu üblen Folgen für Herz- und Nervensystem führen kann. Endlich stumpft es für den normalen Geschlechtsverkehr die Sinnlichkeit ab und macht dadurch, allerdings wiederum nur den Mann, im- oder hypopotent, beide Geschlechter aber unlustig und zu bequem zum Coitus, weil dazu eine einmalige größere Anstrengung gehört.

Verbreitung der Masturbation.

Was die Verbreitung beim weiblichen Geschlecht betrifft, so bleibt sie hinter der beim männlichen zurück, und zwar aus den Gründen, die ich oben für die ungleiche Verteilung der Libido auseinandergesetzt habe. Das normal veranlagte und erzogene Kind und Mädchen hat in dieser Beziehung kein Bedürfnis und nicht so oft schlechte Beispiele vor Augen oder Verführung durchzumachen. Während die Fachleute annehmen, daß nahezu jeder Mann einmal in seinem Leben Masturbation getrieben hat (die Statistiken von *Meirowski*, *Marcuse*, *Cohn*, *Deutsch*, *Hahn*, *Rohleder* usw. schwanken zwischen 88,7—99%), ist das beim weiblichen Geschlecht durchaus nicht der Fall. Genaue Angaben können freilich darüber nicht gemacht werden, denn selbst die diskretesten Recherchen führen zu lügenhaften Angaben, da in geschlechtlichen Dingen erfahrungsgemäß die Unwahrheit gesagt wird. Außerdem ist eine derartige Recherche bei Frauen unmoralisch, indem erst durch sie viele davon Kenntnis erhalten und manche Gebrauch machen würden. Wenn der Arzt nach seinen Erfahrungen urteilen darf (was nicht ohne weiteres berechtigt ist, da ihm gewöhnlich ein gesichtetes Material zufließt), so dürfte vielleicht jedes dritte weibliche Wesen irgendwann einmal in seinem Leben Onanie getrieben haben. Diese immerhin sehr hohe Zahl gilt aber nur, wenn die Fälle mitgerechnet werden, wo unter der Schwelle des Bewußtseins, also z. B. im Schlaf, masturbiert wird, und wenn jene unklaren Angaben von Jucken und Reiben am Schoß mit hinzugenommen werden, bei welchen man den Eindruck hat, daß dieses nicht ohne geschlechtliche Empfindung vor sich geht. Die Fälle mit ganz klarem Zugeständnis Erwachsener sind relativ selten. In meinen Journalen finden sich ca. 2% positive Angaben verzeichnet, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß ich nur gefragt habe, wo Verdacht vorlag und ärztliche Gründe mich veranlaßten, danach zu forschen. Am sichersten konstatiert man es noch bei kleinen Mädchen, die sich eines Unrechtes gar nicht bewußt sind, bei denen es oft genug mit geschlechtlicher Erregung nicht verbunden, nur eine Beschäftigung der Finger darstellt. Unter den Erwachsenen kommt es in jedem Lebensalter, selbst bei der Matrone vor, bei verheirateten multiparen Frauen sogar in der Schwangerschaft, am häufigsten bei Witwen, die plötzlich der Gelegenheit zur normalen geschlechtlichen Befriedigung beraubt sind. Ferner sind ganze Pensionate (angeblich auch Klöster) und Schulklassen verseucht, wobei oft genug die Vulvovaginalblenorrhöe von einem Kind auf das andere übertragen wird. Bei den vielen weiblichen Wesen, welchen die Libido und Voluptas dauernd fehlt, gibt es auch keine spontane Masturbation, nur solche, die vielleicht, um Geschlechtsgefühle zu erzielen, versucht wird. Das geschieht gelegentlich auch durch einen anderen, z. B. den

Kohabitanten. Bekanntlich hat *van Swieten* aus diesem Grunde bei der Kaiserin Maria Theresia den Rat hierzu erteilt mit dem Erfolge, daß der sehnlich erwünschte Thronerbe erschien.

Mitunter wird eine ärztliche Untersuchung oder Behandlung (Massage) ungewollt zu einem masturbatorischen Akte. Man erkennt das allerdings bei Aufmerksamkeit und Erfahrung bereits in den ersten Anfängen. Dabei läßt sich eine Erektion meist nicht konstatieren. Das Individuum liegt mit geschlossenen Augen zunächst ruhig da, jedoch wird die Atmung verändert, meist sakkadiert, schnell, unruhig, sodann treten leicht hebende und senkende Bewegungen im Becken und Gesichtsröte dazu. Solche Patienten sind von Massage usw. ganz auszuschließen, am besten wohl von jeder lokalen Therapie. Der Arzt hat bei allen seinen Maßnahmen darauf zu achten, unnötige Berührungen des Vestibulum, der Klitoris, der kleinen Labien zu vermeiden, von denen die Geschlechtsempfindungen ausgelöst werden, um nicht erst die Aufmerksamkeit der Patienten auf diese ihr vielleicht in ihrer Funktion noch nicht bekannten Wollustorgane zu lenken.

Die Häufigkeit selbstbefriedigender Manipulationen ist bei den dazu neigenden Frauen wiederum seltener, als bei den Männern, was um so bemerkenswerter erscheint, weil bei vorhandenem Bedürfnis der Mann es leichter hat, sich normale Abhilfe zu verschaffen. Auch gewohnheitsmäßige Masturbantinnen erliegen der Versuchung durchaus nicht täglich oder mehrmals am Tage und daher kommen die schweren Ermattungs- und Zerrüttungszustände seltener vor, wie beim männlichen Geschlecht. Kurz vor der Periode wird die Masturbation am häufigsten getrieben, weil da an sich die Aufmerksamkeit infolge der Hyperämie auf den Unterleib gelenkt ist, auch für das Gefühl von Druck und Schwere dadurch Erleichterung gehofft wird.

Folgende anatomische Veränderungen treten bei der Frau durch längere Zeit fortgesetzte Masturbation ein:

1. Die Klitoris wird abnorm verlängert und verdickt.
2. Die kleinen Labien werden erheblich breiter, dicker, derber, tiefer pigmentiert, hängen lappenartig herab.
3. Die Vulva erscheint diffus gerötet.
4. Es besteht Scheidenentzündung.
5. Es bildet sich eine Endometritis mit meist schmaler Erosion des Muttermundes aus.
6. Es kommt zur Metritis.
7. Es kommt zur klein-cystischen Degeneration der Ovarien.
8. Es entsteht die Parametritis posterior retrahens.

Das Verhalten der Ligamenta sacrouterina.

Letztere Tatsache, die allein der näheren Begründung bedarf, ist von *A. W. Freund* gefunden und von mir weiter verfolgt worden. *Freund* hat in seiner „Gynäkologischen Klinik" schon darauf aufmerksam gemacht, daß bei Masturbantinnen, durch Coitus reservatus und jede Art geschlechtlicher Zügellosigkeit die von ihm beschriebene Parametritis posterior atrophicans entstehen kann. Er sieht hierin eine Atrophie des gesamten Beckenbindegewebes. Meine Untersuchungen stellen zunächst fest, daß die Parametritis atrophicans fehlen und nur die isolierte Verkürzung der Ligamenta recto-uterina vorliegen kann (Parametritis posterior, *Schultze*). Diese Verkürzung beruht auf entzündlichen narbigen oder mit primärer Schrumpfung einhergehenden Prozessen in dem fibromuskulären Gewebe der Bänder, welche von der Gegend des innern Muttermundes rechts und

links von der Mittellinie ausgehend, das Rectum umgreifen, etwa am 2. und 3. Kreuzbeinwirbel inserieren. Sie sind von den bekannten Bauchfellduplikaturen, den Plicae Douglasii überzogen und teilen die Excavatio recto-uterina in drei sagittal gestellte Räume. Bei der Parametritis posterior chronica steht die Portio von der Spinallinie und -ebene nach hinten und oben disloziert, und zwar meist so beträchtlich, daß sie fast am Kreuzbein sich befindet. Zieht man die Cervix nach vorn, sei es mit Hakenzangen oder mit zwei in das hintere Scheidengewölbe eingeführten Fingern, so fühlt man die beiden Ligamente sich wie zwei Seile anspannen und die weitere Mobilisation der Portio nach vorn verhindern (wenn sie nicht vollkommen unbeweglich fixiert ist). Dabei erscheinen sie verdickt und schmerzhaft und erschlaffen auch nicht, wenn der Uteruskörper künstlich retrovertiert wird (bei unversehrten, nur durch den Zug des Collum nach vorn stark gespannten Bändern tritt bei diesem Manöver allemal Erschlaffung derselben ein, siehe die muskuläre Funktion des Uterus).

Die Ligamenta sacro-uterina sind oft Prädilektionsstellen für Entzündung oder Verkürzung ohne vorangegangene Reizung und zum Teil schon von einem früheren Lebensalter her. Durch ihre innigen Beziehungen zum Mastdarm sind sie häufig Infektionen von dort ausgesetzt. Sie reagieren auf jeden Reiz mit Kontraktionen, die sehr leicht bei vielfacher Wiederholung zu Contracturen und Ersatz des höherwertigen Muskels durch kurzfaseriges Binde- oder Narbengewebe führt. Außer bei hochgradiger chronischer Koprostase, Proktitis, Periproktitis, Sigmoiditis, Typhlitis, Appendicitis und anderen Erkrankungen werden sie besonders leicht bei jeder Art von Frauenkrankheiten durch direkte Fortleitung mitaffiziert. Die Parametritis post. secundaria ist der häufigste pathologische Befund bei Frauenkrankheiten. Nicht nur Carcinom, Pyosalpinx, Myom, sondern auch Metritis, Endometritis, Kolpitis haben außerordentlich oft Parametritis post. zur Folge. Entsprechend ihrer Funktion, das Collum nach hinten zu ziehen, bringen Verkürzungen der Bänder hochgradige Retraktion und -position der Portio zuwege.

Bei der längere Zeit fortgesetzten Masturbation fehlt diese Verziehung fast niemals, und zwar auch dann nicht, wenn noch keine Metritis, Endometritis oder andere Frauenkrankheit vorliegt, also die Affektion als eine primäre angesehen werden kann. Wie kommt nun gerade diese Erkrankung durch die Masturbation zustande? Man könnte annehmen, daß die tiefe Einführung eines Fremdkörpers bis hoch hinauf ins hintere Scheidengewölbe infolge dauernder Reizung durch Friktion die Ligamenta recto-uterina zur Entzündung oder Verkürzung bringe. Das trifft hier nicht zu, denn es werden außerordentlich selten Fremdkörper in die Vagina eingeführt und dann sicherlich nicht hoch hinauf in das hintere Scheidengewölbe, vielmehr spielt sich die Masturbation, wie ich schon ausgeführt habe, fast immer in der Vulva ab. Außerdem findet man auch bei ganz intaktem, ungedehntem Hymen diese masturbatorische Folge. Für die Tatsache der Verkürzung der Ligamenta recto-uterina mit folgender Hochziehung und Fixierung des Collum uteri, die so gut wie niemals bei längerer Ausübung der Masturbation vermißt wird, finde ich nur folgende Erklärung: Es müssen zweifellos nicht nur bei den Kontraktionen zwecks Ausstoßung des Eies, also bei den Wehen, die Lig.

sacro-uterina sich zusammenziehen, sondern auch bei den Coitusbewegungen des Uterus.

Im Kapitel Imprägnation haben wir gesehen, daß der Uterus intra und post coitum Bewegungen ausführt, wodurch zunächst der Cervicalpfropf ausgepreßt und dann mit Samen beladen, wieder zurückgezogen wird; ich nehme nun an — des näheren hat ja noch niemand diese Bewegungen studieren können —, daß zur Ausstoßung des Cervicalpfropfes im wesentlichen die das Corpus ut. haubenförmig umfassende Fundalmuskulatur benutzt wird und zur Wiederansaugung, außer der Uterusmuskulatur, in erster Reihe auch der Muskel des Ligamentum recto-uterinum, welcher deswegen auch von dem Anatomen *Luschka* als Musculus retractor uteri bezeichnet worden ist.

Bei der Masturbation wird nun diese Muskulatur meistens in pathologisch vermehrter Weise, und immer in pathologisch verzerrter Funktion, in Anspruch genommen; dadurch kann sie teils in den Zustand funktioneller Verkürzung geraten, teils und hauptsächlich entarten, d. h. ihr Muskelgewerbe wird durch Binde- und Narbengewebe ersetzt. Die Bänder werden also zunächst durch einen Krampfzustand des Muskels angespannt, in diesem Falle geben sie in Narkose oder Lumbalanästhesie nach, wie ich mich oft überzeugen konnte, oder sie geraten in den Zustand der Narbenverkürzung, wie ich bei vielen Sektionen aus der inneren Klinik feststellte, dann wird die Portio dauernd in der falschen Stellung festgehalten. Ob meine Erklärung richtig ist, bleibt dahingestellt; eine andere ist mir nicht bekannt, wird wohl auch kaum zu geben sein, aber die Tatsache der Bänderverkürzung und der pathologischen Rückwärtsstellung der Portio ist bei Onanistinnen absolut sichergestellt und zusammen mit der Verlängerung der Klitoris und der kleinen Labien für die Masturbation fast pathognomonisch.

Eine Erklärung für das Zustandekommen der übrigen pathologisch-anatomischen Befunde bei der Masturbation zu geben, ist wohl überflüssig. Durch die immer wiederkehrenden Reibungen, Reizungen, Zerrungen und Einführung von Bakterien erklären sich die hauptsächlich in Hypertrophie und Entzündung bestehenden Befunde.

Dem Arzte wird das Übel meist zugestanden, wenn er mit genügend sachlichem Ernst und Hinweis darauf, daß seine Nachforschung nur dem Wunsche zu helfen entspringt, die Frage nach Masturbation stellt; besonders wenn die genügende Sicherheit im Auftreten seiner Frage Nachdruck verleiht, die er durch gute Kenntnis des „Status masturbatorius“ gewinnt. Auf diese Weise habe ich die Mehrzahl der Zugeständnisse erhalten und mir selbst eine erhebliche Erfahrung über das Leiden bei Frauen erwerben können. Darauf basieren meine Ansichten über Verbreitung der Krankheit; doch kann ich nicht leugnen, daß gelegentlich, aber sehr selten, der Status auch vorhanden sein kann, ohne daß die Masturbation zugestanden wird bei Frauen, deren Wahrhaftigkeit mir einen Zweifel an ihren Angaben auszuschließen schien; man erlebt indessen auch hier psychologische Überraschungen, indem später doch noch gelegentlich die Unwahrheit der damaligen Angaben zutage tritt. Mindestens in der sexuellen Lüge ist die Frau sicherlich viel virtuoser als der Mann.

Die Schädigungen durch die Masturbation.

Noch ein Wort zur pathologischen Wertung der Masturbation: In der Öffentlichkeit, in Schulen, Vorträgen, Konversationslexiken und Zeitungen, (in letzteren, wenn es sich um die Reklame für ein Heilmittel handelt,) wird ein übertriebenes und verzerrtes Bild von den Schädlichkeiten der Masturbation entworfen. Das ist ein großes Unrecht, man schafft damit nur eine ungeheure Menge von Neurasthenikern, denn den meisten fehlt die nötige Willensenergie — und das ist das Charakteristische für das Leiden —, um den Trieb zu unterdrücken, und so werden sie nur noch aufgeregter und haltloser, als sie schon sonst sind. Zweifellos ist ein Übermaß von Masturbation genau so schädlich oder schädlicher als ein Übermaß von Kohabitation und von jeder Leidenschaft überhaupt. Es gehen dem Körper zu viel Eiweißkörper verloren, das Herz wird angestrengt, das Nervensystem überlastet und zerrüttet. Aber derartig schwere Fälle mit wiederholten, täglichen, masturbatorischen Akten sieht man selten, diese haben meist psychische Erkrankungen zur Voraussetzung; einem kräftigen Menschen schadet mäßige Masturbation nicht viel; es ist selbstverständlich aus gesundheitlichen Gründen besser, von der unappetitlichen und unnatürlichen Gewohnheit die Betroffenen freizumachen, aber bei bestehender starker Sinnlichkeit ist es vielleicht manchmal vorteilhafter, ein Auge zuzudrücken, wenn legale Befriedigung nicht möglich ist, als mit den furchtbarsten Schreckmitteln und Verängstigungen die Menschen krank zu machen. Niemand kann leugnen, daß gelegentlich Masturbation weniger schädlich ist, als gonorrhoische oder syphilitische Erkrankungen oder das Elend des unehelichen Kindes. Unsere heutige sozial so schwere Zeit hat eben gelegentlich nur die Wahl zwischen 2 Übeln; da ist mitunter die Masturbation das kleinere. Erziehung, Sport und Hygiene müssen alles aufbieten, um der Verbreitung der unnatürlichen Geschlechtsbefriedigung zu steuern. Doch gehe man mit den sog. Aufklärungen nicht zu weit, niemals wird sich die Masturbation ganz aus der Welt schaffen lassen. Wenn der Stimulus fehlt, kommen die meisten Mädchen und Frauen von selbst wieder davon zurück; mit den Jahren läßt auch diese Begierde nach, auch sieht man so schwere Formen, wie bei Knaben und Männern, bei Frauen überhaupt viel seltener. Die künftige Fertilität wird durch die konsekutive Metro-Endometritis und Parametritis post. allerdings herabgesetzt, doch habe ich schon ganz schwere Masturbantinnen später in guter Ehe normale Kinder zur Welt bringen gesehen.

Eine viel weitergehende Ansicht über die Unschädlichkeit der Masturbation hat *Steckel*, ein Schüler *Freuds*. Nach seiner Ansicht führt auch nie die Onanie, sondern das Aufgeben derselben zur Neurose. Die Arbeit, welche große Vorwürfe gegen die allgemeine Verlogenheit in dieser Sache erhebt, muß der Lektüre von Interesse überlassen bleiben. *Hirschfeld* teilt die Onanie in die adäquate und inadäquate Betätigungsart ein und hält die pubische Onanie (zwischen dem 14. bis 20. Lebensjahr) für so adäquat, daß ihr Unterbleiben eine sexuelle Anomalie fast wahrscheinlicher macht, als zeitweises Onanieren. Das dürfte eine Übertreibung sein; die inadäquate, von *Näcke* als „Notonanie" bezeichnete findet sich bei Isolierung oder als Ersatz für gefährlichere Formen der Sexualbetätigung und daher besonders häufig beim weiblichen Geschlecht.

Iwan Bloch spricht direkt von der physiologischen Onanie, in der das Hervortreten einer gewissen Periodizität auf Vorgänge der inneren Sekretion als primäre Ursache hinweist.

Koblanck fand bei der habituellen Masturbation häufiger den linken, selten

den rechten Schilddrüsenlappen schmerzhaft und vergrößert zugleich starke Schwellung der Nasenschleimhaut, besonders der unteren Muschel. Es gelingt, durch Elektrolyse oder Verätzung der bei Masturbanten stets geschwollenen nasalen Punkte (tubi septi und vorderer Teil der unteren Muschel) die Onanie zu heilen, wie *Fließ* gezeigt hat. *Koblanck* hat die Hypothese aufgestellt, daß die Eklampsie auf Masturbation in der Gravidität beruht. Bei Anführung der vielen Eklampsietheorien bleibt diese meistens und wohl mit Recht unerwähnt.

Die Masturbation mußte wegen ihrer ungeheuren Verbreitung und fast spontanen und unwillkürlichen Entstehung (z. B. im Säuglingsalter, Schlaf) in einem Lehrbuch der normalen und pathologischen Physiologie mit abgehandelt werden. Dagegen unterlasse ich, als nicht hierher gehörig, alle jenen scheußlichen Verirrungen der menschlichen Sexualität auch nur zu erwähnen, welche teils eine schwere psychische Abnormität, teils ein bewußtes Verbrechen bedeuten. Es gibt Bücher der psychischen Erkrankungen, Kriminalität und Ethnologie, die auch diese Fragen wissenschaftlich bearbeiten, doch haben sie mit Physiologie, selbst mit pathologischer Physiologie nichts mehr zu tun.

Der Präventivverkehr.

Analog der Masturbation wirkt diejenige Form des Präventivverkehrs, bei welcher der Orgasmus nicht sein normales Ende findet. Der Coitus interruptus verlangt von dem aktiven Teil, meistens dem Manne, eine ungeheuer scharfe Beobachtung und Willenskraft, zu der viele Menschen nicht befähigt sind und die bei allen gelegentlich eine Abstumpfung erfährt; wegen der Notwendigkeit der gespanntesten Aufmerksamkeit und der Nervenanstrengung nach zwei Richtungen wird der Coitus reservatus habitualis zum psychischen Trauma. Er macht aber auch anatomische Folgezustände im Sexualtrakt, ähnlich wie die Selbstbefriedigung. Gleichgültig, wie man sich das physiologisch erklären will (s. Masturbation), in dem abnormen Verlauf des Orgasmus muß ein pathologischer Faktor liegen, denn es ist eine sicher stehende Tatsache, daß man dieselbe Retropositio fixata durch Retraktorenspasmus oder Entzündung, von der als pathognomonischem Symptom bei der Masturbation die Rede war, bei Frauen wiederfindet, die den Coitus reservatus ausüben. Die Verlängerung der kleinen Labien und Klitoris fehlt meistens, aber die pathologische Stellung des Uterus läßt uns die unnatürliche Geschlechtsgewohnheit erkennen, die von den Frauen meist ungeniert zugestanden wird. Nach *Linkenheld* soll es durch den Coitus interruptus zu einem typischen Krankheitsbilde, einer Neuralgie des Nervus ileo-inguinalis, kommen. Außer allgemeiner Mattigkeit, besonders post actum, Leib-Rückenschmerzen mäßigen Grades, Fluor, Menorrhagien sind besonders die Schmerzen an der äußeren Öffnung des Leistenkanales, am Mc Burneyschen Punkte und dem Winkel zwischen letzter Rippe und Wirbelsäule pathognomonisch. *A. Herzfeld* (New York) fand wiederholt schwere Ovarialgien als Folge des Coitus interruptus.

Literatur: *Bab*, Gyn. Sekt. d. Vers. dt. Nat., Wien 1913. — *Bebel*, Die Frau und der Sozialismus, 10. Aufl., S. 74. — *Iwan Bloch*, V. d. ärztl. Ges. f. Sexualwissenschaft, M. K. 1913, N. 36 — *Bucura*, Geschlechtsunterschiede beim Menschen, 1913. — *Disselhorst*, Ausführungsapparat und Anhangsdrüsen der männlichen Geschlechtsorgane, Oppels Lehrbuch der vergl. Anatomie des Menschen, Jena 1904. — *Ellis*, Die Gattenwahl beim Menschen. Würzburg 1906. — *L. Fränkel*, V. d. Bresl. gynäk. Ges., 1912 und D. m. W. — *Gerhardt*, Ergeb. d. Zool. Bd. 1, 1909. — *Th. Gilbert*, Mor-

phol. Jahrb. Bd. 18, 1895. — *Godlewski*, Physiologie der Zeugung in Wintersteins Hdb. d. vergl. Physiol., Jena 1912. — *Alfred Hegar*, Der Geschlechtstrieb, eine sozial-medizinische Studie. Stuttgart 1894. — *A. Herzfeld*, Z. f. G. 1914. N. 19. — *Lataste*, Zool. Anz. Bd. 5, 1881. — *Linkenheld*, M. f. G. Bd. 37. — *Moll*, Untersuchungen über die Libido sexualis, 1897. — *Neter*, A. f. Kinderheilk. Bd. 60/61. — *Rohleder*, Die Zeugung beim Menschen, Leipzig 1911. — *Sobotta*, A. f. mikr. A. Bd. 45, 1895. — *Steckel*, 14 Beiträge zu einer Diskussion der „Wiener psychoanalytischen Vereinigung". Wiesbaden 1912.

IV. Kapitel.

Physiologie der Sperma- und Eiwanderung. Befruchtung.

Die Samenwanderung.

Der Samen wird unter stempelspritzenartigem Druck entweder ins hintere Scheidengewölbe entleert oder gelangt sekundär dorthin; er kann bei krankhafter Gebärmutterlage auch direkt bis in den Cervicalkanal geschleudert werden. Im Moment der Entleerung haben die Spermatozoen ihre höchste Eigenbewegung und gelangen gelegentlich selbst dann in das Laquear vaginae posterius, wenn sie an der Vulva deponiert wurden. Die tiefe Ausbuchtung des hinteren Scheidengewölbes nimmt bei der ohne Erhöhung des Oberkörpers liegenden Frau die tiefste Stelle des Genitalapparates ein und ist nach Lage, Bau und Entwicklungsgeschichte dem Receptaculum seminis vieler Tiere, einem selbständigen, ad hoc ausschließlich dienenden Organ, funktionell nahezu gleichwertig. Man nimmt an, daß das Collum, welches direkt in die Samenlache taucht, durch Zusammenziehung des Uterus, Ausstoßung und Reaspiration des cervicalen Schleimpfropfes die Samenfäden in den capillären Cervicalkanal ansaugt. Man will bei der Kohabitation auch direkte Bewegungen des äußeren Muttermundes selbst beobachtet haben, derart daß er sich erweitert und verengert und gleichsam durch schnappende Bewegungen den Samen einschluckt. *Basch* und *Hofmann* haben experimentell durch Reizung der beiden Nervi hypogastrici die Erektion des unteren Uterusabschnittes hervorgerufen. *Jastreboff* konnte bei Kaninchen rhythmische Bewegungen des Uterus auslösen und sah sie von oben nach unten über das Vaginalrohr verlaufen. *Heape* hat bei Kaninchen gezeigt, daß der Eintritt der Spermatozoen in den Uterus durch dessen Saugbewegungen erleichtert wird[1]). Das Os uteri taucht in die Samenlache und wird mit einer peristaltischen Gebärmutterzusammenziehung zurückgezogen, eine Bewegung, die sich in Intervallen wiederholt. Es ist richtig, daß sich der äußere Muttermund erweitern und verengen kann, was bei der Menstruation und bei Ausstoßungsbestrebungen von Polypen gelegentlich zu beobachten ist. Doch geht eine derartige Öffnung des Muttermundes gewöhnlich mit Verkürzung des Collum einher, bedarf daher einer gewissen Zeit und wird nicht rhythmisch vorgenommen. Ich habe also gegen das karpfen- oder schleienmaul-ähnliche Öffnen und Schließen des Muttermundes, sowie gegen die „schnappenden Bewegungen“ ernsthafte Bedenken, ebenso wie andere, z. B. auch *Bucura*, der noch geltend macht, daß derartige Bewegungen Kontraktionen des

[1]) Es konnten auch durch Reizung des erektilen Gewebes der Vulva Saugbewegungen künstlich erzeugt werden.

Uterus sein könnten; solche aber erfolgen nicht ganz kurz hintereinander, sondern in bestimmten Intervallen und werden meistens als Wehen schmerzhaft wahrgenommen.

Verhalten der Samenfäden im weiblichen Genitalkanal.

Das weitere Verhalten der Spermatozoen im weiblichen Genitalkanal hängt teils von ihren eigenen biologischen Kräften, teils von dem Verhalten des weiblichen Apparates ab; zwar gehört die Physiologie der Spermatozoen in die Andrologie, doch werden von dem Moment des Eindringens in die weiblichen Genitalien die Spermatozoen Teile des weiblichen Organismus, da sie nach Experimenten (s. S. 63) auf die Blutflüssigkeit der Frau einwirken können, es müssen also hier ihre weiteren Lebensäußerungen abgehandelt werden. Die Samenfäden kommen unter normalen Umständen mit der größtmöglichen Vitalität und Beweglichkeit zur Entleerung in die Vagina. Das Vaginalsekret reagiert sauer, muß demnach den Spermatozoen schädlich sein, während in der Cervix, im Uterus und den Tuben alkalische, also viel günstigere Reaktion herrscht. *Seeligmann* hat unter ein Deckgläschen Sperma gebracht und an den Rand auf die eine Seite Cervix-, auf die andere Seite Vaginalschleim, darauf bewegten sich sämtliche Spermatozoen nach der Seite des Cervixsekretes und nur wenige unbewegliche Spermatozoen blieben auf der anderen Seite zurück. Derselbe Autor fand, daß im normalen Scheidensekret einer deflorierten Nullipara die Bewegungen der Spermatozoen erlahmen und nach kurzer Zeit vollständig aufhören; anormales gonorrhoisches Vaginalsekret hemmt die Energie der Bewegungen noch rascher. Wir müssen annehmen, daß die Spermatozoen schnell die Vagina zu verlassen trachten. Freilich ist die Überschwemmung des Scheidengewölbes eine derart reichliche, daß nur eine gewisse Randzone von Zoospermien wirklich mit dem saueren Vaginalsekret in Berührung kommt. *Bossi* fand 17 Tage post coitum noch lebende Spermatozoen im Scheidengewölbe; es muß durchaus daran gezweifelt werden, daß diese Beobachtung der Norm entspricht. Bei Versuchen der künstlichen Befruchtung habe ich eine Stunde nach der Kohabitation das aus dem hinteren Scheidengewölbe aspirierte Sekret wiederholt mikroskopisch untersucht, aber nur wenige und schlecht sich bewegende Spermatozoen gefunden. Es dürften also nur diejenigen für die Befruchtung in Frage kommen, welche alsbald in die Cervix gelangen, wo sie außer dem Temperaturoptimum die ihnen adäquate alkalische Reaktion vorfinden. *Haußmann* fand, daß mit dem Ende des 2. Tages die Samenfäden aus der Scheide verschwinden und schon nach wenigen Stunden ihre Bewegung einbüßen; er glaubt, daß nur die Minderheit der Samenfäden die Gebärmutterhöhle erreicht. Dort fand sie *Schuwarski* eine halbe Stunde post coitum. Über den Spermatozoenbefund im Vaginalsekret des Weibes macht *E. Runge* die Angabe, daß er bei 17 Frauen nach 6 Stunden jedesmal, nach 12 Stunden unter 13 Beobachtungen 10 mal, nach 36 Stunden in 8 Beobachtungen 6 mal und selbst noch am 4. Tage einmal allerdings wenige Spermatozoen fand. Im Vaginalsekret einer durch Selbstmord umgekommenen Graviden fand *Hubert Peter* eine größere Anzahl von Stunden post coitum lebende Zoospermien. Über ihren weiteren Verbleib sind die Angaben recht spärlich. Die Fortbewegung dürfte durch die intensiven Eigenbewegungen erfolgen, die die Zoospermien mit Hilfe ihres langen Schweifes ausführen. Hierbei ist ihnen die Flimmerbewegung

der Epithelien, die sie vom inneren Muttermunde an bis zum Tubentrichter treffen, entgegengerichtet und ebenso die Muskelbewegungen dieser Organe, es sei denn, daß antiperistaltische Bewegungen eine förmliche Aspiration des Sperma vornehmen; von solchen ist aber nichts bekannt. Dagegen sollen sie sehr gut gegen den Strom fortkommen können, ja dazu sogar eine ganz besondere Neigung haben. *Roth* hat sich überzeugt, daß sich Spermatozoen, wie alle Mikroorganismen von gestreckter Form und Eigenbewegung, unter dem Deckgläschen einer dort erzeugten Strömung mit großer Konsequenz entgegenstellen. Der Autor sieht in dem Tubenstrom daher kein Hemmnis für die Spermatozoen, sondern eine Einrichtung, welche ihnen die nötige Richtung gibt, welche ferner das Sperma von oft sehr bedenklichen Beimengungen befreit, unreife Samenfäden abwehrt und ermattete zum Uterus zurückschwemmt, also von der Befruchtung ausschließt. Nach *Bromann* können die Spermatozoen stets gegen einen Flüssigkeitsstrom im Uterus schwimmen.

Eine zweite Kraft, die der Fortbewegung der Spermatozoen dienen kann, ist die chemotaktische Wirkung, welche die Eier und ebenso die Uterus- und Tubenschleimhaut auf die Spermatozoen üben sollen, während (in Experimenten) die Scheidenschleimhaut die Spermatozoen abstößt. *Massart* und *Buller* konnten allerdings mit zerquetschten Eiern keine Chemotaxis auf Spermatozoen hervorrufen. *Kraft* hat Spermatozoen, die im Zustand schwacher Bewegung auf die Tubenschleimhaut gebracht wurden, in ihrer Bewegung kräftiger werdend und gegen den Flimmerstrom sich fortbewegen gesehen.

Sobotta fand bei Mäusen und Ratten die in den Uterus ejaculierten Spermatozoen nach 9—10 Stunden fast ausnahmslos tot, *Franck* fand bei der Kuh schon nach einer Stunde den Samen im Eileiter. *Runge* fand im Uterus des Weibes noch lebende Spermatozoen 2 mal nach 36 Stunden, später nicht mehr, im allgemeinen nur 12 Stunden lang und auch bei *Haußmann*, der immer als Gewährsmann für das lange Überleben der Spermatozoen im Uterus angeführt wird, ist von gut beweglichen Samenfäden, wie *Höhne* betont, nur innerhalb der ersten 2—3 Tage die Rede. Auch *Natanson* und *Königstein* konnten nur kurze Zeit post coitum Spermatozoen im Uterus des Weibes finden.

Die Schnelligkeit der Fortbewegung soll nach *Lott* 3,6 mm pro Minute betragen, andere rechnen etwa die Hälfte. Da die zurückzulegende Strecke etwa 17—20 cm beträgt, so könnten die Samenfäden frühestens in 47 Minuten in der Tube sein. Tatsächlich hat sie *Haußmann* nach einer Stunde im Eileiter der Hündin und *Hensen* nach $2^3/_4$ Stunden auf dem Eierstock des Kaninchens und nach 16 Stunden in der Tube unbeweglich gefunden. *Bischoff* und *Leuckart* sahen bereits $^1/_4$ Stunde nach der Begattung Spermatozoen bis in die Mitte des Eileiters vorgedrungen. *Bischoff* fand bei Hunden noch 6—8 Tage nach der Begattung noch bewegliche Spermatoiden im Uterus. Die zurückzulegende Wegstrecke dürfte bei den Tieren keine wesentlich andere sein. In der menschlichen Tube fand *Birch-Hirschfeld* bei der Sektion 14—16 Stunden post coitum noch lebende Samenzellen im Eileiter (Todesursache: Kohlenoxydgasvergiftung). Die besten Beobachtungen beim Menschen rühren von *Dührssen* her; er hat 110 Operationspräparate, hauptsächlich bei der vaginalen Cöliotomie gewonnen oder auf einen

Objektträger ausgedrückte Tuben systematisch auf Spermatozoen untersucht und nur einmal, $3^1/_2$ Wochen post coitum, lebende Spermatozoen in der Tube gefunden, und zwar unbewegliche in der eiterhaltigen, verschlossenen rechten und lebhaft sich bewegende in der ebenfalls verschlossenen linken Tube. In einer Zeit, wo von der Tubensterilisierung, also Excision gesunder Tuben, ein so ausgedehnter Gebrauch gemacht wird, sollte diese Untersuchungsmethode bei glaubwürdigen Frauen öfter verwendet werden. (In meinem Laboratorium sind solche Untersuchungen im Gange.) Jedenfalls scheinen die Zoospermien einige Wochen in Uterus und Tube funktionsfähig zu bleiben; über 4 Wochen hinaus wohl nicht, wenigstens hat man meines Wissens bisher noch niemals von Spermien, die vor einer Menstruation eingebracht wurden, nach Eintritt der nächsten Periode, Befruchtung gesehen. Das dürfte indessen nicht an ungenügender Resistenz der Spermatozoen, sondern an histologischen und mechanischen Veränderungen und den radikal den Inhalt des Genitalschlauchs entleerenden Wirkungen der Menstruation liegen. Die Resistenz der Samentierchen ist eine sehr große und durch die ungeheure Zahl der bei einer einzigen Kohabitation entleerten Elemente — *Lode* hat sie auf zwei hundert Millionen berechnet — ist die denkbar größte Möglichkeit geschaffen, daß wenigstens einige von ihnen unverzüglich an ihren Bestimmungsort gelangen. Daß nicht alle Spermatozoen sofort nach dem Uterus und der Tube überwandern, ist bewiesen, denn 7 Tage nach der Begattung fanden sich noch in der Cervix bewegliche Samenfäden. Ihre Resistenz ist so groß, daß sie ein bis zwei Tage lang, selbst im Freien, leben bleiben sollen, Hitze (45°) und Kälte, selbst Einfrieren und Trocknen vertragen. Im Hoden des toten Tieres sollen nach *Iwanoff*, einem der besten Kenner der Biologie des Sperma, noch nach 24 Stunden befruchtungsfähige Elemente vorkommen und in einer feuchten Kammer bei 2° C die Zoospermien des Hundes noch nach 8 Tagen lebend gefunden werden; im abgeschnittenen Hoden des Kaninchen lebten die Spermatozoen noch am 3. Tage. In der Henne bleibt das Sperma 18 Tage befruchtungsfähig, im Uterus der Fledermäuse während des ganzen Winters, in welcher Zeit aber während des Winterschlafes die Spermatozoen sich nicht bewegen, und im Receptaculum seminis der Bienenkönigin mindestens 3 Jahre.

Widerstandsfähigkeit der Spermatozoen.

In der neuesten Zeit sind wichtige Beobachtungen zur Biologie der Zoospermien von *Hoehne* und *Behne* mitgeteilt worden; diese Autoren konnten sich überzeugen, daß sowohl dem Nebenhoden entnommene, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte Bullenspermatozoen als auch menschliche Spermatozoen eines wenige Stunden alten Ejaculats in der Vagina und im Uterus des Kaninchen stundenlang bewegungsfähig bleiben, sie werden also auch im artfremden Genitalapparat nicht sofort vernichtet. In der Vagina der Graviden fanden die Autoren nach einer Stunde keine lebenden Spermatozoen mehr, wohl aber tote, auch noch nach 12 Stunden, aber weniger zahlreich. Eine halbe Stunde post coitum fanden sie im hinteren Vaginalgewölbe neben zahlreichen toten eine mäßige Menge gut beweglicher Spermatozoen. Jetzt reagierte das Sekret im Gegensatz zu dem des vorderen Vaginalabschnittes schwach alkalisch, eine Viertelstunde später lebten nur noch wenige Samenfäden, und eine weitere halbe Stunde

später war das Vaginalsekret wieder ausgesprochen sauer. 7 Stunden post coitum traten die toten Exemplare nur noch in mäßiger Menge auf, vielfach als Rudimente, Schwänze oder Köpfe allein, letztere deformiert. Also in dem intensiv saueren Vaginalsekret Gravider verlieren die Spermatozoen ihre Bewegungsfähigkeit meist schon nach einer halben Stunde, auch auf dem erwärmten Objektträger findet man nach einer Stunde kein einziges lebendes Zoosperm mehr. Die Abtötung der Spermatozoen geht in der Vagina parallel dem Säuregrad, bei Nichtgraviden konnten noch nach einer Stunde reichlich lebende Samenfäden, gefunden werden, und in einer neutral reagierenden Vagina der menstruierenden Frau waren noch nach 4 Stunden sehr viele Spermatozoen lebhaft beweglich. Auffallenderweise hielten sich in der Scheide des toten Schlachttieres die Spermatozoen länger lebend, (vgl. oben den Fall von *Peters*). Es wurde sodann ausgewachsenen Kaninchen und Meerschweinchen artfremdes Spermatozoen in Uterus, Tuben und Bauchhöhle unter aseptischen Kautelen injiziert. Im Uterus des Kaninchens wurde nach 10 und 4 Tagen kein lebendes, nach 18 Stunden ein einziges lebendes Spermatozoen gefunden; im Meerschweinchenuterus wurden noch nach 4 Tagen zwei kräftig sich bewegende Spermatozoen gefunden, die meisten waren von Leukocyten aufgenommen. Die arteigenen verhielten sich nicht wesentlich anders; nach 2 Tagen war die Mehrzahl tot, nach 6 Tagen keines mehr am Leben. Während im Uterus des Kaninchens 2 Tage nach dem Belegen viele lebende und tote Spermatozoen sich fanden, war in der Tube kein einziger Samenfaden. Daraus und aus den Fällen der Literatur schließen die Autoren, daß sich die Spermatozoen nur vorübergehend und nicht über 3 Tage in der Tube aufhalten. In der operativ gewonnenen, steril aufbewahrten und warmgehaltenen, menschlichen Tube blieben nachträglich injizierte Spermatozoen höchstens 24 Stunden leidlich beweglich.

Besondere Aufmerksamkeit widmeten *Hoehne* und *Behne* dem biologischen Verhalten des Sperma in der Bauchhöhle; sie injizierten dasselbe Meerschweinchen und entnahmen von Zeit zu Zeit Proben aus dem Peritonealcavum, wobei eine hochgradige Phagocytose nicht nur toter, sondern selbst lebender Spermatozoen gefunden wurde, gleichgültig, ob artfremde oder arteigene Samentierchen, verwendet wurden; ging das Tier an der Injektion zugrunde, was häufig infolge Intoxikation vorkam (bei artfremdem Material), so blieben wiederum die Spermatozoen länger am Leben. Nach 12—20 Stunden ist die Abtötung menschlicher Spermatozoen in der Meerschweinchenbauchhöhle im wesentlichen abgeschlossen; für die Kaninchenbauchhöhle gilt das gleiche und für arteigne Spermatozoen ebenfalls; zwar fehlten vielfach die auxiliären Genitalsekrete, weil die Spermatozoen durch Punktion des Nebenhodens gewonnen waren, aber in Kontrollpräparaten bewegten sie sich in dieser Zeit noch lebhaft; im Gegenteil, die Meerschweinchen-Samenfäden, die überhaupt viel weniger resistent waren als von Kaninchen, Bullen und Mann, waren schon nach 4 Stunden in der Meerschweinchenbauchhöhle abgetötet. Beim normal belegten Kaninchen fanden *Hoehne* und *Behne* 2 Tage post coitum am Tubentrichter auf der Eierstocksoberfläche nur vereinzelte tote Samenfäden; dasselbe beobachteten sie an der Menschenbauchhöhle im Experiment an einer lebensunfähigen Frühgeburt. Im ganzen halten sich die Autoren zu der Annahme berechtigt, daß die Lebensdauer

menschlicher Spermatozoen im weiblichen Genitalapparat nur kurze Zeit beträgt, auch ist ihnen die Befruchtung auf der Eierstocksoberfläche wenig wahrscheinlich. — Nach diesen Autoren würden also die Spermatozoen als feindliche Eindringlinge im weiblichen Genitalapparat überall relativ schnell vernichtet werden, gleichgültig ob artfremd oder eigen und ob artifiziell oder durch richtige Kohabitation dahin gelangt; im toten weiblichen Organismus würden die Zoospermien länger leben bleiben. Scheide und Bauchhöhle würden ihnen aufs feindseligste, der Uterus noch am duldsamsten gegenüber stehen, die Tuben würden die Spermatozoen nicht lange beherbergen. Bestätigungen dieser nach mancher Richtung hin befremdlichen Angaben bleibt abzuwarten.

Sakaki glaubte, die Ursache der schnellen Abtötung der Zoospermien im weiblichen Genitalkanal im Blutserum suchen zu sollen und fand, daß die Samenzellen sich darin je nach dem Grade der Verdünnung früher oder später agglutinierten, dergestalt, daß die Samenzellen mit den Köpfen nach außen gerichtet und die nach innen zu liegenden Schwänze untereinander verklebt sind, etwa wie beim Rattenkönig. Die sich lebhaft bewegenden Vorderteile zeigen, daß die Samenzellen vergeblich bestrebt sind, sich aus der Verklebung zu lösen. Die Agglutination ist individuell verschieden stark, am größten bei Myomkranken.

Bedeutung des Sperma für den weiblichen Organismus außer der Befruchtung.

Es ist wiederholt die Frage ventiliert worden, ob das Sperma für den weiblichen Organismus eine über die Befruchtung hinausgehende Bedeutung besitzt; diese Frage ist verschiedentlich verfrüht in positivem Sinne entschieden worden, und sogar gewisse Ausfallserscheinungen sind als direkte Folgen des fehlenden Spermas im daran gewöhnten Organismus, allerdings mehr von Laien, angenommen worden. Manche Autoren, z. B. *Rohleder*, verstehen unter ,,Imprägnation" eine derartige Beeinflussung des weiblichen Organismus durch das Sperma, daß Nachkommen, die von einem zweiten Manne stammen, Kennzeichen des ersten Schwängerers tragen sollen. Der weibliche Organismus würde derartig von dem ersten Sperma durchtränkt, ,,imprägniert", daß auf diese Weise das paradoxe Phänomen zustande käme. Diese auch für die Tierwelt behauptete Vorstellung, ,,Telegonie" (Fernzeugung) genannt, ist irrig. Dennoch möchte man glauben, daß die Spermaflüssigkeit in irgendeiner Beziehung zu der weiblichen Blutbeschaffenheit steht nach Resultaten, welche *Waldstein* und *Ekler* mitgeteilt haben; diese Autoren benutzten die *Abderhalden*sche Methode und fanden, daß das Blutserum begatteter, gravider und puerperaler Kaninchen im Gegensatz zu Kontrolltieren die Fähigkeit bekommt, Hodeneiweiß zu Pepton abzubauen. Bestätigt sich diese Angabe, so wäre die theoretisch wichtige Tatsache gewonnen, daß die Spermaflüssigkeit mit der Blutflüssigkeit der Frau in Verbindung tritt, und die praktisch wichtige, daß man stattgehabte Kohabitation nachweisen könnte.

Die Spermatozoen passieren den Tubentrichter und gelangen in die Bauchhöhle; hier umschwärmen sie das Ovarium und besonders den sprungnächsten Follikel, um sofort das herausgeschleuderte Ei zu attackieren; hier oder in der Tube, wenn das Ei schon vor ihrer Ankunft dorthin gelangt ist, findet die Befruchtung statt. Die Spermatozoen, welche dieses Ziel nicht erreichen, werden bei der nächsten Menstruation entleert, wenn sie nicht bereits vorher degeneriert und resorbiert sind.

Die Eiwanderung.

Das Ei wird nach dem Follikelsprung entweder direkt in den Trichter geschleudert oder auf der Fimbria ovarica in das Infundibulum geleitet. Der Mechanismus des Ei-Übergangs vom Ovarium zur Tube erscheint am herausgeschnittenen Genitale für das unbewegliche Ei schwierig und dadurch nicht sehr aussichtsreichen Zufallschancen überlassen. Diese Vorstellung ist falsch, weil sie auf unrichtigen Voraussetzungen über den Situs genitalium beruht. Bei vielen Tieren haben wir vollkommen zuverlässige Einrichtungen, die ein seitliches Entweichen des Eies unmöglich machen. Bei Beuteltieren und Walen umfassen die Eileitertrichter das Ovarium vollständig, so daß der ganze Inhalt des geplatzten Follikels in den Eileiter gelangt. Bei den meisten anderen Säugern besteht eine fast ebenso zuverlässige Einrichtung in der Bursa ovarialis, über welche wir die besten neueren Untersuchungen *U. Gerhardt* verdanken. Hier liegt der Eierstock nicht in der freien Bauchhöhle, sondern in einer losen Tasche, die ihn, wie die Gelenkkapsel den Gelenkkopf, allseitig umgibt, in die auch die Tube mündet; mit anderen Worten: Ovarium und Tube stehen in genau derselben direkten Verbindung wie alle andern Drüsen mit ihren Ausführungsgängen. Ein prachtvolles Specimen der Bursa ovarialis gibt ein in meiner Sammlung befindliches Präparat vom Bäreneierstock wieder, welches ich dem hiesigen zoologischen Institut verdanke (Tafel 2, Fig. 3). Sehen wir uns die Verhältnisse bei den Tieren, welche keine echte Bursa haben und ebenso beim Menschen näher an, so ist zu konstatieren, daß durch die eigenartige Lage der Organe an der Lebenden ein funktionell gleichwertiger Zustand besteht. Der Eierstock liegt bei in situ belassenen Genitalien vollkommen eingewickelt in die hintere Fläche des Ligamentum latum, die Ala vespertilionis (Mesosalpinx) und in das Infundibulum tubae. Ohne künstliche Verziehung der Genitalien sieht man gar nichts vom Eierstock und auch dann noch nicht, wenn man alle Darmschlingen eventriert und den Uterus ein wenig nach vorn und oben lüpft. Um den normalen Eierstock zu Gesicht zu bringen, muß man entweder Ligamentum latum und Tube anheben oder mit Finger oder Instrument hinter dem Ligament eindringen, unter das Ovarium kommen und dieses um seinen Hilus herum wenigstens 90 Grad nach oben drehen. Das Ei wird also nach meiner Meinung, wie bei den Tieren mit Bursa ovarialis, in einen geschlossenen Raum entleert, von dort auf der Flimmerstraße der Fimbria ovarialis fortbewegt oder durch den gegen den Uterus gerichteten Flimmerschlag aspiriert. In der Ampulla tubae, dem weitesten und ausgebuchtetsten Teil des Eileiters, findet allen Anzeichen nach beim Menschen und den bisher untersuchten Tieren in der Regel die Befruchtung statt. Wie wir von dem hinteren Scheidengewölbe mit Recht als dem Receptaculum seminis sprechen, so müssen wir auch beim Menschen von einer Bursa ovarialis als dem Ort der Befruchtung sprechen. *Gerhardt* glaubt nicht, daß bei den verschiedenen Tierklassen der Mechanismus der gleiche ist und daß eine aktive Beteiligung der Tuben im allgemeinen angenommen werden muß. Nach *Haller* soll eine Art Erektion des Tubentrichters und seiner Fimbrien stattfinden, nach *Rouget* verkürzen sich die glatten Muskelfasern des Ligamentum latum und bewirken dadurch eine Annäherung der Tubenmündung an den Eierstock.

Pinner hat angenommen, daß lymphatisches Transsudat durch die Tuben nach dem Uterus befördert wird und das Ei mit fortreißt. Nach *Gegenbauer* nähert sich durch den vasculären Turgor das Ostium abdominale dem Ovarium. *Leopold* fand, daß die Flimmerbewegung der Tube, welche alle früheren Autoren für die Weiterbewegung des Eies in erster Reihe in Anspruch nehmen, auf eine größere Distanz hin auf das Ei wirkt. *Burckhardt* glaubt, daß der von den Cilien der Tubenschleimhaut im Peritonealraum angeregte Flüssigkeitsstrom auf viel größere Entfernung, als der normalen Distanz Trichter—Ovarium entspricht, die Eier in die Tube lotsen kann. Kurzum wir hätten uns vorzustellen, daß der offenstehende Tubentrichter durch die Kraft des nach dem Uterus gerichteten Cilienschlages förmlich wie ein Aspirator auf das Ei wirkt. *C. Hasse* lehrt, daß die beiden Tubentrichter und Ovarien an der hinteren oberen Gebärmutterwand zusammenstoßen und einen einzigen capillaren Raum bilden, in welchen die Flimmerhaare beider Tuben eintauchen. Übrigens wissen wir nach den Erfahrungen der gynäkologischen Operateure in den letzten Jahren, daß weder der Tubentrichter noch die übrige Tube unumgänglich notwendig sind, damit die Eier in den Uterus gelangen.

Die Angaben der Literatur über die Zeitdauer der Eiwanderung machen keinen Unterschied zwischen dem befruchteten und unbefruchteten Ei. Es ist indessen anzunehmen, daß das letztere schneller vorwärtsbewegt wird als das in der Tube sich furchende, also bereits größere Ei. *Bonnet* glaubt, daß das unbefruchtete Ei in der Tube zugrunde geht und hält Befruchtung im Uterus für ausgeschlossen. Die letztere Annahme ist durch die Fälle von Gravidität nach doppelseitiger Tubenexcision nicht widerlegt, weil auch das befruchtete Ei durch eine Metroperitonealfistel in den Uterus gelangen kann. *Schröder-Olshausen* und *Waldeyer* nehmen aber an, daß auch im Uterus noch das Ei befruchtet werden kann. Beweise für oder gegen diese sich entgegenstehenden Ansichten können experimentell nicht gegeben werden, weil wir gelernt haben, daß wir den Spermatozoen weder den Austritt aus dem Uterus noch den Eiern den Eintritt in denselben auf irgendeine Weise mit Sicherheit verwehren können. Nach *Bischoff* gelangt das Ei bei Wiederkäuern in 4—5, beim Hunde in 8—10 Tagen bis in den Uterus. Beim Kaninchen fand ich mit großer Regelmäßigkeit nach 6 × 24 Stunden die Eier im Uterus inseriert. Doch kommen individuelle Schwankungen gelegentlich nach beiden Seiten vor, sei es, daß schon im Laufe des 6. Tages oder in seltenen Fällen gar erst am 9. Tage die Insertion stattfindet; die Tragzeit selbst variiert auch um 3 Tage (28—31). Im übrigen marschieren die Eier in Abständen hintereinander bis zu der Zahl von 14, und so ist es klar, daß schon aus diesem Grunde die Zeit bis zur Ankunft in den Uterus beim pluriparen Tiere mehr variieren muß, als die Differenzen in den Sprungzeiten der Follikel. Ferner kann zwischen der Ankunft im Uterus und der Einnistung auch noch eine verschieden lange Zeitspanne vergehen. Beim Weibe soll in 6—8 nach *Waldeyer*, nach *Delporte* in 20 Tagen das Ei im Uterus sein; *Hyrtl* fand am 4. Tage der Menstruation das Ei im interstitiellen Teil der Tube; wir sehen also große Differenzen in den Angaben.

Die Resistenz des Eies ist wesentlich geringer als die der Samenfäden, in der Tierreihe im allgemeinen um so schwächer, je höher das Tier steht.

Die höchste Widerstandskraft haben naturgemäß die Eier der Tiere, die nach außen entleert und dort befruchtet werden; diese kann man sogar malträtieren und absichtlich krank machen und dadurch die Befruchtung zu einer pathologischen gestalten. An den Eiern der Echinodermen hat *O. Hertwig* die Vereinigung von Ei und Samenkern studiert und genauere Beobachtungen über die Befruchtungsvorgänge und deren Beeinflußbarkeit gemacht; an solchen Eiern wird auch besonders den geschlechtsbestimmenden Faktoren nachgespürt (s. unten). Wir haben oben ausgeführt, daß das unbefruchtete, aber ausgereifte Ei seine Lebenskraft sehr schnell verliert. Das ist der Grund, warum so selten längere Zeit nach der Ovulation unbefruchtete Eier in den Geschlechtswegen gefunden werden.

Als Motor für die Fortbewegung des Eies ist die peristaltische Kraft der Tubenmuskulatur angesehen worden, noch mehr aber der Wimpernschlag der Tubenepithelien. Dieselben Kräfte im Uterus sollen das Ei aus der Tube übernehmen und an den zur Implantation bestimmten Ort leiten oder herausbefördern. Es ist bekannt, daß die Tubencilien in der Richtung vom Tubentrichter nach dem uterinen Ostium zu schlagen. *Puettner* fand, daß die Cilien auch an anderen Körperstellen nur in einer Richtung schlagen. Unterbricht man die Kontinuität an einer Stelle, so wird das übrige Flimmerepithel dadurch nicht beeinflußt. Wird z. B. der periphere Stumpf der Tube amputiert, so bleibt im zentralen die Flimmerung unverändert, weil sie in den Zellen automatisch ausgelöst wird. Eine Umkehr des Flimmerschlages soll nie vorkommen. Über die Flimmerung im Uteruscavum haben *Hofmeier*, *Hoehne* und *Burkhardt* übereinstimmend berichtet, daß die Richtung der Cilienbewegung vom Fundus nach der Cervix geht, gleichgerichtet mit dem Wimperstrom der Tube; an der Oberfläche haftende Blutkörperchen werden nach derselben Richtung hin fortbewegt. Die im Erlöschen befindliche Flimmerung wird durch Zusatz einer sehr geringen Menge der 0,01 proz. Kalilauge wieder lebhaft angefacht, worauf die Flimmerung allerdings bald ganz aufhört. Bei manchen Tieren ist das Flimmerepithel nur an der Ampulle vorhanden; *Burkhardt* meint, daß für die weitere Fortbewegung des Eies nur die Tubenperistaltik in Frage kommt.

Überwanderung der Eier.

Seit langem ist bekannt, daß ein Ei in der Tube der entgegengesetzten Seite stecken bleiben und dort eine Tubargravidität hervorrufen kann, obwohl durch den Sitz des Corpus luteum nachgewiesen ist, daß es aus dem Ovarium der anderen Seite stammt. In diesen Fällen hat man zwei Möglichkeiten angenommen: Entweder das Ei ist aus der zugehörigen Tube in den Uterus und von dort wieder in die entgegengesetzte Tube gelangt — innere Überwanderung, oder es ist durch die Bauchhöhle zum Trichter der andern Seite gekommen und dort in den Tubenkanal eingedrungen — äußere Überwanderung der Eier. *Leopold* hat Experimente am Kaninchen gemacht, indem er die Tube der einen Seite und das Ovarium der andern Seite entfernte und trotzdem Schwangerschaft beobachtete. Damit war die Überwanderungsfähigkeit der Eier für das Tier bewiesen. Tatsächlich kann an derselben auch für den Menschen kein Zweifel sein, sie ist seitdem durch die vielen Fälle bewiesen worden, wo bei Fehlen der einen Tube und des andern Ovariums beim Menschen Tubargravidität eintrat. Seitdem wir jedoch wissen, daß durch keine Unterbindung der Tuben und keine Excision derselben, wie immer sie vorgenommen werde,

dem Durchtritt der Samenfäden oder des Ovulum unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg gelegt werden, ist mit allen diesen Beobachtungen und Untersuchungen für die äußere und gegen die innere Überwanderung nichts zu beweisen. Zweifellos ist die innere Überwanderung ganz unwahrscheinlich, da wir gehört haben, daß die Flimmerbewegung vom Tubenwinkel nach der Uterusmitte zu stattfindet. Das Ei kann nicht, wie die Spermatozoen, den Flimmerstrom überwinden und ist, im Uterus angelangt, wie *Burkhardt* mit Recht bemerkt, bereits zu groß, um ihn durch das andere Tubenostium wieder verlassen zu können. *Burkhardt* bekämpft mit Recht die *Leopold*sche Beweisführung, weil dieser aus einem Plus von Corpora lutea auf der einen Seite, dem ein Plus von Eikammern auf der anderen Seite entsprach (beim zweihörnigen Uterus der pluriparen Tiere), auf die Überwanderung einiger Eier schließen wollte. Oft genug differiert, wie ich konstatieren konnte, die Zahl der Corpora lutea und Eier nach beiden Seiten; einige Follikel enthalten mehrere Eier, dann sind weniger, oder einige Eier degenerieren, dann sind mehr gelbe Körper da als Einkammern.

Natürlich können ebenso wie die Eier oder wohl noch besser die Spermatozoen durch die eine Tube in die Bauchhöhle und von dort auf das Ovarium der anderen Seite gelangen (Überwanderung der Spermatozoen). Die Bezeichnungen, äußere und innere Überwanderung, sind ungenau, ja direkt irreführend und sollten durch die Ausdrücke uterine und peritoneale Überwanderung ersetzt werden.

Hoehne hat umfassende Untersuchungen über die Flimmerung des weiblichen Genitalapparates mit besonderer Berücksichtigung des Eitransportes gemacht. In der Entwicklungsgeschichte erscheinen die Flimmerhaare zwischen dem 6.—7. Fötalmonat am Tubentrichter, schreiten in ihrer Entwicklung durch die ganze Tube fort und sind zuletzt im Uterus nachweisbar. In umgekehrter Reihenfolge schwinden sie im Spätklimakterium im Uterus zuerst, am Trichter konnte sie *Hoehne* noch bei Frauen von über 70 Jahren nachweisen. Auch von Zwillingen zeigte der besser entwickelte auch die reichlicheren Wimperhaare; umgekehrt wies der Eileiter einer 60jährigen, der durch einen Ovarialtumor verlängert und verdickt war, durch die ganze Lichtung einen ununterbrochenen Flimmerstrom auf, während die andere atrophische Tube nur am Infundibulum einen Rest von Flimmerung zeigte. Der Flimmerstrom in der Tube ist beim geschlechtsreifen Weibe kontinuierlich, im Uterus stets lückenhaft. Die Flimmerung bleibt in der Tube nur diskontinuierlich bei infantilen Genitalien, und wiederum fehlen dann die Haare dem isthmischen, nicht dem ampullären Teil. Bei Tubargravidität fand *Hoehne* den Flimmerapparat lückenhaft, wenn mechanische Hindernisse als Ursache der pathologischen Nidation fehlten. Bleiben bei Hypoplasie die Tubencilien unvollständig, so werden die Uteruscilien bei Hyperplasie kontinuierlich; er glaubt, daß der unterbrochene Flimmerstrom in der Uterushöhle die Funktion hat, das Ei im oberen Abschnitt zur Ansiedlung kommen zu lassen, während bei pathologischen Zuständen das Ei herausgeflimmert oder über dem inneren Muttermund angesiedelt wird; so würde sich die Sterilität, andererseits die Häufigkeit der Placenta praevia bei chronisch hyperplastischem Endometrium erklären. Bei Abrasionen nach Placenta praevia fiel die intensive Flimmerung der Korpusepithelien auf. Die Cervixcilien schlagen vaginalwärts, und in der Schwangerschaft nimmt die Flimmerung bedeutend ab, im selben Verhältnis, wie die Schleimproduktion zunimmt; im ersteren Falle muß die Passage frei gehalten, im letzteren verschlossen werden. — Alle diese Angaben machen einen etwas gar zu schematischen Eindruck.

Endlich muß ich hier noch erwähnen, daß den Gesetzen über die Eileitung möglicherweise eine vollkommene Umwälzung bevorsteht, nach-

dem *Moreaux* gefunden hat, daß im prämenstruellen Stadium gewaltige histologische Umwandlungen in der Tubenschleimhaut stattfinden, durch welche die Flimmerhaare zeitweilig in vollständigen Verlust geraten (s. Kap. X). Im Verlaufe der Darstellung der sexualphysiologischen Vorgänge wird erläutert werden, daß gerade in dieser Zeit die Eier meistens den Tubenkanal passieren. Wenn die Angaben des Autors, der unter der sachkundigen Leitung von *Ancel* und *Bouin* gearbeitet hat, richtig sind, dann bleibt nur mehr die Tubenperistaltik als Motor für die Eibewegung übrig. Nachuntersuchungen dieser wichtigen Frage sind in meinem Laboratorium im Gange.

Die Befruchtung des Eies.

Die Verschmelzung von Samenzelle und Eizelle gehört vom chronologischen und streng physiologischen Standpunkt zwischen die Beschreibung der Samen- und Eiwanderung; denn wir haben gesehen, daß das soeben ausgeschlüpfte Ei noch in der Bursa ovarialis befruchtet wird, und dann erst seine Wanderung antritt. Es war jedoch zweckmäßig, zunächst die Biologie der Gameten während der Fortleitung über den gleichen Weg in Parallele zu setzen, zumal die Befruchtung nicht immer bereits am Anfang des Weges erfolgt und das unbefruchtete Ei den gleichen Weg unter annähernd gleichen Umständen zurücklegt wie das befruchtete.

Die Begriffe Befruchtung, Konzeption, Imprägnation werden nicht überall gleichmäßig für den Eintritt des Zoosperms in die Eizelle verwendet. Manche, so *Rohleder* und *Bayer*, verstehen unter Konzeption den Eintritt der Samenelemente in den Cervicalkanal, was nach Ansicht der Autoren meistens zur wirklichen Schwängerung führe. Tatsächlich ist dieses jedoch durchaus nicht immer der Fall, zumal unter pathologischen Umständen, und so verwenden fast alle anderen Autoren die Namen Befruchtung, Konzeption und Imprägnation nur promiscue für die Verschmelzung von Ei und Samenzelle. Die Definition, die *Rohleder* dem Wort Imprägnation gibt, habe ich oben (S. 63) auseinandergesetzt. Kaum brauche ich hinzufügen, daß befruchtender Coitus und Befruchtung nicht identisch sind und daß Befruchtung immer noch nicht notwendig zur Schwangerschaft führen muß. Die Schwangerschaft datiert erst von der Nistung des Eies.

Die näheren Vorgänge, wie wir sie nach der Tieranalogie beim Menschen vermuten, habe ich schon bei den Reifeerscheinungen berühren müssen. Bei Annäherung der Spermien oder erst wenn eine von ihnen die Zona pellucida durchbrochen hat, stößt das Ei mit den beiden Richtungskörperchen die Hälfte seiner Chromosomen aus, verliert die eigene Plasmastrahlung (Centrosom) sowie die Kernmembran und stülpt dem vordersten unter den Samenfäden eine kleine Protuberanz (Mikropyle, Empfängnishügel) entgegen, welche Samenkopf und Mittelstück umfließt. Das Schwanzende, welches dem Protoplasma der Samenzelle entspricht, wird abgestoßen, und die sich jetzt bildende Dotterhaut schließt die Eizelle gegen die Außenwelt vollkommen ab. Der Spermienkopf, gleichbedeutend mit dem Kern der Samenzelle („männlicher Vorkern"), dringt bis zum animalen Pol des Eies, sein Halsteil-(Centrosom) teilt sich in zwei Hälften, die nach den beiden seitlichen Polen getrennt abmarschieren, während er selbst zwischen ihnen geradewegs auf den „weiblichen Vorkern" zustrebt. Nun „kon-

jugieren" die 11—12 Chromosomen zum ersten Furchungskern, welcher der erste Kern des Embryo ist und die normale Zahl von 22 (oder 24) Chromosomen besitzt. Diese halbieren sich alle, die beiden seitlichstehenden Centrosomen zerren sie und das Zellprotoplasma auseinander; damit ist die erste Furchung vollzogen. Durch die regelmäßige Teilung in 4, 8, 16, 32 usw. Kerne und Zellen mit stets gleicher Chromosomenzahl bekommt jedes Organ des Embryo gleichviel mütterliche und väterliche Chromosomen; sie sind also die Träger der Vererbung. Der Samenhals mit seinem Centrosom gibt den Anstoß zur fortgesetzten Teilung, die Masse des neuen Individuums stammt von der Mutter. Das Ei setzt als Morula seinen Weg durch die Tube fort. Richtungskörperchen, Dotter und Zona pellucida werden mitgeführt, die Corona radiata und Schleimhülle, in welcher eventuell noch einige eingedrungene Spermatozoen stecken, zurückgelassen, worauf sie bald zugrunde gehen. Die Cilien der Tubenepithelien schlagen das Ei kräftig vorwärts, in 6—8 Tagen dürfte es den Isthmus tubae passiert haben; unterdessen hat die fortschreitende Furchung bereits zur Gastrulabildung geführt. Keines dieser Stadien ist bisher beim Menschen gesehen worden. Es ist verwunderlich, daß bei den vielen Möglichkeiten der anatomischen Untersuchung ganz frisch Verstorbener und Lebender (bei Operationen) die Eier nicht häufiger gefunden werden. Ich glaube, daß noch nicht systematisch genug nach ihnen gesucht worden ist, allerdings ist auch ihre Auffindung selbst bei den Tieren nicht immer ganz leicht. Die Zeitdauer der Befruchtungsvorgänge variiert sehr, z. B. sind sie beim Seeigel in 20 Minuten vollendet und dauern bei der Maus 24 Stunden. Beim Menschen wissen wir gar nichts darüber. Die weiße Ratte hat nach *Kirkham* und *Burr* (s. oben) Spermatozoen von außerordentlicher Länge, deren Schwanzteil mit in das Ei eindringt; sobald die Spermie einzudringen beginnt, bildet sich das zweite Polkörperchen; die Kohabitation findet statt, wenn die ersten Polspindeln sich zu entwickeln beginnen.

Der Anstoß zur Keimung der Eizelle.

Wir haben ausgeführt, daß der Anstoß zur Teilung der Eizelle, d. h. zur Entwicklung des Embryo, von dem männlichen Centrosom ausgeht, nachdem der männliche Vorkern die männlichen Erbeigenschaften der Eizelle mitgeteilt hat. Der Anstoß zur Keimung kann also vom männlichen Zeugungsstoff herkommen; doch lehrt uns die Parthenogenese, daß dies kein phylogenetisches Grundgesetz ist. Nach *L. Loeb* finden sich auch in den Ovarien der Säugetiere Furchungen . . .

Boveri hat erkannt, daß kernlose Eifragmente bis herab zur Größe von einem Zwanzigstel des ursprünglichen Eivolumens befruchtungs- und entwicklungsfähig sind. Er hat ferner festgestellt, daß das Spermatozoon sich mit seinem Kopf dem Eikerne ohne Kopulation anlegen kann, worauf dieser allein die erste Furchungsspindel bildet. *Delage* wies nach, daß sich kernlose Fragmente der Echiniden-, Aniliden- und Molluskeneier befruchten und die Embryonen bis zum Pluteusstadium aufzüchten lassen, und bezeichnet diese Erscheinung als „Merogonie"; umgekehrt hat *Lillie* Spermatozoen sehr stark zentrifugiert und so an verschiedenen Stellen des Kopfes zerbrochen, und sah auch diese Fragmente in das Ei eindringen und Befruchtung ausführen; sie konnten deutliche Astrosphären hervorrufen. *Jaques Loeb* hat die Eier unter größeren osmotischen Druck gesetzt und dazu in hypertonische Lösung gebracht. Dazu eignen sich Lösungen der Chloride von Magnesium, Calcium, Natrium, Kalium. Dadurch gelang es ihm die Parthenogenese hervorzurufen. Die hypertonischen Lösungen entziehen dem Ei Wasser. An der pacifischen

Küste gelangen ihm diese Experimente weniger gut als an der atlantischen, weil das Seewasser im Atlantischen Ozean alkalischer ist. Diese Beobachtungen wurden ziemlich allseitig bestätigt. *Delage* hat durch etwas kompliziertere Mischungen der hypertonischen Lösung mit Magnesiumbromid, Zucker, Taninsäure, Ammoniaklösung u. a. fortgeschrittenere Entwicklungsstadien erhalten. Die meisten dieser Versuche sind an Echiniden, Seesternen usw. angestellt. An Wirbeltieren (Frosch, Neunauge) hat *Bataillon* ebenfalls in Salz- und Zuckerlösungen die Eier zur Entwicklung gebracht; auch durch mechanische Verletzung der Eier hat er eine weitfortschreitende Entwicklung des Froscheies erreicht. Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, daß die Hypothese von *Boveri*, wonach das Centrosom zur Teilung notwendig sei, doch nicht haltbar ist.

Inseminatio arteficialis.

Die künstliche Besamung wird zu Unrecht auch künstliche Befruchtung genannt. Selbst wenn die Einführung von Samen in die Geschlechtsteile von Befruchtung gefolgt wird, ist die Bezeichnung dennoch unrichtig, weil wir auf den Konjugationsakt der Gameten, beim Säugetier wenigstens, keinen Einfluß gewinnen können. Die wichtige Tatsache, daß nach künstlicher Besamung Schwangerschaft eintreten kann, wurde von *Spallanzani* an Fröschen und Hunden entdeckt. In der Embryologie wird dieses Verfahren zu Forschungszwecken viel verwendet; meist werden Männchen und Weibchen die Gonaden herausgenommen, die ausfließenden Gameten in Seewasser gesammelt und Eier und Spermatozoen gemischt. Bei vielen Tieren kann derselbe Samen mehrere Tage lang zur Befruchtung verwendet werden, bei anderen wird sie nicht erzielt, vielleicht, wie *Godlewsky* meint, infolge Wegfall des Sekrets der akzessorischen Drüsen. Deshalb ist es besser, daß die Geschlechtselemente erst die Genitalwege passieren, ehe man sie verwendet. Nächst *Spallanzani* hat *Iwanoff* die größten Erfahrungen bei Stuten, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden, Kühen und Schafen gemacht. Er brachte den Stuten einen Schwamm in die Scheide und verwendete das in dem Schwamm angesammelte Sperma auch zu Kreuzbefruchtungen. *Iwanoff* hat durch Zusatz von Natriumbicarbonicum-Lösung die Befruchtungschancen zu erhöhen geglaubt; er hat bei Stuten sogar größere Befruchtungszahlen erreicht, als auf natürlichem Wege. Ja sogar eine Kreuzung von Ratte und Maus soll er auf diesem Wege zustande gebracht haben. *Spallanzani* hat bei Fröschen und Fischen auch mit hochgradigen Samenverdünnungen Erfolge erzielt. An Hunden experimentierten noch *Gautier, Albrecht, Plönis* und *Heape*, an Pferden *Chelkowski*. Die künstliche Besamung der Stuten wird aus praktischen Gründen viel vorgenommen. Die Stuten sind vielfach unruhig, nervös und lassen, auch wenn sie „rossig“ sind, den Hengst nicht aufspringen, oder dieser ist ungeschickt, zu wild, oder es handelt sich um ein äußerst wertvolles Tier, welches in kurzer Zeit mehr Stuten belegen soll, als seinen Kräften entspricht. Dann wird der Samen aufgefangen und den Stuten in die Scheide, manchmal auch in den Muttermund gebracht. Diese Form der künstlichen Befruchtung genügt meistens, um die Tiere mit großer Wahrscheinlichkeit bei bestehender Ovulation schwanger werden zu lassen.

Beim Menschen würde dieses Verfahren gewöhnlich nicht ausreichen. Man würde es vielleicht mit Erfolg bei Abnormitäten der Geschlechtsorgane wählen können, welche Impotentia coeundi eines der beiden Ehegatten zur Folge haben, wie Hypospadie, mangelnde Erektion beim Manne,

abnorme Verengerungen der Vagina, Vaginismus der Frau u. dgl. Jedoch liegen die meisten Fälle schwieriger; die Kohabitation erfolgt ganz gut, Scheide, Penis, Eizelle, Sperma sind normal, aber der Uterus hat eine abnorme Beschaffenheit in Form und Lage, und dadurch ist das zur Samenaufnahme dienende hintere Vaginalgewölbe deformiert. Hier ist von der „vaginalen Methode" nichts zu erwarten, und die „cervicale" oder (bei Stenosen des äußeren und inneren Muttermundes) die „intracorporale Methode" anzuwenden. Jedenfalls muß bei der künstlichen Befruchtung das Sperma bis jenseits des Hindernisses gebracht werden. Es ist klar, daß unter solchen Umständen die Chancen viel geringere sein müssen, weil es sich bei diesen Anomalien zumeist um kongenitale oder hypoplastische Veränderungen handelt, an denen wahrscheinlich auch Tuben und Ovarien teilnehmen. Es ist richtig, daß eine Stenose für die überaus kleinen und äußerst beweglichen Spermatozoen kein absolutes Hindernis sein müßte, aber die Erfahrung lehrt nun einmal, daß tatsächlich eine Durchtrittserschwerung, vielleicht durch die sekundären Schleimhautschwellungen und sonstige mikroskopische Anomalien, vorliegen kann.

Die Versuche künstlicher Befruchtung beim Menschen sind schon recht alt. *Hunter* hat 1799 bereits Sperma in die Vagina mit einer Spritze injiziert, und *Girault* hat 1838 das Sperma in den Uterus gebracht und unter 10 Fällen 8 Erfolge erzielt. *Marion Sims* hat Versuche über 12 Monate hin bei einer einzigen Patientin ausgedehnt; im ganzen 10 mal, 2 mal ante, 8 mal post menstruationem, und zwar 2—6 Tage danach; endlich wurde die Frau gravid; hier hatte in der Zwischenzeit Kohabitation stattgefunden; die Frau war 9 Jahre steril verheiratet. In allen Fällen mit gleichzeitigen natürlichen Kohabitationen ist der Einwand möglich, daß die Encheiresen der künstlichen Befruchtung der natürlichen nur den Weg gebahnt haben, das gilt auch von den Fällen *Bossi*s, der die größten Erfolge (9 unter 11 Fällen) erzielt hat; er spülte die Vagina vorher mit einer physiologischen, 38° warmen Kochsalzlösung aus, ließ dann coitieren, saugte mit der Spritze etwas Samen auf und entleerte es langsam in die Höhle des Uterus, der Erfolg trat meistens nach 1—4 Injektionen bei einem Durchschnittsalter der Frauen von 27—35 Jahren ein. Über weitere Versuche berichten *Natanson* und *Königstein*. *Rohleder* hatte auf 6 Fälle einen Erfolg und hält es für notwendig, daß die Verhältnisse den natürlichen möglichst angepaßt werden; deshalb müsse die Zeit des abklingenden Orgasmus gewählt werden, also der in ein Condom oder Schälchen entleerte Samen unmittelbar post coitum eingespritzt werden; dazu genügt eine ganz gewöhnliche *Braun*sche Intrauterinspritze und die Einbringung der Flüssigkeit nur 2 cm tief in den Cervicalkanal hinein. Die Spritze muß trocken und vorher erwärmt sein, vor den Muttermund wird ein mit Sperma gut benetzter Wattebausch gelegt und Bettruhe angeordnet. *Rohleder* hat dann aus der Literatur 65 Fälle mit 21 Erfolgen gesammelt. Seitdem sind noch einer von *Döderlein* und 6 Erfolge (auf 16 künstliche Befruchtungen) durch *Hirsch* dazugekommen; das wären über 30% Erfolge. Dennoch ist es verfehlt, diese letzteren prozentualiter umzurechnen, aus dem Grunde, der bei Statistiken stets eine Rolle spielt, daß in der Überzahl günstige Fälle publiziert werden; sie können auch nicht sämtlich der Kritik standhalten. Das gilt z. B. von dem vor kurzer

Künstliche Befruchtung beim Menschen.

Zeit von *Döderlein* beobachteten Fall, der leider in die Tagespresse und dadurch in weite Laienkreise gedrungen ist und unberechtigtes Aufsehen gemacht hat. Dort ist nach der Encheirese noch einmal die Menstruation aufgetreten und die betreffende Patientin stand vor und nach der Befruchtung dauernd im ehelichen Verkehr. Es ist aber bis heute noch kein Fall mit Sicherheit festgestellt worden, wo Befruchtung eingetreten wäre durch Sperma, welches vor der letzten Menstruation eingebracht wurde. Ich selbst habe auf verschiedene Weise den vorher als gesund befundenen Samen des Ehemannes sterilen Frauen einzubringen versucht, aber niemals Gravidität danach gesehen, und zwar nach den beiden Varianten der „uterinen" Methode: entweder wird der Samen im Condom aufgefangen und nach Erwärmung unverdünnt oder mit physiologischer Kochsalzlösung (besser vielleicht in *Ringer*- oder *Locke*scher Flüssigkeit) in den Uterus gespritzt, oder er wird bald nach der Kohabitation aus dem hinteren Scheidengewölbe aufgesogen und in den Uterus gebracht. Die erste Methode hat den Nachteil, daß meistens bis zur künstlichen Befruchtung einige Zeit vergeht — die mikroskopische Untersuchung des warm gehaltenen Samens ergibt zwar die Lebendigkeit der Fäden, aber nicht die Sicherheit, daß sie normal und ungeschwächt sind —, die zweite ist dadurch erschwert, daß man im hinteren Scheidengewölbe gerade bei den sterilen Frauen, selbst kurz nach dem Beischlaf, wenig Sperma mehr findet und Exkrete von Bakterien mit ansaugt, die nicht in den Uterus gehören. So kommt es, daß die Erfolge beim Menschen weit hinter den beim Tier zu Züchtungs- oder Versuchszwecken vorgenommenen zurückbleiben. Verschiedene Autoren haben spezielle Instrumentarien für die künstliche Befruchtung angegeben. Näheres über die Technik der künstlichen Befruchtung beim Menschen findet man in *Rohleder*s Buch „Zeugung bei Menschen".

Will man das vom physiologischen Standpunkt hochinteressante Gebiet wissenschaftlich vertiefen und ausbauen, so müßte man zunächst einmal die „vaginale" Methode, auch beim Weibe, in Fällen der zuerst geschilderten Art häufiger anwenden, dann aber sollten wir uns, um ein besseres Verständnis für die Mechanik und die Aussichten der künstlichen Befruchtung zu bekommen, nach eingeholter Erlaubnis der Ehegatten zuerst einmal mit der künstlichen Befruchtung in nicht sterilen Ehen beschäftigen. Wir wissen nicht, wieviel normale Frauen auf künstliche Befruchtung reagieren würden. Die Aufgabe, sterile Frauen zu heilen, hat wahrscheinlich so viele Schwierigkeiten unbekannter Art, daß wir uns zunächst vergewissern müssen, ob wir nicht einen neuen unphysiologischen Faktor hinzufügen. Sodann wird es zweckmäßig sein, wie bei den Tieren, möglichst die Ovulationszeit zu wählen.

In Laienkreisen besteht vielfach die Befürchtung, daß das aus künstlicher Befruchtung resultierende Kind somatisch oder psychisch ungünstig beeinflußt sein könnte; tatsächliche oder aprioristische Anhaltspunkte dafür liegen indessen nicht vor, auch bei den Tieren sind die Jungen normal; doch findet die Inseminatio arteficialis in Laienkreisen wenig Sympathie, und das erschwert die diesbezügliche wissenschaftliche Arbeit.

Als eine Art von künstlicher Befruchtung kann auch die „Canalisatio uteri" bezeichnet werden, welche *F. A. Kehrer* zur Heilung der Sterilität angegeben hat; hier wird bei Uteruskatarrh mit reichlicher Sekretion oder

zähem, cervicalem Schleimpfropf und verengtem inneren Muttermund das Einlegen einer Uteruskanüle empfohlen. Auch nach oder durch Einführung von Intrauterin-Stiften, Steriletts, selbst monatelang liegender Jodoform-Gazetamponade des Uterus hat man Konzeption eintreten sehen.

Als künstliche Befruchtung im weitesten Sinne können schließlich noch Versuche gelten, in die weiblichen Genitalien nicht Sperma, sondern bereits befruchtete Eizellen einzubringen, was im Experiment von *Heape* und *Biedl* ausgeführt worden ist. Begatteten Kaninchenweibchen wurden die in Furchung begriffenen Eier mit physiologischer Kochsalzlösung aus dem Uterus ausgeschwemmt und in die Gebärmutter eines ebenfalls begatteten bzw. frisch puerperalen anderen Tieres gebracht. In mehreren Fällen warfen die so behandelten Tiere nach 28 Tagen lebende Junge, die unzweifelhaft aus Eiern des ersten Ticres herrührten.

B. Pathologie der Sperma, der Eiwanderung und der Konzeption.

Die Pathologie der Spermawanderung ist bereits in dem Kapitel über Geschlechtsbefriedigung unter Dyspareunie abgehandelt. Die primärpathologische Beschaffenheit des Sperma gehört nicht zur Sexualphysiologie des Weibes, wohl aber die Verhältnisse, welche im weiblichen Organismus das Sperma pathologisch beeinflussen. Wenn das Genitalsekret eine krankhafte Beschaffenheit hat, so werden die Spermatozoen in ihrer Virulenz abgeschwächt und in ihrer Bewegung verlangsamt, besonders wenn sie bereits mit verringerter Lebenskraft zum Eintritt gelangten, z. B. nach mehreren kurz aufeinanderfolgenden Kohabitationen, nach langen vergeblichen Immissionsbestrebungen, oder z. B. unter dem Einfluß von Vergiftungen, z. B. Narkotica, Nicotin, Alkohol. In jedem dieser Fälle kann es sowohl zur Verhinderung der Konzeption als auch zur Produktion geschädigter Kinder kommen, wie das z. B. von der Kohabitation in der Trunkenheit bekannt ist. Im allgemeinen scheinen virulenzschwächende Mittel die Befruchtungskraft der Spermatozoen ganz lahm zu legen; so wirkt stärkere Säure spermatötend; wenn die Zoospermien gezwungen sind, längere Zeit in der Vagina zu verbleiben, oder wenn die saure Reaktion des Vaginalsekrets noch mehr zunimmt, so unterbleibt die Befruchtung. Auf dieser Tatsache beruht die Mehrzahl der prohibitiven Maßnahmen, die wir wegen ihrer patho-physiologischen Bedeutung und ihrer großen Verbreitung hier besprechen wollen. Alle Prohibitivmaßregeln, außer den operativen, setzen an den Spermatozoen an und verhindern ihre Wanderung durch Abtötung oder mechanische Wegversperrung. Das Ei dagegen ist wegen seiner versteckten Lage solchen Einflüssen unzugänglich; Prohibitivmaßregeln, die das Ei betreffen, können nur operative sein.

Die künstliche Verhinderung der Konzeption.

Der Präventivverkehr besteht in der Kopulation mit Verhinderung der Fortpflanzung. Der Zweck der präventiven Maßnahmen ist der, dem Samen den Zutritt in den Uterus zu wehren. Das kann geschehen:

I. Durch Verhinderung seines Austritts in die weiblichen Geschlechtsorgane

a) durch Bekleidung des Membrum virile mit Fischblase oder Gummi (Coitus condomatosus),

b) durch Entfernung des Membrum virile aus der Vagina vor der Ejaculation (Coitus interruptus oder reservatus).

II. Durch Einlegung von Schutzwänden vor die Portio (Schwamm, Watte, Gummi, Metall), welche den Eintritt des Sperma in die Vagina zwar ermöglichen, in den Uterus aber verhindern.

III. Durch vorhergehende oder nachfolgende Einführung samentötender Mittel (Chinin, Essig, Formalin und anderer Eiweißgifte).

IV. Durch mechanische Herausbeförderung des Sperma post coitum (Spülungen).

Diese Methoden müssen vom physiologischen Standpunkt aus interessieren, weil wir einen Einblick in die Biologie und Resistenz der Spermatozoen dadurch gewinnen können. Die Kenntnis dieser Maßnahmen ist sehr weit fortgeschritten, leider aber nicht die ihrer wissenschaftlichen Unterlagen. So viel aber dürfte feststehen: Den unverletzten Condom des Mannes können die Samenfäden nicht passieren (höchstens diejenige Modifikation, der nur die Eichel bekleidet). Es ist nicht anzunehmen, daß die Spermatozoen bis zur Basis des Membrum zurück und dann von außen herum in die Vagina gelangen können, vielmehr bleibt das Ejaculat zwischen der Glans penis und der Spitze des Condoms liegen; hier findet man die Samenzellen noch nach mehreren Stunden besonders in der Wärme gut beweglich.

Durch den weiblichen Condom (Okklusivpessar) sind die Zoospermien nicht hermetisch vom Uterus abgeschlossen; kein Fremdkörper, wenn er auch senkrecht zur Scheidenachse eingelegt wird, kann sie hermetisch abschließen, außer wenn er schwere Druckwirkungen erzeugt. Die Portio ist zu kurz, das Scheidengewölbe zu weit, der Uterus zu beweglich, als daß ein vollkommener Abschluß möglich wäre. Kombinierte vagino-uterine Pessarien (Steriletts) erzeugen Entzündungen und Aborte, aber keine Sterilität. Aufsaugendes Material, wie Wattekugeln und Schwämmchen, ziehen wohl das Sperma von der Vagina her auf, geben es aber gelegentlich nach oben weiter, wie mich gut beobachtete Fälle gelehrt haben. Wie wenig selbst Gegenstände, die in den Uterus eingeführt werden, die Schwangerschaft zu verhüten imstande sind, erkenne man daraus, daß auch bei eingelegtem Sterilett vielfach Schwangerschaft beobachtet wird, und daß dieselben oder ähnlich geformte Instrumente früher auch mit Erfolg zur Beseitigung der Sterilität, also gerade zum Gegenteil verwendet wurden. Im allgemeinen duldet der Uterus Fremdkörper nicht lange, sondern reagiert mit Ausstoßung oder Entzündung (Metritis, parametrisches Exsudat). Selten sind Fälle von Torpidität des Uterus, wie der von *Kuntzsch* beschriebene; hier blieb der intrauterine Tampon von 5 Meter Gaze nach einem Abort liegen, trotz mehrfacher folgender ärztlicher Untersuchungen, machte auch metritische Beschwerden, und dennoch wurde Pat. wieder schwanger, trug aus und preßte erst beim Durchtritt des Kopfes die intrauterine Tamponade mit aus. Über die Wirksamkeit spermatötender Mittel liegen noch viel zu wenig zuverlässige Beobachtungen vor, trotzdem sie leicht zu gewinnen und dringend erwünscht wären. Sicher ist, daß besonders lebenszähe Mikroorganismen und Zoospermien längere Zeit den Eiweißgiften in derjenigen Konzentration, die für die Scheide unschädlich ist, widerstehen können.

Die vier Methoden werden untereinander zwecks Summation der Wirkung oder erhöhter Rückversicherung kombiniert, z. B. die Spülungen den anderen Prohibitivmaßregeln nachgeschickt oder mit spermatötenden Mitteln

ausgeführt, die eingelegten aufsaugenden Tampons vorher mit spermatötenden Mitteln getränkt usw. Bei der Anwendung der Spülungen muß darauf geachtet werden, daß durch Erniedrigung der Lage des Oberkörpers das hintere Scheidengewölbe der tiefste Punkt des Genitalschlauches wird. Dann taucht die Portio vaginalis uteri in den Flüssigkeitsspiegel und saugt, wenn kein Cervixschleim im Wege ist, durch Capillarattraktion das spermatötende Mittel in den Uterus, kann also diejenigen Samenzellen noch töten oder schwächen, welche bereits hierher gelangt sind. — Der Coitus reservatus hat keine Beziehungen zur Pathophysiologie der Spermatozoen, ist aber, wie wir gesehen haben, gelegentlich von erheblichen anatomischen und funktionellen Schädigungen gefolgt.

Bei der Erzeugung krankhafter Keime durch krankhaft veranlagte Eltern müssen wir unterscheiden zwischen der Übertragung der Anlage zur Erkrankung — dies würde, wie oben auseinandergesetzt, durch die Chromosomen geschehen — und zwischen der sog. „germinalen Infektion". Ererbt ist nur, was im Chromatin dem Embryo mitgeteilt wird, alles andere ist zufällig mitgeschleppt; so können Bacillen an oder in der Spermie sich befinden. *Friedmann* hat im Experiment alsbald nach der Begattung eine Tuberkelbacillenkultur mit dem Sperma in der Scheide vermischt und fand bei den Embryonen Tuberkelbacillen, aber keine Tuberkulose. Ob je dieser Fall in Wirklichkeit vorkommt, ist noch nicht bewiesen, muß aber theoretisch durchaus in Betracht gezogen werden.

In neuester Zeit hat *O. Hertwig* über die Wirkung von Radiumstrahlen auf Samenfäden berichtet und interessante Ergebnisse über die Wirkungen großer und kleiner Dosen mitgeteilt. Spermatozoen wurden so intensiv bestrahlt, daß sie zwar beweglich und befruchtungsfähig blieben, aber in ihrer Kernsubstanz außerordentlich geschädigt waren. Das von ihnen befruchtete Ei begann sich normal zu teilen, ja es wuchs besser als ein von nur kurz bestrahlten Samenfäden befruchtetes Ei. Während dieses nach einiger Zeit abstarb, entwickelten sich die ersteren zu Larven, die aus der Gallerthülle ausschlüpften; sie waren wesentlich kleiner als die Kontrolllarven. Wie erklärt sich nun die Tatsache, daß maximale Bestrahlung der Samenfäden der Eientwicklung weniger schadet als geringergradige Bestrahlung? Der stark bestrahlte Samenkern hatte mit dem Eikern gar nicht konjugiert, also sich am Entwicklungsprozeß auch nicht beteiligt. Das zeigt, daß das bloße Eindringen des Samenfadens genügt, um den ersten Anstoß zur Teilung zu geben, während der schwach bestrahlte Samenkern mit dem Eikern verschmilzt und seine schlechten Erbqualitäten in den Chromosomen, auf den Embryo überträgt, so daß dieser bald zugrunde geht. Dies wäre also eine neue Bestätigung der Tatsache, daß chemische, nicht biologische Kräfte des Zoosperms die Entwicklung auslösen.

Godlewski bestreitet, daß die Erklärung, die *G.* u. *O. Hertwig* ihren Radiumexperimenten (siehe oben) gegeben haben, richtig sei; die Genese der Larven sei nicht jungfräulich, da Spermatozoen in die Eier eingedrungen waren, sich dort in aktivem Zustande befanden und erst nach einiger Zeit zugrunde gingen. Deshalb läge nicht Parthenogenese, sondern Kreuzung vor, er hält die Larven von *Hertwig* für thelykaryotisch, was mit parthenogenetisch nicht immer identisch ist.

Die Pathologie der Eiwanderung kann nur das befruchtete Ei betreffen, weil die Route, die das unbefruchtete Ei nimmt und seine weiteren Schicksale praktisch vollkommen gleichgültig sind. Der Weg des

befruchteten Eis kann pathologisch abgekürzt werden, wenn das Ei zu einer verfrühten Insertion an ungeeigneter Stelle sich ansiedelt; das soll uns bei der pathologischen Nidation ausführlich beschäftigen. — Über pathologische Einflüsse auf das Ei ist uns vom Menschen wenig bekannt. So wissen wir nichts darüber, ob die Geschlechtszellen durch momentane oder dauernde Affekte der Kohabitanten oder deren Empfindungen gegeneinander beeinflußt werden. Nach den Erfahrungen, die bei der Schwängerung durch Notzucht gemacht sind, ist das unwahrscheinlich; ebensowenig wissen wir etwas über die Beeinflussung der Gameten durch andere, die Kohabitation betreffenden Umstände, z. B. seine Dauer, Vehemenz usw. Gelegentlich der Besprechung der geschlechtsbestimmenden Ursachen wird davon noch weiter die Rede sein. Dagegen liegen Hunderte von Experimenten vor, durch Beeinflussung des Eies einen Einblick in die Ontogenese, Geschlechtsbestimmung usw. zu gewinnen.

Da sind zunächst von den Forschern experimentell häufig pathologische Bedingungen geschaffen worden, und zwar wesentlich zur besseren Erforschung des Befruchtungsvorganges, der Erblichkeit und des Problems der geschlechtsbestimmenden Ursachen. So hat *O. Hertwig* Seeigeleier mit Chloroform derart geschwächt, daß sie mehrere Samenköpfe eindringen ließen, und sein Bruder, *R. Hertwig*, hat durch Strychninvergiftung Teilungsvorgänge am unbefruchteten Eikern ausgelöst. *Boveri* hat ebenfalls Seeigeleier nach dem Eindringen des Spermakopfes, aber vor der Konjugation der Kerne, durch Schütteln fragmentiert; so bekam er Fragmente, welche zwar den Ei-, aber nicht den Samenkern enthielten, und diese teilten sich bis zum 4zelligen Stadium. *R. Hertwig* hat Froscheier von verschiedenem Reifegrad befruchtet und bei früh- und überreifen Eiern in bezug auf das Geschlecht der Früchte andere Resultate wie beim normalen Ei erhalten, desgleichen *Kutschakewitsch*. *Russo* hat Kanincheneier lediglich durch Lecithineinspritzungen der Mutter in gleicher Hinsicht beeinflußt. *I. Loeb* hat künstlich die Reifung von Seesterneiern verhindert und sie dadurch länger am Leben erhalten, weil sie resistenter sind als die befruchteten, welche durch schnelle Oxydation zugrunde gehen. Das Nähere über alle diese Versuche siehe im Kapitel über Geschlechtsentstehung. Die einschlägigen Arbeiten und Versuche können nicht annähernd vollzählig erwähnt werden, weil es sich hier um ein spezielles, großes Forschungsgebiet handelt, welches das Lebenswerk zahlreicher Biologen darstellt; es sollten nur einige Beispiele herausgehoben werden. Alle diese Versuche beschäftigen sich indessen zwar mit dem Schicksal des ausgeschiedenen Eies vor oder nach der Befruchtung, aber nicht eigentlich mit der Eiwanderung, zumal bei diesen niederen Tieren eine solche nach der Befruchtung gewöhnlich nicht mehr stattfindet. Die experimentellen Verhinderungen der Eiwanderung bei den Säugetieren wird bei der ektopischen Gravidität besprochen. Am Menschen sind in neuerer Zeit zahlreiche Beobachtungen physiologischer Art durch die Sterilisierungsoperationen gewonnen. Sie betreffen Sperma- und Eizellen gleicherweise. Von den oben beschriebenen Präventivmaßregeln unterscheiden sie sich durch die größere Sicherheit gegen Konzeption und den danach erfolgenden gesundheitsgemäßeren Ablauf der sexuellen Lustgefühle, die durch Hemmungen nicht gestört sind.

Sterilisatio arteficialis

dient ohne anderweitige Funktionsbeeinflussungen ausschließlich der Vereitelung der Fortpflanzung. Früher hatte man geglaubt, dazu die Keimdrüse entfernen zu müssen. Nachdem sich herausgestellt, daß man mit dem gesunden Ovarium ein für den übrigen Körper hochwichtiges Organ ausschaltet und schwere Ausfallserscheinungen dafür in Kauf nehmen muß, hat man nach anderen Methoden der Sterilisierung gesucht. Es kamen Eingriffe an der Vagina, im Uterus und an den Tuben in Betracht. Die Scheide ist als Kopulations- und Exkretionsorgan unentbehrlich; der eibergende Anteil des Uterus kann eher entbehrt werden, doch fällt damit die Menstruation fort, wodurch jüngere Frauen häufig Ausfallserscheinungen (sog. Molimina menstrualia) leichterer Art und psychische Depressionen bekommen können. So bleibt als Hauptobjekt der Sterilisierung die Tube, die nur zur Eileitung dient und völlig symptomlos ausgeschaltet werden kann. *F. A. Kehrer* war der erste, der operative Verhinderung der Eileitung zwecks Sterilisierung vorschlug. Seine Indikationsstellung war die allerstrengste; die fortschreitende Anerkennung der sozialen Not durch die Ärzte und die dadurch und infolge besseren Verlaufs aller Eingriffe gegebene losere Indikationsstellung hat in der Hand vieler Ärzte dieser segensreichen neuen Operation zum Teil recht weite Grenzen gesteckt. *Kehrer* wollte durch Umlegung eines Fadens um die Tube die Schwangerschaft verhüten. *Fritsch, Falaschi, Zweifel* haben nach einfacher Unterbindung Schwangerschaft beobachtet. Der letztere schlug doppelte Unterbindung an zwei etwas entfernten Stellen und Resektion des Zwischenstückes vor. Der Eileiter ist zwar als Ausführungsgang für die Keimdrüse zu betrachten, doch erlebt man nach Unwegsamkeit dieses Ganges diejenigen Übelstände nicht, welche sonst die Unterbindung von Ausführungsgängen begleiten, nämlich Stauung, Retentionserscheinungen, Druck oder Inaktivitätsatrophie des betreffenden sezernierenden Organes, weil das Sekret, das durch ihn herausgeleitet wird, an Masse unerheblich ist; vielmehr bleibt der Eierstock gänzlich unverändert; es handelt sich ja nur um Produktion kleinster corpusculärer Elemente, deren Fortleitungsverhinderung Übelstände nicht nach sich zieht, zumal zwischen drüsigem Organ und Ausführungsgang ein Spaltraum besteht, durch den die Eier nach der freien Bauchhöhle entweichen können, was sie auch unter natürlichen Umständen häufig genug tun.

Eigene experimentelle Erfahrungen mit der Tubensterilisierung.

Nun waren die üblen Erfahrungen der ersten Sterilisierungsoperationen beim Menschen — Schwangerschaft trotz doppelter Tubenunterbindung — vom physiologischen Standpunkt hochinteressant; sie veranlaßten mich zu Versuchen an Tieren, die für die Frage der Eileitung, in zweiter Reihe aber für die Unterbindung von Kanälen überhaupt nicht uninteressante Resultate ergaben. Gleichgültig, welches Ligaturmaterial man zur Unterbindung benutzt, der Faden, speziell der Knoten, bleibt nicht an der Stelle der Peripherie liegen, wohin man ihn brachte, sondern er bricht in das Hohlorgan ein, bzw. dieses Rohr wird in seiner Kontinuität verletzt und kommuniziert an einer Stelle der Peripherie mit der Außenwelt; oder das Rohr wird zwar in seiner Lichtung stark deformiert, aber selten so weit komprimiert, daß das Lumen mikroskopisch ganz aufgehoben

ist. Meistens kombinieren sich beide Übelstände. Aus diesem Grunde müssen einfache Unterbindungen nicht die Fortleitung aufheben. Das gleiche gilt von der Resektion; die unterbundenen Stümpfe sind in Wirklichkeit nicht fest zugeschnürt, auch fällt der ligierende Faden nach einiger Zeit mitsamt der nekrotisch gewordenen Ligaturstelle ab und offene Lumina können zurückbleiben. Spermatozoen und Eier vermögen sehr wohl, wie die sogenannte äußere Überwanderung lehrt, aus der einen Öffnung heraus und zur anderen wieder herein zu gelangen (siehe extrauterine Nidation). Beim Kaninchen habe ich mich ferner überzeugt, daß Eileiterwand und -lumen sich nach der Resektion wiederherstellen können, als wäre nichts geschehen. So dürften sich die Mißerfolge der Tubenunterbindungen beim Weibe erklären. Ich schlug damals deshalb die Exstirpation der ganzen Tube mit keilförmiger Resektion des intramuralen Teiles und sorgfältiger Mehrschichtennaht der Uterushörner vor; aber selbst die Totalexstirpation der Tube ist nicht ganz sicher. Zu dem gleichen Resultate kommen auch andere, z. B. in neuester Zeit *Sterner*; er lagerte nach Resektion eines 4 cm langen Tubenabschnittes die ligierten Stümpfe auf beiden Seiten durch einen Catgutfaden aneinander. 16 Monate später war die Patientin wieder gravid. Bei der Laparotomie zeigte sich die linke Tube bis auf eine leichte Einschnürung an der Resektionsstelle vollkommen normal. *Falgowsky* hat nach Excision beider Tuben Gravidität beobachtet, *Leonard* betont auch, daß keines der vielen künstlichen Verfahren eine wirkliche Sterilität garantiert. Die Nähte brauchen nämlich nicht vollkommen den Uterus zu verschließen, es kann eine, wenn auch noch so feine Kommunikation des Uterus- und Bauchhöhlenepithels, also eine Metroperitonealfistel entstehen und ganz ohne Vermittelung der Tuben Schwangerschaft eintreten. Das hat *Rieß* erlebt; später auch *Polak*, trotz Keilexcision und sorgfältiger Naht des Uterus; auch ich habe nach Salpingektomien mit keilförmiger Resektion der Tubenecke des Uterus in Serienschnitten ein feines Kanälchen bis zur Bauchhöhle wahrgenommen. Die sorgfältigste Naht mit seroseröser Überdeckung kann undicht werden. Schon die dorthin gelangenden Samenfäden können die Nähte lockern und Undichtigkeiten erzeugen. Alle Tubenoperationen, die eine Sterilisierung bezwecken, sind demnach im Prinzip verfehlt. Wenn trotzdem Operateure (auch ich) die Keilexcision mit oder ohne Totalexstirpation der Tube üben, so müssen sie sich von der Physiologie belehren lassen, daß unter Tausenden Fällen sehr wohl einmal eine neue Gravidität eintreten kann. Nach Uterusexstirpationen kann aus denselben Gründen eine Tubargravidität eintreten; so bleibt als einzig sichere Sterilisierungsoperation die Entfernung von Uterus und Tuben übrig. Man braucht nicht den ganzen Uterus, sondern nur das Korpus samt den Tuben zu exstirpieren, weil eine Collumgravidität noch niemals beobachtet worden ist. Aber Teile des Uteruskörpers zu entfernen, wie es *Zweifel* bei seiner Resectio uteri myomatosi, oder *Bardeleben* zur Unterbrechung der Gravidität bei Tuberkulose als Defundatio uteri ausführt, dürfte nicht genügen, da in einem noch so kleinen zurückgebliebenen Rest Korpusschleimhaut ein Ei sich ansiedeln kann. Weil aber die Ausfallserscheinungen nach Entfernung des Uterus in manchen Fällen unerwünscht sind, besonders bei Vollblütigen, so werden nach wie vor die Tuben-

Methoden der operativen Sterilisierung.

eingriffe als Wahloperation der Sterilisierung geübt. Ich mache sie häufig auf vaginalem Wege und konserviere jedesmal die ganzen Eileiter oder die entfernten Stücke als Testobjekte, denn ich lebe in dem Gedanken, der sich mir bei jeder Frau wieder aufdrängt, die einige Zeit nach Tubenoperation wegen ausgebliebener Regel sich vorstellt, daß ich doch gelegentlich einmal eine neue Gravidität zu meinem und der Patientin sicherlich nicht geringem Leidwesen finden werde. Um in diesem Falle den wissenschaftlichen Nachweis zu führen, daß die Tubenoperationen nicht genügen, muß man die Tuben vorweisen können. *Mackenrodt* erwähnte kürzlich, daß Operateure gelegentlich statt der Eileiter die runden Bänder bei Vaginaloperationen entfernt haben. Ein derartiges Versehen ist denkbar; bei pathologischen Fällen kann es unter Umständen schwer fallen, die gleichmäßigen runden und dicken Stränge zu unterscheiden, besonders wenn man die Adnexe nicht ganz hervorzieht und von der Vagina aus unter Raumbeengung operiert; trotzdem möchte ich allerdings glauben, daß es dem Erfahrenen schließlich immer möglich sein wird, Tube und Ligamentum rotundum zu unterscheiden, weil sie sich auch im beengtesten Operationsfelde durch ihren Ansatz, Verlauf, äußere Erscheinung und Querschnitt immerhin wesentlich unterscheiden.

Ich resümiere mich dahin, die Tubensterilisierung ist zwar die beste Präventivmaßregel gegen Schwangerschaft, absolut sicher aber ist sie nicht. Ich darf nicht unterlassen, noch hinzuzufügen, daß bei jeder Art Impermeabilisierung der Tube häufig genug eine Hydrosalpinx entstand, und zwar fast immer lateral von der Ligaturstelle.

Auch bei Tieren werden zu ökonomischen Zwecken Unterbindungsfäden um die Tube oder Legerohre (Vagina der Henne) gelegt, zum Teil in der falschen Meinung, eine der Kastration gleiche Wirkung, z. B. in bezug auf Fettzunahme, zu erreichen. Das ist natürlich ganz ausgeschlossen. Nicht die Verhinderung der Fortpflanzung, sondern der inneren Sekrction des Eierstocks erzeugt die zunehmende Fettsucht. Die sterilisierten Frauen werden allerdings meist blutreicher, gesünder und kräftiger, weil man ihnen die Schwangerschaft mit den dazu gehörigen oft großen Blut- und Säfteverlusten erspart. Speziell nach Korpusamputation kommt noch die Sparung des Menstrualblutes dazu; so sieht man solche Frauen, die vorher sehr mager und blutarm waren, vollblütig werden und Fett ansetzen, aber ohne Symptome, die auf Einstellung der Ovarialfunktion hindeuten. Libido und Voluptas bleiben entweder vollkommen unverändert, oder werden durch den Wegfall des Gefühls der Angst vor neuer Schwangerschaft ungehemmter.

Die Tubenunterbindungsversuche habe ich auf den Uterus und mit *P. Heyn* zusammen auf den Ureter des Kaninchen ausgedehnt. Auch für diesen erhielt ich das gleiche Resultat, daß es nicht gelingt, den Harnleiter urindicht zu unterbinden. *L. Landau* hatte für Fälle, bei denen es nicht gelingt, den durchschnittenen Ureter in die Blase einzupflanzen, vorgeschlagen, ihn fest zu unterbinden und es auf die Entstehung einer Hydronephrose mit sekundärer Nierenatrophie ankommen zu lassen, und *Bumm* hat diesen Vorschlag neu aufleben lassen. Nach den mikroskopischen Untersuchungen unterbundener Harnleiter, die ich vornahm, und den gleichzeitigen Sektionen der Versuchstiere mußte ich dieses Vorgehen als gefährlich (durch Urininfiltration) bezeichnen. Ich schlug damals vor, bei Ureterunterbindung, die mittels sofortige Wiedereinpflanzung oder Nierenexstirpation nicht behandelt werden kann, den fest unterbundenen Harnleiter in die Haut zu leiten, um bei Un-

dichtigkeit der Ligatur keine Urininfiltration zu bekommen und bei stürmischen Retentionserscheinungen den Ureter zu öffnen und freiwillig eine provisorische Ureterbauchfistel zu erzielen. *Stoeckel*, der, ohne daß ich davon wußte, kurz zuvor den gleichen Vorschlag gemacht hatte, hat nun neuerdings mit seinem Schüler *Kawasoye* ein Mittel gefunden, um das Ureterlumen zu verschließen; man dürfe nämlich keinerlei artfremdes Ligaturmaterial dazu nehmen, sondern einen wahren Knoten in den Ureter schürzen. Sorgfältige experimentelle Untersuchungen lehrten *Kawasoye*, daß dadurch das Lumen aufgehoben wird. Wenn sich das bewährt (nach *Ebeler* scheint das der Fall) und auch für die Tube gilt, so läßt sich vielleicht auch analog durch Schürzung eines Knotens in den Eileiter die Sterilisierungsfrage lösen, doch möchte ich das nicht glauben.

Sellheim hat die temporäre Tubensterilisierung vorgeschlagen, um in der Lage zu sein, bei veränderter Sachlage der Frau ihre Fruchtbarkeit wiederzugeben. Praktisch wird ein Bedürfnis dazu selten vorhanden sein. Die Methode ist derart, daß der Trichter zwischen die Platten des Ligamentum latum versenkt wird. Durch die Tubenperistaltik und die Länge der Fimbrien, speziell der Fimbria ovarica, wird dieser Verschluß des abdominalen Endes ebenfalls vereitelt werden. Das zeigt ein von *Hofmeier* auf dem Münchner Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie demonstrierter Fall. Eine andere sinnreiche, aber komplizierte Methode der temporären Sterilisierung rührt von *Tarnowsky* her, der die Tuben in einem Kanal an der Rückwand des Uterus eingräbt und vereinigt.

Statt die Tubenleitung zu verhindern, hat *Blumberg* vorgeschlagen, den Eierstock abzuschließen. Geeignetes bedeckendes Material läßt sich aus der hinteren Platte des Ligamentum latum gewinnen, bzw. man kann den Eierstock durch einen künstlichen Schlitz am breiten Mutterbande extraperitoneal (subligamentär) lagern. Der Erfolg wird auch hier abzuwarten sein: Naturam expellas furca, tamen usque recurret.

Zu den operativen Maßnahmen gesellt sich noch die Sterilisierung durch Röntgenstrahlen, die von *Gauß* als ebenfalls unter Umständen temporäre Maßnahme gedacht ist. Hier handelt es sich um kein sicher ausgearbeitetes Verfahren; es setzt an den Ovarien an und kommt im günstigsten Falle der Kastration gleich, welche für Sterilisierungszwecke verlassen ist. Man kennt die Dosen noch nicht, bzw. sie dürften individuell variieren, durch die mit Sicherheit alle keimbereitenden Teile entfernt, die übrigen Gewebe aber intakt gelassen werden, und weiß noch weniger über die Regenerationsfähigkeit des geschädigten Eierstocks.

Zum Schluß noch einige Worte über die Berechtigung der operativen Sterilisierung. In *Krönig-Döderleins* operativer Gynäkologie ist die soziale Indikation unter Umständen als genügend bezeichnet. Es ist möglich, daß auch dieser Standpunkt sich durchringen wird, zumal derartige typische Eingriffe immer ungefährlicher werden, und soziale sowie rassenhygienische Überlegungen zunehmende Geltung erfahren. Dennoch könnte ich mich zur Anerkennung des Standpunktes in praxi nicht entschließen, daß man ausschließlich aus dieser Indikation eine Operation unternehmen dürfe; abgesehen von anderen ethischen Bedenken, vor allem aus dem, daß darüber kein Zweifel sein würde, wo gewissenhafte Ärzte anfangen, wohl aber darüber, wo manche andere aufhören. — Die weitere Frage: könnte bei sozialer Indikation statt der Frau mit gleichem Recht der Mann durch Vasektomie unfrucht-

bar gemacht werden, wenn es gilt, in einer Ehe Kinder auszuschließen, ist zu verneinen. Die Frau muß das Objekt der Operation sein, weil sie die Kinder hervorbringt, außer wenn die Indikation zur Sterilisierung auf Krankheit des Mannes basiert. Der Ehemann wird gesetzlich und menschlich als der Vater betrachtet, auch wenn die Kinder von einem andern Mann gezeugt sind. Solange vice versa nicht das gleiche gilt, die Frau in diesem Punkte ihr Vorrecht nicht verliert, muß auch sie der zu sterilisierende Teil sein, weil so allein die Ehe kinderlos wird.

Aus dem Gedanken heraus, daß die Übervölkerung das Gedeihen des Menschengeschlechtes zu vernichten droht, da schon die Menge der Nahrungsmittel, die die Erde hervorbringt, begrenzt sei, empfiehlt der Maltusianismus die geschlechtliche Enthaltsamkeit, der Neo-Maltusianismus den Gebrauch empfängnisverhindernder Mittel. Der Engländer *Francis Galton* hat den Begriff der Eugenik eingeführt; diese überträgt das *Darwin*sche Gesetz der Auslese und Zuchtwahl auf menschliche Verhältnisse und sucht die Fortpflanzung nur der Tüchtigen als Prinzip zu erklären. *Hirsch* hält die Sterilisierung zum Zwecke der Eugenik, d. h. zur Erzielung einer gesunden Bevölkerung, für berechtigt bei unheilbaren Zuständen, wie Epilepsie, chronischen Geisteskrankheiten, Imbezillität, chronischem Alkoholismus und Morphinismus, degenerativen Formen von Neurasthenie und Hysterie, vorgeschrittenem Stadium der Tuberkulose, schweren Fällen von Morbus Basedowii, Chorea, konstitutioneller Syphilis, bösartigen Anämien. Das ist der wissenschaftliche Standpunkt. Juristisch ist die operative Sterilisierung ebenso wie der künstliche Abort auch bei strenger Indikation und bei Zustimmung der Beteiligten unzulässig und qualifiziert sich als schwere Körperverletzung, die durch den Heilzweck nicht gedeckt ist. Sie kann also immer nur vom Richter im konkreten Fall als eine straffreie Handlung anerkannt werden. In Amerika, zum Teil auch schon in der Schweiz, werden psychisch Degenerierte und Lustverbrecher kastriert oder vasektomiert, was vom eugenischen Standpunkte wohlberechtigt erscheint. Ethisch scheint mir nur die temporäre Sterilisierung erlaubt, da sich die scheinbar berechtigste Indikation nachträglich als falsch herausstellen kann. Man darf meines Erachtens nur vernichten, was man imstande ist wiederherzustellen; weiter geht das ethische Recht über die Persönlichkeit eines andern nicht. Ich bin mir wohl bewußt, daß dieser Standpunkt diskutabel ist.

Eugenik.

Hyperfertilität (Mehrlingsschwangerschaft).

Die weibliche Fertilität ist die jedem gesunden geschlechtsreifen Individuum innewohnende Eigenschaft, auf die Kohabitation mit Gravidität zu reagieren. Dieser Satz findet nur dann eine Einschränkung, wenn die Ovulation fehlt, d. i. in der Gravidität und zum Teil während der Lactation. Demnach gibt es keine andere Höchstgrenze für die Zahl der Nachkommen als die, welche sich aus der Beschränkung der Generationsjahre ergibt. Die Höchstzahl der beobachteten Geburten soll 32 gewesen sein. Rechnet man zu den 9 Monaten der Tragzeit noch 12—15 für die Lactation und Ruheperiode, so würde sich eine Schwangerschaftsfolge in 2jährigem Turnus ergeben. Das entspricht dem Normalfall, den *Zola* in „La fécondité“ schildert, um seine Landsleute durch das Wohlergehen

in dieser Ehe und die üblen Folgen bei freiwillig entgegengesetztem Verhalten vom Maltusianismus abzubringen. *Hegar* hält einen $2^1/_2$jährigen Turnus mit im ganzen 8 Kindern für physiologisch. Es gibt eine Anzahl Frauen, die sich in der Schwangerschaft und während der Lactation körperlich am allerwohlsten fühlen und ohne die Schädigungen einer entsprechend großen Anzahl von Kindern Leben und Nahrung geben. Noch vor einem halben Jahrhundert war dieser Fall nicht ungewöhnlich, erst in neuerer Zeit ist unter dem Einfluß der erschwerten Existenzbedingungen, der Bequemlichkeit oder Lebensphilosophie und der zunehmenden Kenntnis sexual-physiologischer Tatsachen darin Wandlung eingetreten. Vielleicht ist auch die Rasse tatsächlich durch zunehmende Degeneration körperlich und seelisch nicht mehr zur normal starken Fortpflanzung befähigt. Jedenfalls beobachtet man bei den von der Kultur weniger angekränkelten Rassen noch das normale Verhalten. In Europa sind das im allgemeinen die östlichen Völker.

Es ist m. E. unrichtig, in der Frage des Geburtenrückgangs gar zu sehr den nationalen Standpunkt zu betonen, denn der Begriff Nation ist stets und von jeher ein fließender gewesen. Z. B. sind die gut deutschen Stämme, die östlich der Elbe wohnen, ursprünglich keine Deutschen gewesen, jetzt aber durchaus germanisiert. Es liegt kein Grund vor, warum nicht durch weitere Mischung mit jüngeren Volkselementen eine Rasse aufgefrischt werden kann, wenn die bestehende Degeneration einen Fortbestand aus eigener Kraft nicht ermöglicht. Es ist nicht anzunehmen, daß in einem Staate mit hohen Kulturwerten eine wirkliche Bevölkerungsverringerung eintreten wird, weil bei den vielen Erwerbsmöglichkeiten und Annehmlichkeiten des Lebens ein langsamer Nachschub und friedliche Durchdringung mit kinderreicheren Stämmen stets stattfinden wird, die vollkommen in der bodenständigen Nation aufgehen.

Status fertilium.

Einen anderen anatomischen Befund als Grundlage für die Fertilität als den der vollendeten Gesundheit der Sexualorgane beider Kohabitanten kennen wir nicht. Man hat zum Teil angenommen, daß gewisse Abnormitäten die Fertilität erhöhen, z. B. Cervixrisse oder Retroversio uteri, bei denen das Semen besonders leicht in den Uterus gelange; das ist nicht richtig, mindestens kommt auch das Gegenteil vor. Die bei Osteomalacie behauptete Hyperfertilität dürfte auf vermehrter Ovarialfunktion beruhen; die gleichen Angaben bei Phthisikern sind unrichtig. Es ist auch nicht einmal anzunehmen, daß besonders starker Geschlechtstrieb die Fertilität erheblich erhöht, da auch eine große Anzahl sehr kinderreicher Frauen durchaus keine erhöhte Libido besitzt. Wir werden vielmehr davon ausgehen müssen, daß die oben definierte Fertilität den Normalzustand und alles andere freiwillige oder durch abnormen Befund begründete Abweichungen darstellt. Wenn man die Geschlechtsorgane von Frauen mit großem Kinderreichtum untersucht, so findet man sie in keinem schlechteren Zustande als nach wenigen Entbindungen. Ich sah eine Frau, die mit 36 Jahren bereits 18 mal entbunden hatte, mit vollkommen normalem Genitalapparat und Bauchdecken. Wenn manche Frauen schon nach wenigen Kindern Prolapse und Hängebauch bekommen, so liegt das an einer schlaffen Beschaffenheit der Gewebe, an schlechter Wartung und Pflege oder an überaus schwerer Arbeit, besonders im Frühwochenbett; mit der besonders stark zunehmenden Zahl der Kinder hat bei leidlich guter Disposition und Diätetik die Verschlechterung der Unterleibsorgane nichts zu tun.

Im übrigen hängt die Fertilität von verschiedenen äußeren Umständen ab, z. B. von dem Klima. Bei den Europäerinnen nimmt nach *Steiger* die Fruchtbarkeit rasch ab, wenn sie in die Tropen kommen, bezugsweise treten häufiger Aborte ein. Nordländerinnen, wie Eskimos, Samojeden, Nordsibirier, Lappländer, sollen eine sehr geringe Fruchtbarkeit haben. Kaninchen, die bei uns 3—4 mal im Jahre werfen, haben in heißen Ländern 7—8 Geburten. Die Fruchtbarkeit soll auch von der Ernährung abhängen; das will mir nach den Ausführungen, die ich über die Abhängigkeit der Ovulation von der Ernährung gemacht habe, durchaus glaublich erscheinen. So sollen Haustiere, die ein reichliches Futter erhalten, fruchtbarer sein; Hauskatzen haben nach *Darwin* mehr Junge als Wildkatzen. Die Zuchtenten sollen im Jahre 80, die Wildenten 5—10 Eier legen. Krankheiten setzen die Fruchtbarkeit nur herab, wenn sie spezifische funktionelle Wirkungen auf die Ovarien (siehe Kap. XIV) oder allgemeine Schwächung zur Folge haben, die sekundär auf die Ovulation hemmend wirkt.

Die Hyperfertilität ist ein Begriff, der sich nicht so sehr aus der Zahl der Schwangerschaften als aus der Zahl der Schwangerschaftsprodukte ergibt; das gilt aber nur, wenn dieselben ausgetragen werden; so wird eine Frau, die häufig abortiert, es ceteris paribus zu einer höheren Zahl von Schwangerschaften bringen, weil die darauf verwendete Zeit kürzer ist. Beim Weibe ist also die Hyperfertilität mit der Tendenz zur Mehrlingsgeburt identisch.

Der Mensch ist ein unipares Geschöpf; die Mehrlingsschwangerschaft ist zweifellos abnorm und erblich, wie sehr viele Angaben aus der Literatur beweisen. Das Vorkommen mehreiiger Follikel oder das gleichzeitige Platzen mehrerer Follikel soll nach *Straßmann* und *Hellin* ein atavistisches Merkmal sein, indem der Übergang vom multi- zum uniparen Geschöpf noch nicht abgeschlossen sei; daher die Erblichkeit der Zwillingsschwangerschaft in manchen Familien. *Neugebauer* hat die Rekordfälle von hoher Kinderzahl infolge Mehrlingsschwangerschaften verzeichnet: 11 Geburten mit 32 Kindern, 6 Kinder in 22 Monaten, 20 Schwangerschaften in 25 Jahren und 44 Schwangerschaften in 32 Jahren ohne Mehrlinge mit 17 ausgetragenen Kindern. Ich sah kürzlich eine Frau von 23 Jahren, die 7 ausgetragene Kinder einzeln geboren hatte, nämlich in jedem beliebigen Zeitraum von 365 Tagen zwei. *Berger* beobachtete eine 45jährige Frau, die in 25 Jahren 30 Schwangerschaften durchgemacht und 36 Früchte, darunter 20 lebende, 4 Zwillinge und 1 Drilling geboren hat. Interessant ist es, daß sie selbst ein Zwillingskind war und zwischen den Schwangerschaften fast ununterbrochen blutete, was der Verf. vielleicht nicht mit Unrecht als Hyperovarie auffaßt. Die Lex *Hellin* gibt Zwillinge auf 80, Drillinge auf 80^2, Vierlinge auf 80^3, Fünflinge auf 80^4, also 4 Millionen Entbindungen an. Zwillinge sind meist leichter und kleiner als die Einzelkinder, aber doch häufig reif.

Drillingsföten werden schon selten ausgetragen, Vierlinge so gut wie niemals. *Hauser* berichtet über die Geburt lebender, fast lebensfähiger Vierlinge, je 2 Knaben und Mädchen, die ersteren zwei-, die letzteren eineiig und monamniotisch mit 3 Placenten. Sechslinge sind nach *Vortisch* sicher verbürgt von einer Negerin der Goldküste in Christiansberg, 5 Kinder lebten bei der Geburt, starben aber sämtlich nach einiger Zeit; ein Kind

war weiblich; die Mutter hatte vorher einmal Zwillinge, Drillinge und Vierlinge, hat also in 5 Entbindungen 16 Kinder geboren und, was das Wichtigste ist, von drei verschiedenen Männern. Siebenlinge sind einmal auf einem Grabstein in Hameln verzeichnet, aber nicht sicher verbürgt, und ein zweites Mal in einer römischen, nicht wissenschaftlichen Zeitung mitgeteilt. Über Drillingsschwangerschaften berichtet besonders erschöpfend *Colorni*; er fand sie am häufigsten im Gewicht von 1600—2100 g. *Saniter* fand, daß ungefähr die Hälfte, *Straßmann*, daß zwei Drittel nicht ausgetragen wären. *Gall* berichtet über fast ausgetragene Drillinge, bei denen die erbliche Anlage auf väterlicher Seite lag.

Das Gesetz des primären Knabenüberschusses (Kapitel XIII) gilt auch für die Mehrlinge. Die *Veit-Meckel*sche Statistik gibt das Verhältnis auf 105 : 100, bei Drillingen ist die Differenz noch größer, bei Vierlingen sogar 109 : 100. Die Vierlingsmütter sind im Durchschnitt älter als die Drillings-, diese älter als die Zwillingsmütter. Die Zahl der Erstgebärenden nimmt mit steigender Zahl der Mehrlinge ab, bei den Zwillingen ist das Verhältnis 21 : 79. Die größte Zwillingsfruchtbarkeit liegt zwischen dem 25. und 29. Jahr.

Bei den uniparen Tieren ist die mehrfache Schwangerschaft ebenfalls beobachtet; bei der Stute ist sie noch seltener als beim Weibe, bei der Kuh genau so häufig. *Pearl* berichtet über eine Kuh, welche unter 8 Schwangerschaften je 2 mal Zwillinge und Drillinge hatte. Der Vater fungierte als Zuchtstier gegenüber anderen Kühen normal, die Mutter hatte zwei überzählige Mammae; das erscheint auffallend, zumal nach *King* jedes Tier so viel Junge auf einmal wirft, als es Euter hat, ein Gesetz, das natürlich nur approximativ gilt. Die in diesem Falle geborenen Kuhkalben scheinen keine inneren Genitalien besessen zu haben, während die Bullenkälber sich normal verhielten; auch sonst sollen Zwillingskälber weiblichen Geschlechts keine normalen inneren Genitalien oder keinen Geschlechtstrieb besitzen.

Ursachen der Mehrlingsschwangerschaft.

Zur Erklärung des Zustandekommens der Zwillingsschwangerschaft beim gewöhnlich uniparen Individuum existieren folgende Möglichkeiten:

1. 2 Spermien dringen in eine Eizelle;
2. 1 zweiköpfiges Spermatozoon dringt ein;
3. die Eizelle ist zweikernig;
4. die Eizelle teilt sich nach der Befruchtung auf vegetativem Wege in mehrere Keime;
5. der Follikel enthält 2 Eizellen, bezugsweise 2 Follikel sind verschmolzen;
6. 2 Follikel springen gleichzeitig, ihre Eier werden gleichzeitig befruchtet;
7. die Follikel springen zu verschiedenen Zeiten, der zweite wird wesentlich später befruchtet und implantiert (Superfötation).

Das Verständnis für die Placentation von Zwillingen wird erleichtert, wenn wir uns klarmachen, daß Ei und Embryo nicht identisch sind. Zu jedem ganzen Ei gehört ein Chorion und eine Placenta; denn die Placenta ist nur eine Oberflächenvergrößerung des Chorion, und das Chorion ist die äußere Peripherie des Eies selbst. Dagegen gehört zu jedem Embryo ein Amnion allein, denn das Amnion ist nichts anderes als eine Umstülpung der eigenen Oberhaut, die sich der Foetus im Laufe der Entwicklung selbsttätig geschaffen hat, folglich muß jeder Zwilling sein eigenes Amnion

haben, die aus einem einzigen Ei aber hervorgegangenen Zwillinge müssen ein gemeinsames Chorion und eine gemeinsame einfache Placenta haben. Da eine befruchtete Eizelle nur ein Geschlecht haben kann, so müssen sie auch gleichgeschlechtlich sein, außer wenn zwei Spermienköpfe eingedrungen wären. *Voltz* beschrieb eine Doppelmißbildung von der Kuh, die einen Kopf, zwei Rümpfe mit vollkommen ausgebildeten, differenten Geschlechtsorganen hatte. Die eineiigen Zwillinge sind Doppelmißbildungen, die sich aber von der Placenta ab getrennt haben und schon jeder die eigene Nabelschnur besitzen können. Die Nabelschnüre können aber bereits vor der placentaren Insertion oder an derselben sich vereinigen. In diesen Fällen geht die amniale doppelte Scheidewand meist zugrunde, und die beiden Nabelschnüre inserieren dicht nebeneinander; spannt man sie scharf an, so sieht man eine kammartige, ganz niedrige, aber scharfe Falte zwischen ihnen sich aufstellen, der Rest der ehemaligen Amnien-Scheidewände; dies konnte ich deutlich in einem Präparat beobachten. *Straßmann* hat es an einem ähnlich schönen Präparat kürzlich illustriert. Die Verschmelzung der Scheidewand findet sich im Verhältnis von 1:60, nach *Rossinelli* 1:46; jedenfalls sind die „Monamnioten“ demnach außerordentlich selten. Nun können die beiden Föten von der Vereinigung in einem Amnion (Amniopagen) an alle Stufenleitern der zunehmenden Verschmelzung durchmachen oder, richtiger ausgedrückt, ihre primäre Verbindung kann stufenweise verschieden stark getrennt sein. So findet man denn die Doppelmonstren in den verschiedensten Graden der Vereinigung. Auch ohne die Verschmelzung der beiden Fruchtkörper wird ihre ursprüngliche Herkunft aus einem Ei mit einer Placenta daran erkannt, daß sie in der Ernährung voneinander abhängig und im Placentarkreislauf miteinander verbunden sind. Die eineiigen Mehrlinge sind stets Chorio-Angiopagen. *Schatz* hat die anatomische Gefäßverbindung den sog. 3. Kreislauf benannt. Diese meines Erachtens verwirrende Bezeichnung sagt nichts anderes, als daß das Blut aus den Arterien des einen an einigen Stellen durch die Zottencapillaren in die Venen des zweiten und vice versa geht. Das sind die „Zottentransfusionsströme“, und außerdem gibt es noch einige direkte, venöse oder arterielle Anastomosen ohne den Umweg über die Zotten. Das ist also kein in sich geschlossener Kreislauf mit eigenem zentralem Pumpwerk, sondern ein Zustand, wie man ihn etwa bei der künstlichen Bluttransfusion schafft. Ist die blutsaugende Kraft beider Früchte und der Druck in beiden anastomosierenden Gefäßen gleich groß, so ist keiner dauernd der Spender oder der Nehmer und in den kommunizierenden Gefäßrohren herrscht Gleichgewicht, der „Zirkulationsäquator“ (ein ideeller Begriff) liegt in der Mitte der beiden Kreisläufe. Verhalten sich dagegen die beiden beteiligten Herzen durch irgendwelche Umstände, z. B. günstigere Lage der in Frage kommenden Placentarabschnitte zum Uterus, verschieden weite Entfernung der Nabelschnurinsertionen vom Herzen usw. ungleich, so verschiebt sich der Zirkulationsäquator. Ein Ausgleich ist aber dann immer noch möglich, indem der benachteiligte Mehrling mit seinem Placentaranteil auf die ihm näher gelegene mütterliche Schleimhaut sich weiter ausbreitet, dadurch neue Zotten gewinnt, oder indem die Anastomosen sich den veränderten Verhältnissen anpassen. Tritt der Ausgleich nicht ein, so verkümmert der benachteiligte Bruder, verliert sein Fruchtwasser, stirbt ab und wird zum Foetus com-

Doppelbildungen.

pressus, während der andere Zwilling eine enorme Diurese mit Fruchtwasservermehrung und Herzhypertrophie, im Gegensatz zur Mikrokardie des anderen, entwickelt. *Straßmann* hat auch eine funktionelle Entwicklungshypertrophie der Niere mit Vermehrung der Glomeruli gefunden, ferner eine Dilatation der Harnblase bis zum Nabel, während das gleiche Organ des andern Zwillings ganz verkümmert. *Rumpe* fand die eineiigen Zwillinge zusammengenommen durchweg schwächer entwickelt als zweieiige, weil ihre Ernährung durch die gemeinschaftliche Placenta unter allen Umständen Not leidet; aus dem Gesagten ergibt sich von selbst, daß auch die Gewichtsunterschiede bei ihnen gewöhnlich größer, Mißbildungen und Aborte häufiger sind. Die eineiigen Zwillinge kommen nur in 12% vor (*Ahlfeld*). Zu den eineiigen Zwillingen kann nur ein Corpus luteum ge-

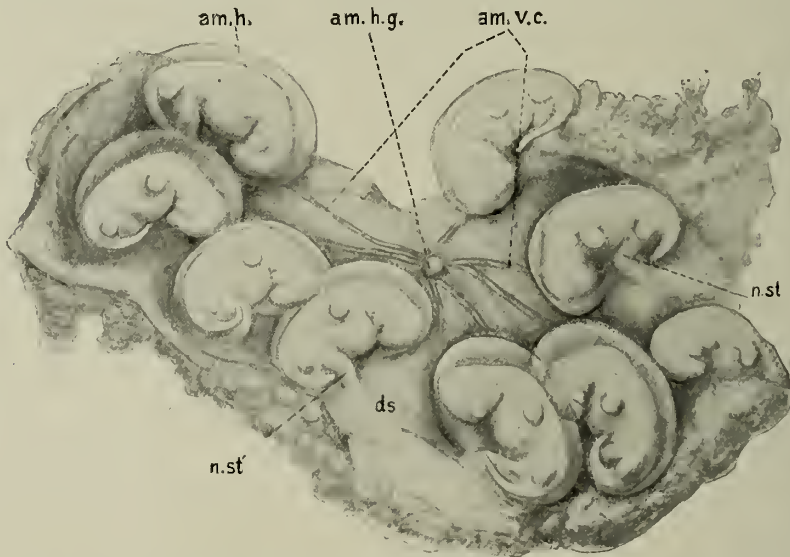


Fig. 7. Teil der ausgebreiteten Keimblase von Tatusia hybrida mit sechs Embryonen, vom extraembryonalen Cölom aus gesehen im auffallenden Lichte; am. h. Amnionhöhle, am. h. g. gemeinsame Amnionhöhle, am. v. c. Amnionverbindungskanal, ds. Dottersack, n. st. Nabelstrang. Aus Winterstein-Godlewski, Hdb. d. vgl. Physiol., Jena 1913.

hören, aber auch die Mehrzahl der zweieiigen besitzt nur einen gelben Körper, weil es sich dann meist um doppelte Eier in einem Follikel handelt.

Für die Gürteltiere ist gezeigt worden, daß normalerweise mehrere Embryonen aus einem Ei entstehen. *A. Rosner* hat bei Dasypus festgestellt, daß ursprünglich zwei doppelte Follikelanlagen zu einer einzigen verschmelzen können und dann als einfache zweieiige Follikel erscheinen. Bei diesem Tiere kommen sogar sehr viele Eier in einem Follikel vor. *Fernandez* bildet die Keimblase von einem anderen Gürteltier, Tatusia hybrida, ab, mit 6 Embryonen, die alle einem Follikel entstammen (Fig. 7) [daneben noch einige Föten aus anderen Eiern]. Sie haben eine gemeinsame, sehr kleine, zentral gelegene Amnionhöhle, sodann von ihr ausgehend 6 Amnionverbindungskanäle, und liegen sodann jeder in seinem eigenen Teilamnion, ihre Nabelstränge laufen also alle zu einem Zentrum.

Beim Menschen sind zweieiige Follikel wahrscheinlich auch nicht ganz selten. Ob die eineiigen Zwillinge durch polyspermische Befruchtung, durch zweikernige Eier oder nachträgliche Teilung eines Keimes entstehen, ist noch nicht ausgemacht. Momentan prävaliert die Ansicht, daß ein primärer

weiblicher Keim, von einem einfachen Spermatozoon befruchtet, sich nachträglich, also auf rein vegetativem Wege, teilt; das nennt man Metakinese. Die polyspermische Befruchtung haben *Boveri* und *Fol* experimentell durch Schädigung der Eier herbeiführen können, doch ist bis jetzt noch kein Beweis erbracht, daß dieser Vorgang bis zur Geburt von Zwillingen gedeihen kann. Da aber heute die Ansicht überwiegt, daß bei den höheren Tieren die ungleiche Chromosomenzahl der Spermatozoen das Geschlecht entscheide (siehe unten), so müßten eineiige Zwillinge durchaus nicht das gleiche Geschlecht haben, wenn sie von verschiedenen Spermatozoen befruchtet wären.

Über-schwängerung.

Alle bisher beschriebenen Mehrlingsmöglichkeiten entstammen einer einzigen Ovulation und einem einzigen Vater; die beiden noch folgenden beruhen auf Superfökundation, Schwängerung durch die Zoospermien eines zweiten männlichen Individuums, und Superfötation, Schwängerung bei einer späteren Ovulation. Natürlich kann auch die Superfökundation das Ei einer zweiten Ovulation treffen. Einen Fall von angeblicher Superfökundation beim Menschen beschreibt *Schmaltz.* Ein Hereroweib wurde in Deutsch-Südwestafrika auf der Station von Zwillingen entbunden, von denen eines vollständig gelb, das andere tiefschwarz war. Es wurde nachgewiesen, daß die Frau mit einem weißen Reiter, zugleich aber mit einem Herero verkehrt hatte. Meines Erachtens ist durch diesen Fall die Superfökundation durch zwei Väter nicht sicher bewiesen; der weiße Vater ist sicher, der schwarze nicht. Ein strikter Beweis dieser Art wäre nur dann möglich, wenn es sich um Kreuzungsprodukte aus drei verschiedenen Rassen handeln würde, d. h. wenn die beiden in Frage kommenden Väter unter sich und mit der Mutter in der Rasse differierten und bei den Produkten die Eigentümlichkeiten der beiden Väter zur Geltung kämen. Dasselbe gilt von dem Fall von *Nürnberger:* Zwillingsmädchen, von denen eines kaukasischen, das andere Negertypus aufwies; es waren die Kinder einer Weißen, als Vater kam allein ein Neger in Betracht. Bei Tieren, speziell Hunden, Katzen, Schafen, soll allerdings auch dieser Fall beobachtet sein.

Die Superfötation, d. h. Schwängerung bei bestehender Schwangerschaft, ist als intrauterine Zwillingsgravidität so lange möglich, bis die Uterushöhle durch Verschmelzung der Decidua vera mit der reflexa aufgehoben ist, was gewöhnlich am Beginn des 4. Monats der Fall ist, gelegentlich jedoch ganz unterbleibt. Die Superfötation wird schon darum selten sein, weil im allgemeinen in der Schwangerschaft keine Ovulation stattfindet. Beweisbar wird sie wohl sehr selten sein; denn wenn auch Zwillinge in größeren Zeitabständen oder in sehr verschiedenen Entwicklungsstadien geboren werden, so bleibt immer möglich, daß sie zwar gleich alt sind, daß aber der eine den andern an der Entwicklung gehindert hat, wie *Küstner* mit Recht hervorgehoben hat. Die Superfötation dürfte viel häufiger sein in der Kombination von intra- und extrauteriner oder doppelseitiger extrauteriner Gravidität (Kapitel V).

Bei den Tieren ist die Fruchtbarkeit im allgemeinen wesentlich größer als beim Menschen, schon darum, weil nahezu jeder normale Coitus von einer Schwangerschaft gefolgt ist, ferner ist die Mehrlingsschwangerschaft für die Mehrzahl der Tiere Gesetz; vielgebärend sind vorzugsweise die kleineren Tiere. Durch günstige Lebensweise, besonders reichliche Er-

nährung konnte die Zahl der Früchte auch bei einer Geburt gesteigert werden. Im allgemeinen beruht die mehrfache Schwangerschaft auf dem gleichzeitigen Platzen vieler Follikel; die eineiige Zwillingsschwangerschaft dürfte bei den meisten Ordnungen nicht wesentlich häufiger sein als beim Menschen.

Die weibliche Fruchtbarkeit soll am größten in dem Lebensalter zwischen 29 und 30 Jahren sein. Die Fortpflanzungsfähigkeit soll nach *Lindsay* in späteren Jahren größer sein, wenn in früheren Jahren Befruchtung stattgefunden hat, und soll verschwinden, wenn sie in der günstigsten Zeit nicht in Anspruch genommen würde. Manchmal liegen zwischen den einzelnen Geburten oft lange Zwischenräume, ohne daß eine Erkrankung vorzuliegen scheint oder antikonzeptionelle Mittel gebraucht wurden.

Hypofertilität, Sterilität.

Das Gegenteil von der Hyperfertilität ist die verringerte oder aufgehobene Fertilität bzw. die Sterilität. Man spricht von der absoluten, der Einkind-, wenn man will, auch noch der Zweikindsterilität. Das sind Begriffe von nicht genügender Präzision. Man müßte von herabgesetzter und fehlender Fertilität sprechen; letztere ist mit der Sterilität zu identifizieren, während die herabgesetzte Sterilität nicht bei einer bestimmten, absolut oder relativ zu geringen Zahl von Kindern anfängt, sondern auf dem Unvermögen beruht, auf die rite ausgeführte Kohabitation mit Gravidität zu reagieren. Das könnte also mit drei, vier, fünf und mehr Kindern noch der Fall sein. Tatsächlich konsultieren ja auch multipare Frauen, wenn auch selten, wegen ausbleibender Empfängnis. Oder man teilt die Sterilität in eine primäre und akquirierte. In beiden Fällen ist durch die anatomischen Verhältnisse die Schwangerschaft vollkommen ausgeschlossen; im ersteren Falle besteht dieser Zustand von Anfang an, im letzteren erst nach vorangegangener Erkrankung bzw. nach Entbindungen, deren Zahl aber dann in gewissen Grenzen schwanken kann. Die Sterilität soll hier wegen der Einheitlichkeit im ganzen abgehandelt werden als der Zustand einer herabgesetzten physiologischen Fruchtbarkeit; sie beruht aber durchaus nicht immer auf den in diese Kapitel gehörigen Faktoren, der Ei-Spermawanderung oder der pathologischen Konzeption.

Die Unfruchtbarkeit betrifft bei uns zu Lande etwa 10, in Amerika 12—14% aller Ehen; sie ist meist um so seltener, je niedriger die Kulturstufe des Volkes; nur in der Hälfte der Fälle liegt die Ursache an Abnormitäten bei der Frau. Beide Kontrahenten einer unfruchtbaren Ehe können unter Umständen mit einem anderen Kohabitanten sofort Kinder haben. Das kann an sehr vielen Umständen liegen, deren erschöpfende Aufzählung zu weit führen würde. Die Gründe ergeben sich aus den verschiedenen Graden der Potenz des Mannes und der Empfänglichkeit (Fruchtbarkeit) der Frau; vielleicht sind auch noch unbekannte Faktoren im Spiele. Aus diesen Gründen muß man mit der Feststellung die Unfruchtbarkeit bedingender anatomischer Befunde sehr vorsichtig sein, zumal die heutige Untersuchungskunst so minutiös ausgebildet ist, daß selbst die kleinsten makroskopischen Anomalien konstatiert und dann leicht überwertet werden können, während die funktionellen Details, z. B. die physiologischen Beziehungen des Ovarium zu den

anderen Blutdrüsen, vielfach noch ins Dunkel gehüllt sind. Auch können immer nur die makroskopischen Veränderungen an der lebenden Frau untersucht werden, während die mikroskopischen vielleicht für die Sterilitätsfrage viel wichtiger sind. Die Spermatozoen können wir untersuchen, aber nicht die Eier. Wenn grade durch die mikroskopische Untersuchung des Sperma die Häufigkeit der männlichen Sterilität festgestellt worden ist, so dürfen wir vielleicht annehmen, daß die „Anovulie", die „Azoovolie" wahrscheinlich eine ähnliche Häufigkeit haben werde. Als eine Hauptursache der Sterilität gilt bei den Laien die Frigidität. Es wurde oben ausgeführt, daß dieses Symptom als Grund der Unfruchtbarkeit generell nicht anerkannt werden kann. Eine weitere Zahl hat Spermaabfluß post coitum; auch dieses Ereignis kommt bei fruchtbaren Frauen vor, allerdings seltener, ebenso Dyspareunie und Dysmenorrhöe.

Status sterilium.

Folgende Hauptbefunde werden bei Sterilität aufgenommen:

1. Zurückbleiben auf embryonaler oder kindlicher Stufe, im Gesamthabitus wie in den Genitalien (s. Kapitel XI). Der Hauptbefund ist trichterförmige Verengung des oberen Drittels der Scheide, Anteflexio pathologica corporis uteri mit Retropositio colli fixati, rüssel- oder schürzenförmige Verlängerung der vorderen Lippe „col tapyroid". Diese Befunde kombinieren sich meistens zum typischen Status der primären Sterilen.

2. Sekundäre Atrophie der Genitalien, funktionelle Störungen, meist mit abgeschwächter Menstruation und häufig mit Fettsucht sowie Veränderung der sekundären Geschlechtsmerkmale kombiniert (Status adiposogenitalis).

3. Entzündliche Veränderungen an den Adnexen auf der Basis der Gonorrhöe. Das ist der Hauptbefund der akquirierten Sterilität.

4. Tumorenbildung der Ovarien und des Uterus.

Es ist klar, daß bei all diesen Zuständen die Wanderung der Gameten und ihre Vereinigung gestört sein kann.

Bei der Mehrzahl aller dieser scheinbaren Sterilitätsgründe wird die letzte Ursache in der übergroßen Mehrzahl der Fälle im Sinne einer fehlerhaften Ovulation an den Ovarien liegen. *Kosmak* fand, daß oft ein erkranktes, z. B. kleincystisches degeneriertes Ovarium die normale Funktion auch des anderen behindert, denn in ca. 40 % trat nach Entfernung des kranken Eierstocks Gravidität ein. Nach den Ovarien dürften die Tuben die Hauptschuld an der weiblichen Sterilität treffen. Ich glaube, daß die intraperitonealen Ursachen der Sterilität viel häufiger sind als die unter 1. genannten Befunde und daß bei Verlagerungen des Uterus sehr häufig auch die Tuben und Ovarien in unfühlbare, feine Membranen eingeschlossen sind. Die Laparotomie ergibt oft die Aufklärung der Sterilität und sollte häufiger gemacht werden als die intrauterine Behandlung. *Roessle* demonstrierte Fälle von isolierter Verwachsung der Ovarien, ohne die geringsten Anzeichen sonstiger Perimetritis; in beiden Fällen waren die Tuben so gut wie intakt und durchgängig, so daß die Sterilität allein auf die Ovarialveränderungen zurückzuführen war. Durch derartige Verwachsungen werden die Ovarien leicht disloziert und der in der Bursa ovarialis bestehende Mechanismus aufgehoben.

Bei den Tieren ist Sterilität viel seltener als beim Menschen, besonders die akquirierte Form. Bei der Kuh findet sich als häufiger Sterilitäts-

befund die Persistenz des Corpus luteum. Wird das Corpus luteum abgedrückt, so rindert (ovuliert) und konzipiert die Kuh. *Reynold* konnte auch beim Weibe die Sterilität durch Entfernung persistierender Corpora lutea heilen. *L. Loeb* fand unter 324 Meerschweinchen 39 mal Abweichungen vom normalen Ovulationszyklus „Hypotypie" als Ursache der Sterilität.

Die Ehen unter Blutsverwandten sind nicht unfruchtbarer als andere, doch scheint in späteren Generationen die Fruchtbarkeit vermindert. Es ist auch unrichtig, daß die Kinder aus solchen Ehen stärkere Degenerationszeichen tragen, wenn die Eltern oder deren Ascendenten selbst nicht beide bereits die gleichen Stigmata aufgewiesen haben, doch ist dies häufig genug der Fall und so ist starke Inzucht im allgemeinen nachteilig. *Lundborg* untersuchte eine schwedische Siedlung von über 2000 Menschen, die infolge der geographisch isolierten Lage zu 35% durch Ehen naher Verwandten (Geschwisterkinder, Geschwisterenkel) sich vermehrten. Die Verwandtenehen hatten die größere Fruchtbarkeit, aber sechsmal mehr Minderwertigkeiten höheren Grades. *Kanngießer* fand unter den Nachkommen nicht blutsverwandter Eltern: 4% Geistesschwache, 0,5% Schlechtsehende oder Blinde, 0,1% Taubstumme; bei blutsverwandten Ehen (Onkel und Nichte, Cousin und Cousine I. und II. Generation): 9,4% Geistesschwache, 3,1% Schlechtsehende oder Blinde, 1,9% Taubstumme.

Verschiedene Rassen können bei Mensch wie Tier schwerer gekreuzt werden und die ev. Nachkommenschaft leidet erst recht an Unfruchtbarkeit. Das klassische Beispiel ist die Kreuzung von Pferd und Esel, das Maultier; ihm fehlen im Hoden die Tubuli seminiferi. Auch dem Zebra fehlen nach *Iwanoff* die Spermatozoen. Pflanzenbastarde sind ebenfalls oft steril.

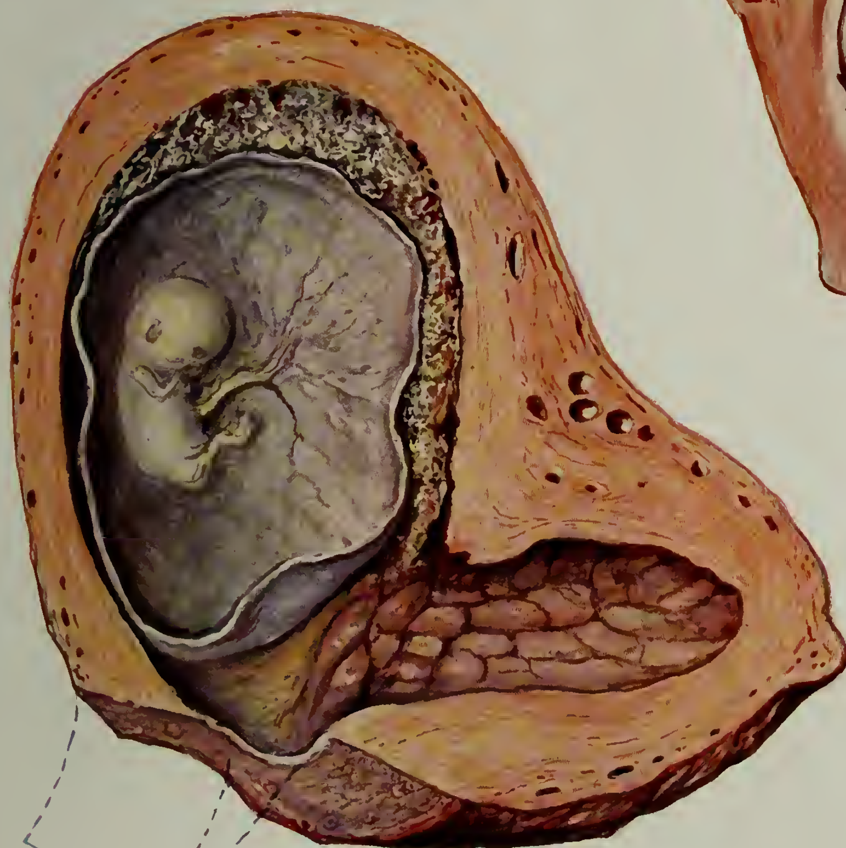
Literatur: *Ahlfeld*, A. f. Gyn. 7—9. — *Dietr. Barfurth*, Anat. Anz. Bd. 10, N. 10. — *Basch* u. *Hoffmann*, Med. Jahrb., Wien 1877. — *Bataillon*, A. f. Entw.-Mech. Bd. 28, 1909; A. f. Entw. Mech. 11, 1900. Compte rend. d. L'Acad. d. Sc. Paris, T. 150, 1910. — *Bayer*, Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane. Straßburg 1908. — *Beck*, How do the spermatozoen enter the Uterus? Med. and surg. rep. 1872. — *Berger*, Zb. f. G. 1910, Nr. 16. — *Birch-Hirschfeld*, zit. nach Zweifels Lehrbuch der Geburtshilfe, 1892. — *Bischoff*, Zsch. f. rat. Med., Neue Folge, Bd. 4, 1854. — *Bischoff* u. *Leuckart*, zit. nach Martins Krankheiten der Eileiter, 1897. — *Bonnet*, Entwicklungsgeschichte. Berlin 1907. — *Bossi*, Riv. di ost. e gin. 1891. — *Boveri*, A. f. Entwicklungsmechanik Bd. 2, 1895. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. in München, Bd. 4, 1888; Zur Physiologie der Kern- und Zellteilung, Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg, 1897. — *Bromann*, Über geschlechtliche Sterilität und ihre Ursache. Wiesbaden 1912. — *Burckhardt*, Zsch. f. G. Bd. 52. — *Bumm*, V. d. Berl. Ges. f. G. u. Gyn. April, 1913. — *Colorni*, Annali di Ost. e gin. 1912, N. 1. — *Delage*, Ann. d. Zool. exp. S. 3, T. 7899; Ann. d. Zool. exp. S. 4, T. 7, 1908. — *Delporte*, Contributions à l'étude de la nidation de l'œuf humain et de la physiologie du trophoblaste. Bruxelles, Lamertin, 1912. — *Dührrssen*, A. f. Gyn. 54; Zschr. f. G. 27 (V. d. Ges. f. G. zu Berlin). — *Ebeler*, Zsch. f. Gyn. Ur., 1913. Nr. 4; Zsch. f. gyn. Urolog. Bd. 4, H. 5. — *Falgowski*, Zb. f. Gyn. 1911, N. 42. — *Fernandez*, Morph. Jahrb. 39, 1909. — *L. Fraenkel*, A. f. Gyn. Bd. 68 u. 91; A. f. Gyn. Bd. 58. — *Friedmann*, Zsch. f. klin. Med. 1901, Bd. 43. — *Gall*, Zb. 1914, N. 3. — *U. Gerhardt*, Jenaische Zsch. Bd. 39, 1905. — *Godlewski*, 40. Lieferung des Handb. f. vergl. Phys. v. Winterstein. — *C. Hasse*, Zsch. f. G. Bd. 21. — *Hauser*, M. m. W. 1913, N. 15. — *D. Haußmann*, Über das Verhalten der Samenfäden in den Geschlechtsorganen des Weibes. Berlin, Hirschwald, 1879. — *Heape*, The artificial Insemination of Mares. Vet. 1898. — *Biedl*, Innere Sekretion, 2. Aufl., 1913. — *Hegar*, Der Geschlechtstrieb. Stuttgart 1894. — *Hensen*, Die Physiologie. Hermanns Hdbch. der Phys. Bd. 6,



2



1



3

3 Frontalschnitte.

1 *Gravider Uterus (ca. 2 Mon.) mit differenzierter Färbung der Muskelstrahlung und des Bindegewebes.*
2 *Tubenecken-Insertion des Eies (4 Wochen), vorgetäuschte Bicornität. Ausladung der Tubenecke nach Piskacek.*
3 *Uterus bicornis gravidus (6 Wochen), Decidua im leeren Horn.*

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



1



2

1 Spontaninversion des supravaginal nach Porro amputierten Uteruskörpers durch die Kaiserschnittwunde mit anhaftender Placenta. (Auf 1/2 verkleinert.)

2 Placenta praevia centralis in situ samt Vagina. Der Uteruskörper ist aufgeschnitten und umgeklappt. Man sieht von oben auf die Placenta. An der Stelle, wo die Sonde liegt, ist die Placenta durchbohrt und das Bein des Kindes nach kombinierter Wendung in die Scheide gezogen worden. (Die Frau starb sodann unentbunden an den vorausgegangenen Blutverlusten, das Kind wurde aus dem gehärteten Präparat entfernt. (Auf 1/2 verkleinert.)

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

1881. — *G.* u. *O. Hertwig,* Arch. Anat. f. mikros. 81 u. 82, 1913. — *O. Hertwig,* Morphol. Jahrb. Bd. 1—3, 1875—1878; Internationaler Kongreß, London 1913. — *R. Hertwig,* Über die Entwicklung des unbefruchteten Seeigeleies, Festschr. für Gegenbaur, 1896; Untersuchungen über das Sexualitätsproblem, V. d. deut. zool. Ges., T. 3, 1907. — *P. Heyn,* I. D., Jena 1901. — *Hirsch,* B. k. W. 1912, N. 29; M. f. G. Bd. 38. — *Höhne,* Zsch. 63, 1908 u. Zb. 1908, S. 122; V. Dt. Ges. XIV, 1911. — *Höhne* u. *Behne,* Z. f. G. 1914, N. 1. — *Hofmeier,* Zb. f. Gyn. 1893. — *Iwanoff,* Russk. Wratsch 1903, N. 12; Biol. Zb. Bd. 23, 1903. — *Jastreboff,* A. f. Ph. Ph. A. 1884. — *Kanngiesser,* M. m. W. 1913, N. 14. — *F. A. Kehrer,* M. m. W. 1912, N. 46. — *Königer,* Hamburger geb. Ges.; Zb. f. Gyn. 1913, S. 1077. — *Kosmak,* Bull of the Lying in Hosp. of the City of New-York, June 1913. — *Kraft,* Pf. A. Bd. 47, 1890. — *Kuestner,* Gyn. Ges. in Breslau 1912. — *Kuntzsch,* Zb. f. G. 1914, N. 5. — *Kutschakewitsch,* Festschr. für R. Hertwig, 1910. — *Leonard,* A. J. of O. D. of W. a. Ch., März 1913; Zb. S. 1732. — *Lillie,* Jour. of exp. Zool. 12, 1912. — *Lindsay,* Glasgower med. Journ. Bd. 79, 1913. — *Lode,* Pf. A. 1, 189. — *I. Loeb,* Pf. A. 93, 1902; Amer. J. of Ph. Vol. 6, 1902; Vortr. u. Aufs. üb. Entwicklungsmech. H. 2, 1908; Pf. A. Bd. 93, 1902. — *Jaques Loeb,* Untersuchungen über künstliche Parthenogenese und das Wesen des Befruchtungsvorgangs. Leipzig, Barth, 1906. — *L. Loeb,* Zsch. f. Krebsforsch. Bd. 11; Zb. f. Ph. Bd. 25. — *A. Loew,* Sitzungsber. d. K. k. Akad. d. W. in Wien, 3. Klasse, Bd. 3, 1902. — *Lott,* Anatomie und Physiologie der Cervix uteri. Erlangen 1871. — *Lundborg,* M. m. W. 1913, N. 13. — *Mandl,* Zb. 1898. — *Natanson* u. *Königstein,* W. k. W. 1910, N. 22. — *Neugebauer,* Zb. f. Gyn. 1913, Nr. 29. *Nürnberger,* Bayr. Ges. f. Geb. M. m. W. 1912, S. 1932 und Münchener gyn. Ges. 17. VII. 1913 u. A. f. G. 102. — *Orth,* Krankheiten und Ehe Bd. 1. — *Pearl,* Ann. Rep. of the Maine Agric. Experim. Station 1912. — *Hubert Peters,* Über die Einbettung des menschlichen Eies. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1899. — *Pinner,* A. f. Ph. 1880. — *Ploss-Bartels,* Leipzig 1913, S. 853. — *Polak,* Amer. Journ. of obstet. Oktob. 1910, S. 676. — *Puettner,* Erg. D. Phys. 2. — *Reynolds,* Amerc. med. Assoc. gyn. sect. 1913. — *Roessle,* Naturwiss. med. Ges. zu Jena, 15. 11. 1913; M. m. W. 1913, N. 51. — *Rosner,* Bull. de l'Acad. des Sc. de Cracovie 1901. — *Roth,* D. m. W. 1894, 19. — *Rumpe,* Zsch. f. G. 22. — *E. Runge,* A. f. G. 87, 1909. — *Russo,* Studien über die Bestimmung des weiblichen Geschlechtes, Jena 1909. — *Sakaki,* D. m. W. 1914, N. 4. — *Schmaltz,* Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere, Berlin 1912. — *Schröder-Olshausen,* Lehrbuch der Geburtshilfe. — *Schuwarski,* Ges. f. Geb. u. Gyn. Kiew, Ref. in M. f. G. 1896. — *Seeligmann,* Zb. f. Gyn. 1896. — *Sobotta,* Zsch. f. Morphol. u. Anthropol. 1913. — *Sterner,* St. Paul med. journ., Mai 1913. — *Straßmann,* Berl. Ges. f. Geb. u. Gyn, Sitz. v. 25. April 1913; v. Winckels Handbuch f. G. Bd. 1. — *Tarnowsky,* Journ. of M. A. 1913, Bd. 60. — *Voltz,* W. f. Tierheilk. 1897, N. 48. — *Waldstein* u. *Ekler,* Gyn. Sekt. d. Wien. Naturf.-Vers. 1913.

V. Kapitel.

Die Bildung der Decidua und Nistung des Eies (Placentation).

A. Normale Physiologie.

Während das Ei sich dem Uterus nähert, gleichgültig ob befruchtet oder nicht, beginnt sich die Uterusmucosa in einer charakteristischen Weise umzuwandeln. Nachdem das Ovulum angeheftet ist, wird die Schleimhaut immer dicker und saftreicher; am Ende der Schwangerschaft oder mit Ausstoßung

Decidua parietalis.

des unbefruchteten Eies wird sie zum Teil abgestreift und daher Decidua, die hinfällige Haut genannt. Es handelt sich im Beginn der decidualen Umwandlung nicht um eine Schwangerschaftsveränderung der Uterusmucosa, sie tritt unabhängig von der Befruchtungsmöglichkeit ein, hat aber den Zweck, die Vorbedingung zur Eiinsertion zu schaffen. Dazu wird die Schleimhaut aufgelockert, ihre Blut- und Lymphräume erweitert, das Epithel abgeflacht, die Drüsen geschlängelt und dilatiert, die interstitiellen Bindegewebszellen mächtig vergrößert; in diesen Punkten liegt der Schwerpunkt der decidualen Umwandlung. Makroskopisch macht sich die Umwandlung in einer mächtigen unregelmäßigen Verdickung und polsterartigen Schwellung der Oberfläche geltend, so daß breite Erhabenheiten mit schmalen, aber tiefen Furchen und Krypten abwechseln, ferner durch eine mehr grauörtliche Farbe und eine namentlich auf dem Durchschnitt kenntliche poröse, siebartige Beschaffenheit. Die Decidua hat eine braunrote bis dunkelgraue Farbe, ein sammetartiges Gefüge und erscheint von feinen Löchern (den Drüsengängen) wie ein Sieb durchsetzt. Wird sie unverletzt ausgestoßen, so ist sie ein dreizipfeliger Sack, der getreu die Form der Uterushöhle wiedergibt. Man erkennt die beiden Tubenecken und die Stelle des inneren Muttermundes, nur selten noch ein Stück Cervicalkanal (vgl. Tafel 9 Fig. 2; Tafel 12 Fig. 1). Die Veränderungen treten nach jeder Ovulation und vor jeder Menstruation ein, in besonders starkem Maße aber, wenn das befruchtete Ei in den Uterus gelangt. Aber auch wenn das befruchtete Ei nicht bis in den Uterus kommt, sondern in der Tube oder in einem zweiten Uterus sich ansiedelt (s. Tafel 6 Fig. 3), so kommt es doch zu den gleichen Veränderungen, etwas minder ausgiebig, aber durchaus typisch und viel stärker als beim Ausbleiben der Befruchtung. Wir hätten also praktisch zu unterscheiden zwischen der Decidua menstruationis (Tafel 12 Fig. 1) und Decidua graviditatis (Tafel 9 Fig. 2), und bei der letzteren zwischen der Decidua graviditatis sensu strictiori (Fig. 8 Seite 112 und Tafel 6 Fig. 3) und der ectopica (Tafel 9 Fig. 2).

Die Decidua graviditatis classica (topica) bleibt so lange bestehen wie die Gravidität selber, die ectopica kann persistieren oder früher abgeworfen werden, die Decidua menstrualis wird mit der Menstruation ausgeschieden. Solange eine Decidua persistiert, findet keine Menstruation statt. In die Beschreibung der Details der Decidua möchte ich hier nicht eintreten, nur zwei Punkte hervorheben:

1. Die Unterscheidung der Uterusschleimhaut in zwei Schichten, eine kompakte obere mit vielen Bindegewebszellen und wenig Drüsenausführungsgängen, sowie eine spongiöse tiefere mit erweiterten und geschlängelten Drüsenfundis, reichlichen Blut- und Lymphräumen und etwas weniger Bindegewebszellen wird durch die deciduale Umwandlung viel deutlicher. (s. Tafel 12 Fig. 2 u. 3). Der Unterschied zwischen Compacta und Spongiosa wird schließlich so groß, daß die letztere wie ein Spangen- oder Gitterwerk aussieht, auf welcher die Compacta sich förmlich hin- und herbewegen läßt. So versteht man, daß diese Compacta schließlich bei extrauteriner Gravidität und Menstruation leicht abgeworfen wird.

Zwei Formen von Decidua-zellen.

2. Die Deciduazellen haben zwei verschiedene Typen, einmal die großen dreieckigen oder polyedrischen, stark gekörnten und acidophilen, sog. *Ecker*schen Formen, die zerstreut im Gewebe liegen, mit relativ kleinem Kern und ohne sichtbare Zellmembran und zweitens runde, bläschenförmige, neutrophile Zellen mit stark ausgebildeter Membran und relativ großem Kern, die gewöhnlich dicht nebeneinander gelagert sind. Die ersteren ähneln durch ihre Affinität zum Eosin mehr den syncytialen, die letzteren durch die Chromophobie des Protoplasmas im gefärbten Präparat den *Langhans*schen Zellen der Eioberfläche; von diesen beiden Elementen können sie in der Umlagerungszone (s. u.) oft schwer unterschieden werden. Der Glykogengehalt, den man früher für beweisend ansah (*Marchand*) und der in Form von kleinen Viertel- oder Halbmonden erscheint, ist nicht ausschlaggebend, denn auch die chorialen Zellen führen Glykogen. Wahrscheinlich sind nur die *Ecker*schen Deciduazellen die normalen, aus denen die blasigen durch hydropische Quellung entstehen. Die Quellung macht auch die Zellmembran manchmal so stark sichtbar wie bei Pflanzenzellengewebe.

Die Schwellung, Auflockerung und seröse Durchtränkung der Uterusschleimhaut veranlaßt wohl auch die Abflachung des Oberflächenepithels (Tafel 12 Fig. 2), während die oft bizarren Formveränderungen der Drüsen und ihrer Epithelien auf die veränderten Sekretionsverhältnisse zurückzuführen sind (Tafel 12 Fig. 3).

Die Tubenschleimhaut kann in toto decidualen Charakter annehmen, bleibt aber relativ dünn. An anderen Körperstellen, immer in der Nähe der Genitalien, treten vereinzelte Deciduazellen auf, welche von der echten Decidua wohl zu unterscheiden sind. *Schmorl* hat nachgewiesen, daß im Eierstock, auf dem Netz, im Peritoneum des Ligamentum latum und des Uterus deciduaähnliche Umbildung der fixen Bindegewebszellen zu beobachten ist. *Geipel* fand deciduales Gewebe sogar in den Lymphdrsüsen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Diese Zellformen entstehen unter dem gleichen Einfluß wie die echte Decidua, nämlich der serösen Durchtränkung und Hyperämie in der Nähe des befruchteten Eies. Von diesem aus muß ein spezifischer Reiz ausgehen, da bei anderen Formen von Hyperämie und seröser Auflockerung die Bildung solcher

Zellen nicht beobachtet wird. *Robert Meyer* glaubt ferner, daß entzündliche oder sonst andere abnorme Vorbedingungen da sein müssen, damit es zur Bildung einer solchen ,,Paradecidua" kommen könne. Für die Deciduabildung selbst wird diese Ansicht durch die Beobachtung wahrscheinlich gemacht, daß die vierwöchentliche, prämenstruelle Deciduabildung makroskopisch und histologisch viel ausgesprochener ist, wenn es unter heftigen dysmenorrhoischen Schmerzen zur Abwerfung der ganzen Haut auf einmal kommt (Endometritis exfoliativa), als wenn wie gewöhnlich die oberflächlichste Schicht in feinsten Stückchen ausgestoßen wird.

Verbreitung der Deciduazellen.

Lynch gibt eine Beschreibung von multipler Polyposis der infantilen Cervix im 5. Monate der Gravidität, sämtliche 12—15 Polypen bestanden aus Deciduazellen, während die Placenta am rechten oberen Uteruspol lag. Im Anschluß an diesen interessanten Fall zählt er auf, wo überall bisher Deciduen gefunden worden sind, nämlich: 1. in der Schleimhaut des Corpus uteri bei ektopischer Schwangerschaft, 2. in der adenomyomatösen Uterusschleimhaut bei uteriner Gravidität, 3. in der Cervix, 4. an der vorderen Uteruswand oder dem Divertikel unter dem Uterusperitoneum, 5. in der nichtgraviden Tube bei ektopischer Schwangerschaft und in beiden Tuben bei uteriner Gravidität, 6. in den Ovarien und in den Parovarialcysten, 7. im Omentum, 8. im Appendix, 9. in der Serosa der Intestinae, 10. in peritonealen Adhäsionen. Cervicale Decidua wurde von *Bayer* bei Placenta praevia, von *v. Franqué* im 10. Monat ebenfalls bei Placenta praevia und im 6. Monat bei normalem Sitz der Placenta, von *Ponfick* in zwei Fällen von cervicaler Placenta praevia, von *Krönig* bei normalem Placentarsitz, von *Volk* bei evertierter Cervix, von *Waldstein* bei seitlichem Sitz der Placenta, und in solchen Fällen, wo post-partum-Blutungen eine histologische Untersuchung der Cervix wegen Ca-Verdacht nötig machten. *Hofmeier* fand in 7 Fällen viermal Decidua in den unteren zwei Dritteln der Cervix gleich nach der Entbindung (zweimal bei Placenta praevia, zweimal bei normalem Placentarsitz), *Blumberg* im 5. Schwangerschaftsmonat in einem Cervixpolypen. *Taussig*, *Seitz*, *Kermauner*, *Stroganoff*, *Gaifami* und *Ballerini* haben ebenfalls cervicale Decidua teils bei Placenta praevia, teils bei normaler Schwangerschaft gefunden. Im ganzen sind in der Literatur 22 Cervicaldeciduen beschrieben, 13 bei Placenta praevia, 8 bei normalem Sitz der Placenta, einmal bei einer Tubargravidität.

Die Decidua bei Tieren.

Die Deciduabildung ist allen Säugern eigen, welche das Ei tief in die Uterusschleimhaut einbetten; nach ihrem Besitze werden die Mammalia in Deciduata und Nondeciduata unterschieden. Die makroskopischen Eigentümlichkeiten der Decidua sind bei den Tieren selten so ausgeprägt wie beim Menschen; auch ist von ihrer isolierten Abwerfung nichts bekannt, ebenso von einer zyklischen Bildung ohne Gravidität. Doch ist der mikroskopische Bau dem des Menschen analog: Hyperämie, seröse Durchtränkung, Schlängelung und Verbreitung der Drüsen; die Deciduazellen selbst sind oft noch viel größer als beim Menschen (,,monstre cells" des Kaninchen von *Minot*). *L. Loeb* hat gezeigt, daß nach stattgehabter Ovulation jeder andere Reiz, als wie der des Eies, z. B. ein Schnitt in den Uterus oder das Einlegen eines Capillarröhrchens ebenfalls genügt, um die Deciduabildung zu verstärken, ja zu circumscripten Gewebshyper-

plasien führt, denen die unrichtige Bezeichnung Deciduome gegeben wurde.

Nach Ausstoßung der Compacta geht von der Spongiosa die Regeneration der Schleimhaut aus, doch erneuert sich nicht die Decidua, sondern die normale Uterusschleimhaut; die stehengebliebenen Spongiosareste wandeln sich wiederum in lymphadenoides Bindegewebe mit normalen Drüsen zurück oder verfallen teilweise der Verfettung oder anderen Formen der Degeneration. Erst nach der nächsten Ovulation fängt wieder die neue deciduale Umwandlung an.

Die Nidation.

Das Ei wird meistens gegen den Fundus oder gegen die vordere oder hintere Uteruswand in der Nähe des Fundus durch den Wimpernstrom geleitet, seltener befindet sich die Insertion an einer Seitenwand, noch seltener über dem Isthmus tubae oder cervicis.

Umwallungstheorie.

Man nahm früher an, daß das Ei auf der Schleimhaut sich ansetzt und daß von seiner Peripherie her sich wallartige Falten der Mucosa erheben und über ihm zusammenschlagen und verschmelzen (Decidua reflexa). Seit man junge Eier in situ gesehen hat, weiß man, daß das Ovulum sich unter dem Niveau der Uterushöhle einnistet; das könnte auf drei Weisen geschehen, entweder das Ei schlüpft oder fällt in eine präformierte Spalte (Drüse oder Krypte) oder es bohrt sich aktiv einen Weg in die subepitheliale Schicht, oder das Ei sitzt erst au niveau und gelangt sekundär durch Schwund des darunterliegenden mütterlichen Gewebes in tiefere Schichten. Die Entscheidung hierüber ist noch nicht sicher gewonnen; die drei Möglichkeiten werden ineinander übergehen, sich kombinieren oder individuell schwanken können.

Theorie der Thrypsis.

Betrachtet man sehr frühe Stadien bei manchen Deciduaten, z. B. bei der Maus (Tafel 9 Fig. 3), so hat man den Eindruck, daß eine so erhebliche Niveaudifferenz zwischen der Uterusoberfläche und dem Eisitz nur durch aktive Tätigkeit des Ovums möglich ist, welches die dazwischen liegenden Gewebe gleichsam verdaut. Keinesfalls hat eine Krypte oder Drüse eine primäre derartige Tiefe. Bei anderen Säugern, auch aus der gleichen Klasse, liegt das Ei wieder viel näher der Oberfläche, ja bleibt bei manchen dauernd über ihr; sicherlich verhalten sich also die Ordnungen verschieden. Die Eier müssen jedenfalls im Moment der Insertion an der Oberfläche liegen, deren Epithel bereits bei der Annäherung des Eies zu schwinden pflegt. Als noch nicht allgemein anerkannt war, daß das Uterusepithel an der Zottenbekleidung ohne Anteil ist, vielmehr die Meinung von der entwicklungsgeschichtlich doppelten Herkunft des zweischichtigen Zottenepithels die Geister beherrschte, habe ich eine große Reihe vergleichend anatomischer Untersuchungen gemacht und gefunden, daß bei den Deciduaten die kindlich ektodermalen Zellen an die epithelentblößte Uterusschleimhaut herantreten und daß in allen folgenden Stadien immer bereits eine Strecke abseits von der Einidation das Uterusepithel in Schwund geraten ist, während das subepitheliale Bindegewebe zunächst vollkommen erhalten, nur aufgelockert, ödematös durchtränkt und hochgradig hyperämisch ist. Unter dem wahrscheinlich tryptischen Einflusse des sich an-

nähernden Eies schwindet sicher an der Nidationsstelle das uterine Epithel; das Chorion läßt sich auf dem uterinen Bindegewebe nieder, sein Epithel geht ohne jede Charakterveränderung von freien Eiteilen zu dem inserierenden über. Zwischen chorionepithelbekleideter und uterusepithelbekleideter Uterusoberfläche liegt eine epithellose Partie. Demnach kann das Chorion keinerlei gleichmäßigen mütterlichen Überzug haben. Aber auch die Drüsen können selbst streckenweise einen solchen nicht liefern, sie sind an der Einbettungsstelle durch die Blut- und Lymphstauung und Bindegewebshypertrophie der oberflächlichen Schicht (Compacta) auseinander- und in die Tiefe gedrängt; ihre Mündungsstellen gelangen mit dem Oberflächenepithel in Verlust, ihre mittleren Teile werden im allgemeinen seitwärts abgedrängt, durch die sich bildenden intervillösen Sinus komprimiert und verschwinden gleichfalls; nur spärliche Drüsenfundi findet man in einiger Entfernung vom Ovulum, dessen Epithelien keine wesentliche Rolle bei der Zottenbekleidung spielen können. Die Zotten tauchen nicht in die Drüsen, sondern in die Blutlakunen ein, welche aus den mütterlichen Gefäßen entstanden sind.

Nidation bei Tieren.

Bei den niederen Säugern, den Nondeciduaten, z. B. den Ungulaten, die dem Ovum den Schutz einer besonderen mütterlichen Eihaut (Decidua) versagen, verklebt es nur lose mit der Uterusschleimhaut, Epithel gegen Epithel gepreßt, wie Finger im Handschuh tauchen die Chorionzotten in die Krypten und Drüsen der Gebärmutterschleimhaut[1]) und zwischen den Zotten und dem mütterlichen Gewebe bilden abgeschilferte Epithelien und Serum mitunter die sog. Uterusmilch, durch welche der Nahrungsstrom diffundiert. Auch hier dienen die Chorionzotten zur Oberflächenvergrößerung, zur besseren Haftung, zur Atmung und Ernährung des Foetus, aber sie gleichen wenig mehr den hochdifferenzierten und intensiv verzweigten Chorionzotten des Menschen, sie tauchen auch nicht in Blutlakunen, wie überhaupt die Hyperämie der Uterusschleimhaut bei den Nondeciduaten keine sehr hochgradige ist. Das Ei sitzt hier viel lockerer, ist nicht ins mütterliche Blut eingebettet, nährt sich durch Endosmose und tritt, in der Tierreihe absteigend, in immer weniger innige Beziehung zur Fruchthalterwand, bis endlich die vom Uterus unabhängige Entwicklung beim Beutel- und eierlegenden Tier resultiert, d. h. die gesamte, nur mehr wärmende und schützende Körperoberfläche des Muttertieres an Stelle des Fruchthalters tritt und der Nahrungsdotter des Eies zum Aufbau des neuen Organismus genügt. Beim Weibe sind die ersten Stadien der Nidation noch nicht gefunden, die jüngsten Eier liegen bereits in Decidua eingeschlossen. Hier ist also die sichere Beurteilung mütterlicher und kindlicher Gewebe an der Haftungsstelle nicht möglich.

Die innige Beziehung zwischen Ei und Fruchthalter artet bei den Deciduaten zu einem zerstörenden Einfluß des Eies gegen die mütterlichen Gewebe aus. Durch das isolierte Vordringen der kindlichen ektodermalen Zellen bald nach der Anlegung des Eies wird die Schleimhaut ja manchmal, die Muskulatur fast in ganzer Dicke daselbst bis zum Peritoneum angenagt, durch- und zersetzt, auseinandergesprengt, ein Vorgang, der am sinnfälligsten in dem zerstörenden Verhalten der Eielemente bei der Tubar-

[1]) *Abderhalden* behauptet zu Unrecht (V. d. XV. Kongr. d. dt. Ges. f. Gyn. u. a.), daß bei der Stute die Chorionzotten ganz fehlen (s. m. Abbildung 1, A. f. G. 56).

gravidität in die Erscheinung tritt. Der fötale Mesoblast folgt erst sekundär nach und höhlt die primär soliden Zottenepithelkörper aus.

Das Zottenepithel.

Es ist vom physiologischen Standpunkt aus notwendig, den Bau des Zottenepithels zu besprechen, weil für das Verständnis des physiologischen Verhaltens die anatomische Grundlage unentbehrlich ist. Das ursprünglich einschichtige, zellige, kindliche Ektoderm wandelt sich nach Ausbildung der den Foetus umhüllenden Lederhaut in folgender charakteristischer Weise um. Die oberflächlichste Schicht ist meist ein Syncytium, ein gemeinsames Protoplasmaband mit Kernen, die in regelmäßigen Abständen, aber ohne sichtbare Zellgrenzen eingelassen sind. Das Zellband färbt sich mit sauren Farbstoffen intensiv und trägt einen Besatz, den *Kastschenko* und *v. Kupfer* zuerst sahen, den einige als Flimmerhaare, andere als Borstenbesatz (*Merttens*), dritte als Ausfaserung der Oberfläche ansehen (*v. Spee*).

Man hat in dem Flimmerbesatz in der Zeit, als man das Syncytium für das umgewandelte, mütterliche Oberflächenepithel hielt (*Strahl*, *Selenka*, *Marchand*), einen Beweis mehr für die madrigene Herkunft des Syncytium erblickt. Dabei hat man aber ganz vergessen, daß das Flimmerepithel dann nicht nach der freien Oberfläche der Zottenhaut, sondern nach der zweiten Zellschicht hätte gerichtet sein müssen, wie ich s. Z. einwendete. Wie hier aber das Flimmerepithel Zweck, ja selbst Existenzmöglichkeit haben soll, bleibt unklar.

In das Syncytium sind außer den Kernen noch größere und besonders kleinste Vakuolen verschiedener Größe eingelassen, die das Ganze wie bestäubt erscheinen lassen. Die Kerne sind meist unregelmäßig geformt, eckig, zerflossen, im Verhältnis zum Zelleib nicht sehr groß, das Chromatin karyolytisch verklumpt oder fädig verknotet, gegenüber der achromatischen Substanz recht reichlich (Näheres im anatomischen Teil). Sowohl das Aussehen des Kernes, wie die Tinktion und Qualität des Protoplasmas ist für das Syncytium so charakteristisch, daß man es erkennt, auch wenn es dem Begriff des „gemeinsamen Protoplasmalagers“ nicht mehr entspricht, sondern in Zellindividuen auseinanderfällt, die einzeln fern vom Mutterboden angetroffen werden. (Aus diesem charakteristischen Gewebe konnte ich s. Z. die wahre Natur des vermeintlichen Deciduoms erschließen.) Unter dem Syncytium folgt ein zweites Zellenlager, welches sich total anders verhält. Es handelt sich um runde, blasige, schwach gefärbte, aber gut circumscribierte Leiber mit relativ kleinem, bläschenförmigem Kern, der wenig Chromatin in zierlicher, fädiger Anordnung enthält. Die Zellen liegen nebeneinander, ohne sich im allgemeinen dadurch abzuplatten, und folgen auf das Syncytium so dicht, daß sie manchmal mit ihm eine einzige Schicht zu bilden scheinen, oder das Syncytium liegt als kaum kenntliches Band zusammengedrückt wie eine Intima mit Endothelkernen auf den großen, von *Langhans* zuerst beschriebenen Zellen, oder umgekehrt taucht unter einem breiten syncytialen Saum hie und da ein bläschenförmiger Kern oder eine runde, wenig gefärbte Zelle auf. Auch die Zellen dieser Lage lösen sich aus dem Verbande und dringen mutterwärts vor, aber nicht einzeln, sondern in Gruppen, Knoten, Strängen und Säulen. Bei so außerordentlich verschiedenem Verhalten der beiden Schichten sollte man glauben, daß man Zellen ganz verschiedener Herkunft vor sich habe, die man immer unterscheiden könne. Weit gefehlt! Die Verschiedenartigkeit im Äußeren war

es, welche die Forscher auf die vielen, zum Teil längst widerlegten Theorien über die Herkunft der zwei Schichten kommen ließ (nach *Waldeyer* sind es neun Theorien). Sogar aus dem mütterlichen Endothel sollte nach *Pfannenstiel* das Syncytium entstehen und ist lange, dank dem Ansehen seiner Person, von manchen dafür gehalten worden; jetzt aber, nachdem alle andern Möglichkeiten als falsch erkannt worden, ist man ganz einig darin, in beiden Lagern gemeinsam das kindliche Ektoderm zu sehen. Im Laufe der letzten Jahre hat man immer mehr erkannt, daß die Unterschiede zwischen den beiden Lagen gar nicht so durchgreifende sind, sich vielmehr die beiden Schichten nur oft immer weitergehend, daß differenzieren und wiederum, unter bestimmten Umständen, von neuem histologisch nähern können. Immer mehr neigt man zu der Ansicht, daß die *Langhans*sche Zellenschicht das eigentliche Ektoderm ist, welche unter dem Einfluß unbekannter Faktoren, vielleicht zu seinem Schutze, eine zweite Lage nach oben abscheidet, die das charakteristische syncytiale Aussehen bekommt. In pathologischen und älteren Eiern verschwinden beide Schichten ganz, oder werden durch eine einfache endothelähnliche Bekleidung ersetzt. Am jungen Ei und besonders in der Blasenmole (s. u.) dagegen gewinnt sogleich nach der Einbettung entweder das Syncytium oder die *Langhans*sche Schicht die Vorherrschaft, treibt Knospen, sendet Kolonnen aus und bildet Wucherungsherde, in denen Elemente beider Schichten vermischt, die mütterliche Schleimhaut invadieren und sich mit deren Deciduazellen und Endothelien zu einem derartigen Zellengewirr verflechten, daß selbst der allergewiegteste Kenner nicht an jeder Stelle Herkunft und Art der betreffenden Zellen bestimmen kann (Tafel 16 Fig. 2).

Die Wucherungen der Trophoblastschicht.

Welchem physiologischen Zweck dieser Aufmarsch und dieses Ausschwärmen dient, ist unbekannt, wahrscheinlich dem, der in dem eben ausgesprochenen Vergleich angedeutet ist: In Kampfstellung gegen das mütterliche Gewebe beginnt ein offensives Vordringen der auseinandergezogenen Zellindividuen zwecks weitgehender Unterminierung und Auseinandersprengung der mütterlichen Reviere, um sich selbst ausgedehntere Festsetzungs- und Ernährungsmöglichkeiten zu schaffen. An der Oberfläche des glatten Eies liegen beide Schichten wohlgeordnet und säuberlich getrennt übereinander. Ebenso in der Basis der Zotten; erst nach deren Spitze zu beginnt Unruhe in die Reihen zu kommen und nun dringen Einzelzellen und Kolonnen innig gemischt als syncytiale Wanderzellen, Bänder und Knospen, als placentare oder serotinale Riesenzellen, als Haftzotten, als Zellsäulen, als *Langhans*sche Knoten vor, invadieren die Decidua, die Muskulatur, das Peritoneum, bekleiden endothelentblößte Gefäßlumina oder liegen in deren Zentrum, dringen in die Drüsen und verdrängen deren Epithelien. Das sind Vorposten, Fourageure für die Ernährung des Eies, das sind Fermentträger, um die mütterliche Schleimhaut abzubauen, die das Gebiet durchsetzenden Dämme einzureißen und es so in einen See von Nährflüssigkeit umzuwandeln, in welchen die Zotten eintauchen und aus dem sie Atmung und Nahrung beziehen. Die „Umlagerungszone“ nennt *Hubrecht* die Schicht zwischen den Zottenenden und den tieferen kompakten Schichten der Decidua basalis mit einer recht charakteristischen Bezeichnung, weil hier tatsächlich alle Elemente sich zusammenfinden, umformen, umlagern,

Die Umlagerungszone.

bis man kaum mehr weiß, was Kind, was Mutter gehört. Daß es sich hier um aktive kindliche Wucherungen handelt, die sehr leicht vom Physiologischen zum Pathologischen entarten, wissen wir daher, weil aus dieser Schicht bekanntlich Geschwülste hervorgehen, die in ihren ersten Anfängen von physiologischen Wucherungsformen der Eioberfläche nicht unterschieden werden können. (Chorioepithelioma benignum und malignum.) Gegen Ende des ersten Monats sind an der Anheftungsstelle des Eies sämtliche Capillaren in die sog. intervillösen Räume verwandelt, die wohl noch die Membrana propria, aber nicht mehr das Capillarendothel aufweisen; in sie ragen die Zotten hinein; wahrscheinlich unter dem Drucke des sich fortgesetzt dichotomisch verästelnden Zottenbaumes wachsen sie mit der ganzen Eioberfläche mit und erweitern dabei gleichzeitig die aus ihnen abfließenden Venen; hierbei kommt es zu spindelartigen Erweiterungen derselben, etwa ähnlich wie die großen Ströme vielfach vor ihrer Mündung breitere Becken, die sog. Haffs, bilden. Die freien Zottenenden ragen in diese Venenmündungen, weil sie wahrscheinlich durch den Blutstrom von den Arterien weg und dorthin aspiriert werden. Dabei verfällt das zwischen den intervillösen Räumen liegende Gewebe immer mehr der Druckatrophie und wird auf schmale Septen reduziert, in welchen die Arterien verlaufen; hierdurch wird die Placenta in viele kleine Abschnitte zerlegt. Durch den sekundären Aufbrauch aller Placentarvenen zur Bildung der intervillösen Räume (sog. sekundär intervillösen Räume *Pfannenstiels*) verschwinden nachgerade alle Venen aus dem Placentarbezirk und sind nur mehr am Rande der Placenta zu finden. Der Kreislauf des Kindes ist wie der der Mutter in sich geschlossen. Die Nabelarterien lösen sich entsprechend den Zottenbäumen in kleinere und kleinste Ästchen auf. Jeder große Zottenstamm führt eine ziemlich stark gewundene kleinste Arterie, aus der Capillaren in die Endzotten eindringen; die rückführende Capillare mündet in Venen, die sich mit andern zu größeren Stämmen und schließlich zur Nabelvene vereinigt. Die alternierende Stellung der Schleimhautvenen des Uterus, zwischen je zwei arteriellen Gefäßgabeln des Uterus, soll nach *R. Freund* auf eine Vorzeichnung der Anordnung der späteren Utero-Placentargefäße hindeuten. Im mikroskopischen Präparat findet man auch bei bester Konservierung in den intervillösen Räumen häufig kein Blut, nach *Boerma* dagegen Lymphe; außer den geschlossenen Bluträumen finden sich unregelmäßige Menorrhagien im mütterlichen Gewebe, die durch Trophoblastzellenwucherungen entstehen, welche die normalen Gefäße arrodieren.

Die intervillösen Räume.

Nach *Abderhalden* hängen die Zotten, als dem Blute der Mutter fremde Gewebsteile, in das mütterliche Blut hinein, und deshalb sollen hier Abwehrfermente auftreten, welche in spezifischer Weise das Placentarzelleneiweiß zu Pepton abbauen. Dieses Pepton wird durch die Ninhydrinprobe oder im Polarisationsapparat nachgewiesen (s. Kap. VI). Quantitative Fermentbestimmungen von *R. T. Frank* stellten fest, daß ein Teil des Placentarferments vom mütterlichen und kindlichen Blute herstammt, während der Fermentgehalt des Placentargewebes selbst etwa so groß ist wie der der Uterusmuskulatur und geringer als der der Leber. Bei totem Foetus findet er sich nicht weniger wie bei lebendem, selbst wenn die Frucht schon längere Zeit zugrunde gegangen ist. Also werden die Fermente durch den fötalen Stoffwechsel nicht vermehrt, d. h. die Placenta liefert kein wichtiges Fer-

Die Placenta als Fermentträger.

ment für den fötalen Stoffaustausch. Bei Anwendung der vitalen Färbung mittels Trypanblauinjektion konnten die Placentarzellengranula gefärbt werden. Nach Tötung des Foetus verschwindet die Farbe zuerst aus den Zellen, die am weitesten von den mütterlichen Gefäßen entfernt sind, dagegen bleiben die Granula der Eihautzellen viel länger erhalten; daraus soll die Abhängigkeit der Placenta von der mütterlichen Blutversorgung hervorgehen. Die Zotten des Chorion beim Foetus entsprechen beim lebenden Menschen den Darmzotten und der Lunge zugleich. Nahrung und Sauerstoff wird durch sie dem mütterlichen Blute entnommen. *Wolff* hat in ihnen granuläre Substanzen nachgewiesen, welche oxydative Synthesen vollbringen sollen.

Histologische Unterscheidung von Eiern verschiedenen Alters.

Schottländer will die Eier bis zum dritten Monat daran erkennen, daß die Zotten voneinander entfernt liegen, ihr Stroma wenig Zellen, die intervillösen Räume wenig Blut, aber eine große Menge syncytiale Knospen enthalten. Die Trophoblastzellen sind scharf abgegrenzt mit gut gefärbtem Kern, die roten Blutkörperchen der Zottengefäße haben Kerne. — Die Placenten von vier und fünf Monaten soll man daran erkennen, daß die Zotten dichter liegen, ihr Stroma mehr Zellen, der Zwischenzottenraum mehr Blut enthält, der Trophoblast fibrinös degeneriert, endlich daß mit der 15. Woche das Chorionepithel einlagig wird. In noch älteren Placenten sind die Zotten kleiner, zart und zahlreicher, die intervillösen Räume voll Blut und syncytialer Platten, das Zottenstroma kompakt, das Epithel rein syncytial. — Nach meinen Erfahrungen sind einige dieser Angaben falsch, andere richtig, aber nicht beweiskräftig für ein ganz bestimmtes Alter. Größere syncytiale Klumpen finden sich in jüngeren Eiern mehr als in alten, letztere haben kaum eine einfache Syncytiumlage als Epithel, sondern einen ganz niedrigen endothelartigen Belag. Zwar sind die Zottencapillaren mehr mit Blut gefüllt als in jüngeren Eiern, aber nicht die intervillösen Räume. Ich schließe mich also *Peters* an, der die Angaben *Schottlaenders* einer ähnlichen Kritik unterzogen hat; wenn zwischen Kennern der Placentaranatomie derartige Diskrepanzen sind, ist jede Verallgemeinerung behufs Altersbestimmung von Übel, besonders aber zu forensischen Zwecken ungeeignet.

Transitverkehr durch die Placenta.

1. Eisen.

Über die Funktion der Placenta als Stoffwechselorgan hat *Hofbauer* genauere Untersuchungen angestellt. Nachdem schon *Colster* den Übergang des Eisens von der Mutter zum Foetus nachgewiesen hatte, färbte *Hofbauer* die Eisenkörnchen in der Zotte selbst mittels einer im Original nachzulesenden Technik und fand sie in großer Zahl. Wie in den Darmzotten bildet sich ein dichter Saum von Eisenkörnchen an der Grenze von Epithel und Stroma und in den ableitenden Bahnen. Die Bilder sind ganz ähnlich wie bei der Fettresorption in Darm- und Chorionzotten. Die Hauptmenge des vom Foetus resorbierten Eisens stammt aus den geschädigten roten Blutzellen der intervillösen mütterlichen Räume. *Higuchi* stellt fest, daß der Eisengehalt

2. Eiweiß.

der Placenta bei männlichen Föten größer ist. Die Eiweißresorption konnte von *Hofbauer* mit mikrochemischen Reaktionen nicht nachgewiesen werden, sondern mußte ähnlich wie in der Darmphysiologie in noch ungenügender Weise durch chemische Reaktionen verfolgt werden. Es mußte in den Chorionzotten nach Spaltungsprodukten der Eiweiß-

körper gesucht werden, die weder im mütterlichen noch fötalen Blute vorkommen, auch nicht autolytisch, sondern durch selbsttätigen Chemismus der Zotte entstanden sein müssen. Die Eiweißkörper zerfallen durch Spaltung in Bruchstücke, die selbst noch Eiweißkörper sind und als Albumosen oder Proteosen zusammengefaßt werden. Solche wurden in den Zotten gefunden, aber tiefere Spaltungsprodukte, wie sie der tryptischen Verdauung eigentümlich sind, nicht; am Darm ist es ähnlich: Weder im Blut noch im Chylus werden sie gefunden, sondern in der Darmwand. Unverändertes Eiweiß scheint ebensowenig wie durch die Darmzotten durchzugehen. Die Eiweißstoffe werden vom Foetus in lebendes Protoplasma verwandelt, wozu nach *Tigerstedt* die Zellen des heranwachsenden Körpers besondere Fähigkeit besitzen. Die Fettresorption vollzieht sich ebenfalls in histologisch nachweisbarer Form; die Fetttröpfchen und Körner lassen den Stäbchensaum und die oberste Syncytiumlage frei und häufen sich immer dichter nach der Basis des Zottenepithels zu, ganz wie am Darm. Im Stroma der Zotten liegen sie in der Verlaufsrichtung der Bindegewebszüge in den großen Vakuolen, dem Choriongewebe eigentümlichen Zellen, schließlich in den Zellen der fötalen Gefäßwände, aber nicht in deren Lumen. Den Übergang von Fett wies *Hofbauer* auch so nach, daß er vor einer Abortausräumung in 5stündigen Intervallen je 3 g Schweinefett mit Sudan rot gefärbt per os gab; bei der Abortausräumung erwies sich die Placenta tiefdunkelrot, und im Zupfpräparat waren alle Gefäße mit dem Farbstoff erfüllt. Der Übertritt in das fötale Blut erfolgt nach Umwandlung in Fettsäuren, also in nicht mehr histologisch nachweisbarer Form. Die Sauerstoffaufnahme erfolgt durch Enzyme von hoher biologischer Aktivität mit der Fähigkeit, Sauerstoff aus Bindungen auszuspalten. Das letztere wurde bewiesen durch Zusammenbringen von Sauerstoffüberträgern, z. B. Guajacol, Salicylaldehyd mit Sauerstofferreger (Placentarbrei). Das Gemenge von Enzymen und Überträgern nennt man Oxydase. Die Placenta stellt also ein Assimilationsorgan für Eisen, Eiweiß, Fett und Sauerstoff dar. Alles das ziehen die Zotten aus dem mütterlichen Blut durch Fermentwirkungen. Die Enzyme haben in den Zellen ihren bestimmten topographischen Sitz. Die Schlacken des fötalen Stoffwechsels werden wieder durch die maternen Exkretionen ausgeschieden. Die Zotten bleiben auch nach dem Tode des Foetus gut ernährt, wie ein Fall von *Merttens* (l. c.) und eine Beobachtung von *Hofbauer* (bei durchrissener Nabelschnur) lehrten.

3. Fett.

4. Sauerstoff.

Decidua capsularis.

Nachdem das Ei ein Stück weit unter das Niveau der Schleimhaut gekommen ist, wird die Durchbohrungsstelle der Oberfläche kaum mehr erkannt, weil die Schleimhaut sich über dem Ei zusammenschließt, wahrscheinlich als Kompensation, bezugsweise zum Ausgleich und in Ausweichung vor dem tiefer unten entstehenden, vom wachsenden Ei ausgehenden, größeren Drucke. Der Weg, den das Ei zurücklegt, läßt sich noch eine Strecke weit nach dem Uteruslumen hinauf an den loser stehenden Zellen erkennen, dann verschwindet er, wie sich die Wogen hinter einem das Wasser durchpflügenden Schiffe glätten und der zurückgelegte Weg nur eine Strecke weit im Kielwasser kenntlich ist (Tafel 9 Fig. 3). Auf diese Weise entsteht der früher als Reflexa bezeichnete Anteil der Decidua, eine Bezeichnung, die man nur so lange gelten ließ, als man an ein aktives Zusam-

menschlagen des mütterlichen Gewebes über dem Ei glaubte. Jetzt nennt man sie Decidua capsularis, weil das Ei auf diese Weise in die mütterliche Schleimhaut eingekapselt, ge- und verborgen ist (s. Fig. 8 Seite 112); erst sekundär, wenn sich die Amnionflüssigkeit abzuscheiden und den der Anheftungsstelle gegenüberliegenden Pol die Decidua zu verdünnen beginnt, schimmert das Eichen wieder hindurch. Die Chorionzotten wachsen rund herum aus der Lederhaut heraus, bringen es aber nur an der Haftstelle (Decidua basalis, früher serotina) zu erheblichen unregelmäßigen Zellwucherungen, die bis tief in die Mutter hinein vordringen; in der übrigen Peripherie hält sich die Wucherungszone der *Langhans*schen Zellsäulen und des Syncytiums in mäßigen Grenzen und bildet die sog. Trophoblastschale des Eies (*Hubrecht*), eine konzentrische vielschichtige Lage, meist *Langhans*scher Zellstränge von Syncytiumgirlanden bekleidet, die in radiärer Richtung vom Ei nach den proximalen Seiten der Blutlakunen ausstrahlen und diese noch meist mit syncytialen Bändern streckenweise austapezieren.

Decidua basalis.

An Stellen, wo die Zellen des Kindes der Intima der mütterlichen Gefäße anliegen, wandelt sich diese und das benachbarte, deciduale Gewebe vielfach in einen fibrinösen Streifen um; der von *Nitabuch* beschriebene Fibrinstreifen kennzeichnet die Grenze zwischen Mutter und Kind, die übrigens hie und da von beiden Seiten überschritten wird. Es handelt sich hier wohl um eine fibrinöse Form der Gewebsnekrose, welche vielleicht die spätere Ablösung der Eier erleichtert. Der Streifen ist übrigens niemals in der ganzen Peripherie des Eies vorhanden. Die weitergehende Beziehung von Ei und Muttergewebe spielt sich so ab, daß bei fortschreitendem Wachstum das Ei nach Unterwühlung und Verbrauch der serotinalen Wand wieder mehr die Richtung nach der Uterushöhle zu nehmen gezwungen ist; dadurch kommen kapsuläre und wandständige Schleimhaut (Vera) einander näher, berühren sich und verschmelzen unter Verlust ihres Epithels bis herunter zum äußeren Muttermund. Damit hört die Uterushöhle, als solche, zu bestehen auf und die parietale Decidua wird zur Bekleidung des Eies herangezogen; bei der Geburt erfolgt die Trennung innerhalb der Vera, von der die spongiöse Schicht zurückbleibt; demnach ist die nach der Geburt vorhandene Uterushöhle mit der früheren nicht identisch, sondern eine neu geschaffene Wundfläche.

Der *Nitabuch*sche Streifen.

Die Trophoblastschale mit allen Wucherungen der *Langhans*schen und syncytialen Schicht verkümmert im Laufe der Schwangerschaft, das Zottenepithel wird einfach, niedrig und indifferent, die Zotten selbst, die zu Anfang rundherum vom Chorion ausstrahlen, finden sich vom dritten Monat an fast nur noch an der Basaldecidua; diese verbindet sich mit den hier immer intensiver sich verlängernden und verzweigenden Zotten und unter zunehmender Erweiterung ihrer Bluträume (beides entspricht dem steigenden Sauerstoff- und Nährstoffbedürfnis des Foetus) zur Placenta. Die Placenta vergrößert sich mit der gesamten Uteruswand, die in den letzten Schwangerschaftsmonaten besonders stark, nicht nur durch Dehnung, sondern durch starke aktive Hyperplasie und -trophie zunimmt. Selbständig vergrößert sich die Placenta aber außerdem noch dadurch, daß sie von ihrem freien Rande her Zotten zwischen die Capsularis und Vera entsendet, welche diese beiden Lagen spalten und unterminieren. Dadurch entsteht das leichte

Placenta marginata.

Überhängen der Placenta über den Eihautinsertionsring hinaus schon unter normalen Umständen (physiologische Placenta marginata Tafel 7 Fig. 1) und erreicht in Ausnahmefällen höhere Grade. Sie stellt demnach eine Vergrößerung der Haftungs- und Atmungsfläche des Foteus dar, indem sekundär Teile der Capsularis zur Placentarbildung hinzugenommen werden (Reflexa-placenta). Das ist auch die zurzeit plausibelste Erklärung für die Entstehung einer Placenta praevia (Tafel 7 und Fig. 2) der Tubenecken-placenta. Niemals kann das Ei primär gerade auf dem Ostium cervicis oder tubae haften; aber sekundär kann sehr wohl durch Spaltung der Reflexa mit Überwucherung der Chorionzotten das Zentrum der späteren Placenta dahin verlegt werden; wenn erst Capsularis und Vera, überall verklebt, das Uteruslumen aufgehoben haben, so kann auf der so gebildeten Brücke die Placenta sich über den Abgrund schieben und hierhin ihr Schwergewicht verlegen. Das Zentrum der reifen Placenta muß demnach nicht immer der ursprünglichen Anheftungsstelle des Eies entsprechen.

Placenta praevia.

Die Placenta wird von vielen als eine Drüse mit innerer Sekretion angesehen; man glaubt, daß sie nicht nur dazu dient, der Mutter Stoffe zu entziehen, welche das Kind zu seiner Ernährung braucht, sondern daß sie auch dem mütterlichen Organismus Stoffe zuführt, welche an entfernter Stelle zur Wirkung gelangen. *Halban* hat angenommen, daß die Brustdrüse der Mutter, aber auch die Brustdrüse und der Uterus des Foetus Hormone von der Placenta beziehe. Die Schwangerschaftshypertrophie der Mamma und die bei Neugeborenen auftretende Schwellung derselben sollen von der Placenta bewirkt werden, auch die bei den Föten beobachtete Vergrößerung und Hyperämisierung der Gebärmutter, desgleichen die Schwangerschaftsveränderungen der endokrinen Drüsen, die Veränderungen des Haarwuchses in der Gravidität u. a. Um zu einem Urteil hierüber zu gelangen, muß zunächst die Frage beantwortet werden: Gibt es in der Placenta Zellstrukturen, die eine innere Sekretion wahrscheinlich machen? Die Frage könnte für die ersten Monate der Schwangerschaft bejaht werden. Die Zottenepithelien bedecken die fötalen Zotten in doppelter Schicht, sind sehr groß und wuchern in ausgedehnten Zügen oder Herden von der Zottenoberfläche in das mütterliche Blut und Gewebe hinein, gehen also weit über den Rahmen eines gewöhnlichen Deckepithels hinaus und enthalten wie echte sezernierende Drüsenzellen granuläre Substanzen (*Wolff*). Diese entsprechen also dem Begriff der endokrinen Zellen, weil sie in Komplexen zusammengeschlossen, ohne eigenen Ausführungsgang mit dem Blute in innigster Beziehung stehen, und zwar weit mehr mit dem mütterlichen als mit dem eigenen. Nun wissen wir ja freilich ganz genau, zu welchem Zwecke das geschieht; sie holen sich aus dem Blut der Mutter, was immer der Foetus zu seiner Ernährung braucht, und assimilieren wie die Darmzotten Eiweiß, Fette, Eisen, Sauerstoff usw. Das alles würde genügen, um die große Ausdehnung und Mächtigkeit dieser Zellen zu erklären. Es ist nachgewiesen, daß von den Zotten ein tryptisches Ferment ausgeht, welches die mütterlichen Gewebe anfrißt und verdaut. In der Diskussion dieser Frage hat meines Wissens ein wichtiger Punkt die gebührende Beachtung nicht gefunden: Die Zottenepithelien werden mit zunehmender Schwangerschaft regressiv und beschränken sich schließlich

Die Placenta als innere Drüse.

auf eine ganz schmale, offenbar vollkommen zusammen- und plattgedrückte endothelartige Membran, die das mütterliche und kindliche Blut trennt. Die vielen Wucherungsherde, Knospen und auslangenden Spitzen der Chorionzotten vermehren sich nicht mehr oder werden zurückgezogen und degenerieren. Im letzten Drittel der Gravidität findet man in der Placenta keinen Anteil mehr, welcher einer Sekretion fähig erscheint. Nach *Bienenfeld* nimmt der Fett- und Lipoidgehalt der Placenta gegen Ende der Gravidität bedeutend ab. Grade aber am Ende der Schwangerschaft sollen die Hormonwirkungen eintreten, welche ich oben erwähnte. Nun sind reichliche Versuche mit Placentarextrakt gemacht worden, und auch diese schienen die hormonale Theorie zu bestätigen. Es wurden bei Tieren, selbst Menschen, starke Wirkungen auf den Blutkreislauf (Blutdrucksenkung und Gefäßerweiterung, *Schickele*), auf die Milchdrüse (*Cristea* und *Aschner*), auf die endocrinen Drüsen (*Fellner*, *Colle*) und auf den Uterus (*Fellner*, *Aschner*) erzielt. Was die Wirkung auf die Milchdrüse betrifft, so widersprechen sich die Autoren, ein Teil will von der Placenta (*Basch*), andere vom Foetus (*Biedl* und *Koenigstein*), dritte von beiden zusammen (*Starling*), vierte endlich von allen möglichen Eiweißstoffen diese Wirkung gesehen haben, z. B. warnen *Frank* und *Unger* ausdrücklich vor der kritiklosen Verwendung dieser Versuchsanordnung zu Schlußfolgerungen, weil alle möglichen Stoffe, die nur lymphagoge Wirkung entfalten, auch Brustdrüsenhypertrophie oder Sekretion hervorrufen können; das gleiche gilt von brunstähnlichen Wirkungen am Uterus. Bei allen Extraktinjektionen müssen wir bedenken, welche Summe von differenten Stoffen wir injizieren, nirgends haben wir es mit einem annähernd reinen Körper oder gar dem Hormon selbst zu tun, am allerwenigsten bei der Placenta, in welcher regster Stoffaustausch und intensive Schlackenausfuhr stattfindet. Es ist kein Wunder, wenn die endocrinen Drüsen auf die Einfuhr dieser schweren Gifte in der nachdrücklichsten Weise zwecks Abwehr der üblen Folgen reagieren und in Arbeitshypertrophie geraten. Um die Schwangerschaftsveränderungen der endocrinen Drüsen und damit auch die übrigen Veränderungen am Körper zu erklären, brauchen wir nicht Stoffe anzunehmen, die in der Placenta gebildet werden; hierzu genügt die Tatsache der Schwangerschaft allein vollauf, bzw. die Tatsache, daß vom Foetus Stoffe ausgeschieden werden, welche in der Placenta als der letzten Etappe am konzentriertesten vorhanden sind und von hier aus in das mütterliche Blut gelangen; der Annahme einer aktiven Sekretion dieses Organes bedarf es nicht, es genügt die Exkretion zur Erklärung.

Es wird angegeben, daß bei totem oder fehlendem Kinde, aber hypertrophischer Placenta, z. B. bei Blasenmole, die Veränderungen an den inneren Drüsen, speziell diejenigen des Eierstocks am größten sind; aber das sind viel zu komplizierte Dinge, um sich ohne weiteres für oder gegen eine Ansicht verwerten zu lassen. Die Beziehungen der Blasenmole zum Eierstock werden in einem besonderen Kapitel gewürdigt werden, nur so viel sei hier erwähnt, daß ganz andere Wechselbeziehungen im Spiele sind, als die endocrine Wirkung der Placenta; bei der Blasenmole sind nicht die andern Blutdrüsen, sondern nur der Eierstock verändert, und zwar wegen besonderer funktioneller Beziehungen, die primär von ihm ausgehen. Auch bei totem Kinde geht der Stoffaustausch zwischen Mutter

und Ei weiter, wird nur ins hochgradig Pathologische verzerrt; kurz und gut, so konsequent auch die Hypothese von *Halban* durchgeführt ist, und so wertvoll sie schon allein dadurch geworden ist, daß sie die Anregung zu vielen fleißigen Arbeiten gegeben hat, zwingend, wie *Seitz* meint, ist ihre Begründung nicht. Ich glaube im Gegenteil, daß sie vollkommen über Bord gehen wird und daß dafür schon allein mein Einwand des äußerst differenten Baues und Verhaltens des Zottenepithels im Beginn und am Ende der Schwangerschaft den Ausschlag gibt. *Halban* glaubt, daß das Placentarhormon demjenigen des Ovariums gleichsinnig wirkt, seine Leistung gleichsam verlängert, und schlägt damit eine Brücke zugleich für das Verständnis und für die Verständigung. Vielleicht gehen wir zweckmäßig noch einen Schritt weiter und nehmen an, daß es das Ovarialhormon selber ist, welches ja an der Placentarstelle in erster Reihe zur Arbeitsleistung kommt und dadurch das Vorhandensein eines eigenen Placentarhormons vortäuscht. Wir werden im folgenden ausführen, daß die Hauptfunktion des Corpus luteum in der Vorbereitung des Uterus zur Eiinsertion besteht. Schon bei Annäherung und noch vor Implantation des Eies schwindet das Uterusepithel, also die tryptische Wirkung der späteren Zotten wird schon vom Ovarium her gewissermaßen inauguriert. Hier werden wir das Corpus-luteum-Sekret am konzentriertesten angehäuft finden; tatsächlich hat *Ed. Herrmann* sein aus dem Corpus luteum gewonnenes Phosphatid auch in der Placenta wiedergefunden. Wenn wir in der Placenta wirksame Stoffe erkennen, so sind das diejenigen, welche von der Mutter für die Schwangerschaft produziert werden. Beide entfalten eine hochdifferente Wirkung, und so mögen sich die experimentellen Ergebnisse erklären. Schließlich muß noch aus der vergleichenden Physiologie eine Tatsache gegen die Annahme einer Placentarsekretion, wenigstens in betreff der Tätigkeit der Brustdrüse, angeführt werden; nämlich diejenigen Säuger, welche gar keine Placenta bilden, die Kloaken- und Beuteltiere, haben dieselbe mammäre Hypertrophie und Stillungskraft wie die Placentalia. Ich muß also die eigene innere Sekretion der Placenta als unbewiesen und unwahrscheinlich ablehnen.

Die Ursache der Bildung der Decidua und der Nidation des Eies (Corpus-luteum-Gesetz).

Im Jahre 1900 hat *G. Born* die Hypothese aufgestellt, daß das sog. Corpus luteum verum graviditatis eine Drüse mit innerer Sekretion sei, welche die Ansiedelung und Entwicklung des befruchteten Eies veranlasse. Für diese Hypothese bestanden eine Anzahl Gründe, zunächst der oben beschriebene Bau; nachdem erst der Charakter und die histologische Struktur der Blutdrüsen im allgemeinen bekannt geworden war, mußte das Corpus luteum als der klassischste Ausdruck einer solchen Drüse erscheinen; sodann trifft der Höhepunkt der Corpus-luteum-Bildung in die Zeit vor der Ansiedelung des Eies; dieses befindet sich noch im Anmarsche in der Tube, wenn die Deciduabildung im Uterus anhebt. Es kann selbst demnach diese Umbildung nicht veranlaßt haben. Der *Graaf*sche Follikel ist größer, als zur Eibergung und -reifung nötig, und das Corpus luteum wird wieder größer, als der reife Follikel es war. Hierfür wird man nach einem Grunde suchen müssen. Ferner scheinen nur die Tierordnungen ein

Wahrscheinlichkeitsgründe für das Corpus-luteum-Gesetz.

wohlentwickeltes Corpus luteum zu haben, welche die Eier im Körper ausbrüten.

Vögel, Amphibien, Reptilien und Fische haben kein Corpus luteum, und ihnen schließen sich die eierlegenden, bzw. die Jungen im Hautbeutel tragenden beiden Ordnungen der Säuger, die Monotremen und Marsupialier, an, indem sie, wie *Born* uns angab, ein rudimentäres Corpus luteum besitzen. Die letztere Annahme soll nach Untersuchungen von *Sandes* und *O'Donoghue* nicht richtig sein. Nach *Sandes* entstehen die Luteinellen auch hier aus der Membrana granulosa ohne direkte oder indirekte Teilung; nur die Theca interna sei rudimentär, ihre Zellen von denen der Membrana granulosa ganz verschieden, keine von ihnen werde zu Lutein enthaltenden Zellen verwandelt. Auch *O'Donoghue* bestätigt, daß die Theca interna des reifen Follikels nicht besonders gut entwickelt ist und keine interstitiellen Zellen enthält.

Ich gestehe, daß mich die Wahrscheinlichkeitsgründe noch nicht vollkommen überzeugten, aber auf den Vorschlag *Borns*, den schwere Erkrankung an eigenen Versuchen hinderte, ging ich gern an die experimentelle Erforschung der Frage, weil eine höchst einfache Anordnung der Versuche eine Bejahung oder Verneinung bringen mußte.

Es war mir durch die Mitteilungen von *Mandl* und *Schmidt* eine für die sofortige Befruchtung des Kaninchens günstige Zeit bekannt, nämlich nach dem Wurf, wenn man die Jungen wegnimmt und einen kräftigen Bock beisetzt. Es war mir ferner bekannt, daß es 6 bis 7 Tage dauert, bis das befruchtete Ei den Uterus erreicht hat. Es war schließlich bereits festgestellt, daß die operative Entfernung der Eierstöcke eine fortgeschrittene Schwangerschaft nicht notwendig zu unterbrechen braucht, und nun mußte es leicht sein, in den 6 Tagen bis zur Einsiedlung des Eies durch Kastration zunächst festzustellen, ob die ganzen Eierstöcke zur Eiansiedlung notwendig sind. Frisch entbundenen Kaninchen wurde der Bock beigesetzt, der Coitus direkt beobachtet, die Tiere isoliert und nunmehr an allen Tagen bis zum 7. die Kastration ausgeführt: niemals kam eine Schwangerschaft zustande.

Kontrolltiere wurden ebenfalls laparotomiert, aber nur ein Ovarium entfernt oder andere Manipulationen in der Bauchhöhle und an den Eierstöcken ausgeführt, oder die Tiere wurden nur in gleicher Weise narkotisiert, um zu zeigen, daß die Schädlichkeiten der Operation die Schwangerschaft nicht verhindern. — Erfolg: fortschreitende Schwangerschaft.

Leistung des ganzen Eierstocks für die Nidation.

Damit war eine neue Funktion der Eierstöcke festgestellt: die Protektion der Eiansiedlung. Mit Ausnahme eines einzigen Autors, *Skrobansky*, haben alle anderen Nachuntersucher, deren Zahl jetzt schon recht groß ist, diese Tatsache bestätigt, die Technik für einwandfrei, die Kontrolle für ausreichend erklärt.

Die beweisenden Versuche für die Leistung des Corpus luteum in bezug auf die Nidation.

Ich bin dann darangegangen, festzustellen, ob diese neue Funktion an das ganze Ovar oder an eines seiner Teile gebunden sei, indem ich die gelben Körper isoliert ausschaltete. Anfangs getraute ich mich nicht, das auf scharfe Weise wegen des großen Blutreichtums der gelben Körper vorzunehmen und benützte dazu den Glühbrenner. Diese Technik hat manche Anfeindung erfahren. Sie verdient sie vielleicht mit Recht, aus dem (nicht angeführten) Grunde, weil gelegentlich eine unvollkommene Entfernung der gelben Körper zustande kommen kann, da nicht immer die strahlende Hitze die Grenze des Corpus luteum erreicht. Ob wirklich alles Luteingewebe zerstört ist, läßt sich durch Sektion und Mikroskop leicht

erkennen. Die Fälle mit unvollkommen ausgebrannten Corpora lutea, für welche stets mikroskopische Testobjekte vorlagen, sind keineswegs wertlos, sondern stellen Kontrollversuche dar (teilweise Ausbrennung der Corpora lutea). Aber immerhin ist, um eine präzise Entfernung der Corpora lutea zu bewirken, die scharfe Ausschälung vorzuziehen (*Kleinhans* und *Schenk*), die sich übrigens überraschend leicht in der richtigen Schicht vollzieht. Allerdings blutet es mitunter aus den Betten der gelben Körper nach deren Entfernung, wo sie in reicher Zahl am Eierstock sich fanden. Indessen steht die Blutung erfahrungsgemäß bald, insbesondere nach Schluß der Bauchhöhle; andernfalls kann man die Stellen komprimieren oder mit einem styptischen Mittel betupfen und dadurch die Blutung leicht stillen. (Das Bild, welches sich bei dem Experiment darbietet, gibt die Tafel 1 Fig. 6 ausgezeichnet wieder). — Gegen die Ausbrennung der Corpora lutea wird aber immer ein Einwand gemacht, den sie nicht verdient. Es wird behauptet, daß durch die Hitze die gesamte Funktion des Eierstockes geschädigt werden könne. Es ist erstaunlich, wie zäh manchmal eine vorgefaßte Idee festgehalten wird und dem Eingang einer Lehre schaden kann, obwohl sie durch die Tatsache längst widerlegt ist. Partielle Ausbrennung der gelben Körper, und zwar auf beiden Eierstöcken, und Ausbrennung von gleichgroßen Löchern neben die Corpora lutea in den Eierstock haben die Schwangerschaft durchaus nicht zurückgehen lassen und nach dem Wurf ist die überwiegende Zahl der Tiere von neuem schwanger geworden. Das ist auch den immer mehr schwindenden Gegnern des Gesetzes bekannt, und doch wiederholen neue Autoren (ich darf wohl sagen gedankenlos) die Einwände ihrer Vordermänner. Indessen habe ich des Friedens halber schließlich für eine große Anzahl von Tieren auf den Paquelin ganz verzichtet und dadurch keine anderen Resultate bekommen. Jetzt liegen im ganzen 163 gleichdeutige Experimente vor, so daß das Gesetz für die Tiere bewiesen ist. *Born* hat recht gehabt: ohne Corpora lutea keine Eiansiedlung. Die von ihm aufgestellte Hypothese erheben diese Versuche zum Gesetz. Der Einfluß des gelben Körpers auf die Schwangerschaft erstreckt sich bei Kaninchen nicht nur auf die Einbettung, sondern nach wiederum übereinstimmendem Befunde einer großen Anzahl Forscher bis etwa zur Mitte der Tragzeit, d. h. bis zum 14. Tag; *Kleinhans* und *Schenk* sahen als einzige Experimentatoren bei der Entfernung der Corpora lutea schon vom 9. Tage fortschreitende Schwangerschaft. Bei Menschen scheint die Zeitspanne auf keinen Fall die relativ gleiche Länge zu haben, da schon in ganz früher Zeit der Gravidität die doppelseitige Ovariotomie die Schwangerschaft unbeeinflußt ließ. Man kann demnach fragen, ob das Gesetz für den Menschen überhaupt gilt. Die letzte Sicherheit konnte noch nicht erbracht werden; wir sind auf Schlüsse vom Tier angewiesen, indessen ist der Verlauf der Corpus-luteum-Bildung bei allen Säugern ein so identischer und der Bau des Organes ebenfalls, daß wesentliche Abweichungen wohl schwerlich anzunehmen sind. Ich glaube bei Überlegung aller Umstände, speziell der Ergebnisse der Kastration in der Schwangerschaft, das Gesetz vorsichtigerweise für den Menschen einschränken zu sollen und dabei doch wiederum auf eine größere, vielleicht noch befriedigendere Basis für ihn und für die gesamte Tierreihe zu stellen. Ich kann

nämlich unmöglich glauben, was ich ja von Anfang an skeptisch beurteilte, daß etwa in der direkten Beeinflussung des Eiwachstums die Leistung des gelben Körpers liegt, sondern konnte zeigen, daß dieselbe auf eine indirekte Weise zustande kommt:

Gesamtfunktion des gelben Körpers.

Der Eierstock ist das übergeordnete Organ und steht der gesamten gleichmäßigen Uterusernährung vor; Beweis: die Kastration. Der Uterus eilt danach in den senilen Zustand von Atrophie und Untätigkeit, der dem kindlichen im Endeffekt gleichkommt. — Die umgekehrte Beziehung liegt nicht vor. Entfernung des Uterus: die Eierstocksfunktion geht weiter. An den Eierstock ist der gleichmäßige, allgemeine Ernährungs- und Leistungszustand in den Generationsjahren gebunden. Versiegt die Leistung des Eierstockes, so verkümmert der Uterus. Alle 4 Wochen bringt der Eierstock eine besonders hohe Leistung zuwege. Er stößt das Ei aus und bildet den gelben Körper. Alle 4 Wochen, einige Zeit danach, gerät der Uterus in einen besonderen Zustand von Turgescenz und Hyperämie mit bestimmten histologischen Veränderungen. Hier zwingt uns naturwissenschaftlicher Syllogismus zur Annahme, daß an den gelben Körper diese zyklische Funktion des Uterus gebunden sei. Dafür sprechen zwei Beobachtungen: 1. am Tier erfährt nach Entfernung der gelben Körper der Uterus einen besonders starken Zustand der Atrophie und bei Vorhandensein der Corpora lutea tritt auch ohne befruchtetes Ei das Östrum ein; 2. bei Menschen bleibt die Menstruation aus, wenn das Corpus luteum unterdrückt wird. Ich (später *Halban*) habe solche Beobachtungen gemacht; ihre Zahl ist noch nicht genügend groß. Über diese Dinge siehe das Nähere im Kapitel „Menstruation".

Wenn wir uns vor Augen halten, daß unter dem Einfluß des Corpus luteum die uterine vierwöchentliche Veränderung im Sinne der erhöhten Arbeitsleistungen entsteht, und daß es nur eine einheitliche Glandula lutea gibt, gleichgültig, ob das Ei befruchtet worden ist und sich später inseriert oder nicht, dann werden wir auch die vorbeschriebene, sicher erwiesene Funktion der Vorbereitung der Einidation nicht als direkte Funktion des gelben Körpers auffassen, sondern annehmen, daß durch Vermittlung des Uterus diese Funktion zustande kommt. Wir müssen folgern, daß das Corpus luteum auf das Ei keinen direkten Einfluß gewinnt, sondern wie der Gesamteierstock auf das gesamte Uterusleben, so nunmehr das Corpus luteum auf die zyklische Erhöhung der Vitalität des Uterus einwirkt und sonach die Veränderung erzeugt, die alle vier Wochen in der Uterusschleimhaut sich etabliert: einerseits dem Ei die Insertion zu ermöglichen, andererseits, wenn ein befruchtetes Ei fehlt, die Menstruation auszuscheiden. **Nur dies kann die wohlverstandene und letzte Funktion des Corpus luteum sein: die prägraviden, intrauterinen Veränderungen zu bewirken.** Bei zunehmender Erfahrung habe ich in meinen Arbeiten den Schwerpunkt auf den zyklischen Uterusturgor gelegt und nicht auf die Eiansiedlung, diese vielmehr nur als Teilerscheinung des gesamten größeren Gesetzes angesehen. Nunmehr wird auch verständlich, warum bei Tier und Mensch die Einflußdauer des Corpus luteum auf das Ei, d. h. auf die Uterusbeschaffenheit erheblich schwanken kann: 1. Die Corpus-luteum-Funktion in bezug auf die Gravidität ist nur Teilerscheinung einer

größeren biologischen Relation. 2. Das Corpus luteum bewirkt nicht in der Hauptfunktion das Eiwachstum, sondern die prägraviden Veränderungen. Diese Theorie ist von mir ausgesprochen und begründet worden.

Ganz in demselben Sinne sind auch die wesentlich späteren, hochinteressanten Versuche *Loebs* aufzufassen. Dieser Forscher hat hauptsächlich an Meerschweinchen gearbeitet und meine Technik insofern geändert, als er die Brunst, die Ovulation, die Corpus-luteum-Bildung durch die Kohabitation zum richtigen Termin hervorrief, aber die Befruchtung vereitelte. Trotzdem fand er im Uterus dieselben Veränderungen wie in der Gravidität, wenn er an Stelle des Eies einen anderen Reiz auf ihn wirken ließ. Z. B. erzielte er durch Einschnitte in die Uteruswand Bildung von „Deciduomen", unter welcher (unrichtiger) Bezeichnung er das Herausquellen einer hyperplastischen Decidua versteht. — Den Reiz, den in meinen Versuchen das befruchtete Ei abgibt, liefert hier der Schnitt. Nahm er die Eierstöcke oder isoliert die gelben Körper fort, so unterblieb die deciduale Reaktion. Transplantierte er Uterusteile an eine andere Körpergegend, so konnte er bei Vorhandensein von gelben Körpern die Schwangerschaftsreaktion hervorrufen. So hat uns *Loeb* in dankenswerter Erweiterung meiner Versuche gezeigt, daß es speziell die Deciduabildung ist, welche der gelbe Körper erzeugt. Während ich bis dahin allgemein von prägraviden Veränderungen sprach, hat *Loeb* durch seine originelle und geistvolle Versuchsanordnung die Deciduabildung als Funktion des gelben Körpers festgestellt. Jetzt verstehen wir auch die Konstatierung *Hitschmann* und *Adlers*, daß die prämenstruelle Umwandlung der Uterusschleimhaut mit Deciduabildung histologisch im wesentlichen homolog und nur quantitativ geringer ist, daß dieselbe Art von Drüsen und dieselbe Art von decidualen Zellen alle 4 Wochen kurz vor der Menstruation entstehen, wie durch die Schwangerschaft. Immer wenn das Corpus luteum auf der Höhe seiner Funktion ist, entstehen die gleichen prägraviden Veränderungen, welche je nach Vorhandensein oder Fehlen eines befruchteten Eies zur Schwangerschaft oder Menstruation führen. — *John Miller* sagt, daß ich auf Grund meines Gesetzes die *Hitschmann-Adler*schen Befunde eigentlich hätte voraussagen müssen; er hat vollkommen recht, und es ist mir unverständlich, daß ich seinerzeit nicht selbst diese Konsequenz zog.

Die Schicksale des Corpus-luteum-Gesetzes.

Die Erkenntnis von der Leistung des gelben Körpers hat alsbald Interesse, aber nur allmählich Anhänger gefunden. Dem schnellen Eingang der Lehre hat ein Experiment entgegengestanden, welches *Mandl* ausführte. Dieser Autor hat auch nach Transplantation des einen und Exstirpation des anderen Ovarium fortschreitende Gravidität gesehen und angenommen, daß die Insertion der Eier ohne Corpora lutea stattgefunden habe, weil der transplantierte Eierstock Corpora lutea nicht enthalten. Um in mündlicher Aussprache eine Einigung herbeizuführen, habe ich mit den berufenen Forschern der Wiener gynäkologischen Gesellschaft die Frage gründlich diskutiert. Dort habe ich nachgewiesen, daß das einzige Experiment *Mandls*, so bestechend es auf den ersten Augenblick erschien, nicht geeignet war, das Corpus-luteum-Gesetz zu erschüttern, weil weder die Versuchsanordnung noch die histologische Untersuchung das Vor-

handensein von gelben Körpern ausschloß. Der Autor wie die andern Redner haben weitere Stützen für dieses Experiment nicht vorgebracht[1]) und meinen Einwänden nicht widersprochen; dagegen brachten sie in sehr sachlicher und eingehender Diskussion eine Anzahl neuer Bedenken vor, die ich zwar im einzelnen in der Sitzung selbst widerlegte; dennoch hatte ich den Eindruck, daß es gut wäre, meine gewiß nicht kleine Zahl von Experimenten noch weiterhin zu verstärken, wie das auch einer der Diskussionsredner wünschte. Seit der zweiten Arbeit über dieses Thema, in welcher ich über insgesamt 306 gleichsinnige Experimente berichtete, ist der Widerspruch allmählich verstummt. So hat *Biedl*, der wohl unter dem Einfluß der Wiener Gynaekologen sich gegen das Gesetz ausgesprochen hatte, in der zweiten Auflage seines bekannten Buches über die „Innere Sekretion", in der sich übrigens eine vorzügliche, erschöpfende und objektive Übersicht der ganzen Frage findet, sich für bekehrt erklärt, nachdem er eigene Experimente angestellt hatte. Der Widerspruch ist, außer von *Mandl*, niemals von Forschern ausgegangen, die durch eigene Versuche zu entgegengesetzten Schlüssen gekommen waren, sondern immer nur auf Grund theoretischer Raisonnements, und namentlich ausgehend von der Erfahrung beim Menschen, daß nach doppelseitiger Ovariotomie die Gravidität weitergehen kann. Wie dieser scheinbare Widerspruch sich erklärt, habe ich oben ausgeführt. Dagegen sind eine große Anzahl Bestätigungen gefolgt; *F. Cohn* hat bereits mit mir zusammen die ersten Experimente ausgeführt, *V. Magnus* kurz nach mir, nachdem er meine Versuche in Breslau gesehen hatte; seither eine große Anzahl von Forschern: *Kleinhans* und *Schenk*, *Niskoubina*, *Ancel* und *Bouin*, *Marshall* und *Jolly*, *Villemin*, *Loeb*, *Below*, *Dick* und *Curtis*, *Weymersch*, *Robert T. Frank* u. a. Kurz alle, die seit *Mandl* wirklich Versuche gemacht haben, kommen auch zu den gleichen Resultaten.

Anerkennung des Gesetzes.

Tatsächlich ist wohl gegenüber dieser großen Reihe von einwandfreien und eindeutigen Versuchen weiterer Widerspruch unmöglich. Auf dem letzten deutschen Gynäkologenkongreß, der über innere Sekretion verhandelte, hat der Referent *Ludwig Seitz* das Corpus-luteum-Gesetz anerkannt; *Schröder*, *Robert Meyer* und viele andere auf diesem Gebiete sachkundige Männer haben auf dieser Basis bereits weitergebaut. Die letzte Zeit hat noch eine Bestätigung auf einem ganz andern Wege gebracht. *Edmund Herrmann* (Wien) hat im Corpus luteum außer Inosit, Milchsäure und Cholin, die auch sonst gefunden werden, ein ungesättigtes, acetonlösliches Pentamindiphosphatid (U_5P_2) nachgewiesen, das bisher in keinem Organ gefunden wurde. Mit diesem chemischen Präparat hat er nun bei Kaninchen Schwellung und Hyperämie des Uterus erzeugt, genau so wie bei der Brunst; selbst bei jugendlichen und kastrierten Tieren konnte er ganz enorme Vergrößerungen des Uterus bis auf das Vierfache und mehr damit erzielen und hat auf der letzten Wiener Naturforscherversammlung die ausge-

[1]) *Dick* u. *Curtis* (Concerning the function of the Corpus luteum and some allied Problems. Surg. Gyn. and Obstetr., Nov. 1912) haben *Mandl*s Experiment wiederholt und sind zur Bestätigung meiner Theorie gekommen: Ein transplantiertes Ovarium ohne Corpora lutea ist nicht imstande, die Schwangerschaft zu erhalten.

zeichnet schönen und prägnanten, makro- und mikroskopischen Präparate vorgewiesen. Es scheint, daß er das Hormon gefunden hat, oder einen dem Hormon schon sehr nahestehenden Körper. Es mußte mir natürlich eine besondere Freude sein, daß gerade in Wien, an der Stelle, an der ich vor 10 Jahren ziemlich hart gekämpft hatte, mit einer gewissen Anerkennung zwar, aber ohne die Anwesenden voll zu überzeugen, jetzt die Bestätigung durch die schönen Versuche *Herrmanns* kam und allgemeine Befriedigung hervorrief.

Daß der gelbe Körper eine Drüse mit innerer Sekretion sei, hat schon vor *Born Prenant* angenommen, aber die Funktion nicht in der zutreffenden Richtung gesucht. Sein Landsmann *Lebreton* hat schon früh Corpus-luteum-Extrakt gegen unstillbares Schwangerschaftserbrechen verwendet. In gleicher Richtung hat jetzt in Paris *Pottet* Versuche gemacht und *Chirié* ebenda über Erfolge berichtet.

Einige Autoren sahen die Bedeutung des Corpus luteum darin, daß es die nächste Ovulation hemmt, besonders *Beard*, *Skrobanski*, *Sandes* und in neuerer Zeit *L. Loeb*. Das ist m. E. selbstverständlich, denn solange das vorhandene Corpus luteum in Blüte ist und die prägraviden und prämenstruellen Veränderungen des Uterus auslöst, ist weder genügend Platz, noch Ernährungsmöglichkeit, noch Funktion für das nächste Corpus luteum vorhanden. Werden hier, wie *Loeb* das neuerdings tat, Corpora lutea excidiert, so wird das Eintreten der nächsten Menstruation beschleunigt. (Das kann ich nach Beobachtungen, die ich vor Jahren publizierte, für den Menschen bestätigen.) Ähnlich sind die Erfahrungen der Tierärzte zu beurteilen, welche in der pathologischen Persistenz des Corpus luteum bei der Kuh die Ursache für Sterilität erblicken. Wenn sie das gut palpable Organ bimanuell zerdrücken, so entsteht die Ovulation. In dieser aufeinander folgenden Betätigung und zeitlichen Abhängigkeit zweier nacheinander gebildeten Organe, die übrigens auch Ausnahmen erleiden kann, wie *Marshall* für Stute und Katze feststellte, kann ich indessen keine besondere Funktion und natürlich erst recht keinen Widerspruch mit dem Corpus-luteum-Gesetz erblicken. Über die Beziehungen vom Corpus luteum zur Menstruation, Funktion der interstitiellen Drüse, der Mamma, zum Gesamtorganismus, sowie über die Organpräparate wird an späterer Stelle zu berichten sein.

B. Die Pathologie der Decidualbildung, der Nidation, der Corpus-luteum-Funktion.

I. Die Pathologie der Decidualbildung. Wir wissen wenig darüber, ob eine kranke Gebärmutterschleimhaut sich zur Decidua umbildet, ob gegebenenfalls zu einer normalen oder ebenfalls kranken. Zweifellos neigen eine Zahl von Endometritiskranken zur Sterilität, aber andere werden gravid, abortieren in vermehrter Zahl, tragen auch mitunter gesunde Kinder aus. Die Schwere und Form der Erkrankung ist dabei von geringem Einfluß. Die Möglichkeit des Umbaues der kranken Schleimhaut zur normal fungierenden Decidua ist also gegeben. Histologisch erkrankte Deciduen sehen wir selten; vielfach sieht man sie fibrinös degeneriert oder kleinzellig infiltriert, gelegentlich von miliaren Abscessen durchsetzt, doch sind das außer bei Wochenbettfieber, seltene Befunde, die man nicht ohne weiteres funktionell auswerten kann. Die sog. Hydrorrhoea decidualis, wässeriger profuser Ausfluß in der Schwangerschaft, Hydrorrhoea gravidarum.

schließt sich manchmal an vorbestandene Schleimhautentzündung an, die mit Ausfluß einherging. Auch bleibt ein von früher herrührender Fluor mitunter durch die ganze Schwangerschaft bestehen, in der Qualität unverändert oder an Menge oft erheblich verstärkt. Das ist eigentlich unverständlich von dem Zeitpunkte an, wo die Decidua parietalis mit der reflexa verkleben soll, also eine Uterushöhle zu bestehen aufhört. In solchen Fällen müssen wir annehmen, daß das nicht der Fall ist oder daß die Cervixschleimhaut allein das Sekret liefert. — Besser sind unsere Kenntnisse über die mangelnde Rückbildung der Haut. Oft bleiben größere oder kleinere Decidualinseln in der sonst involvierten Schleimhaut noch lange bestehen und sind alsdann nicht selten Ursache von Blutungen und

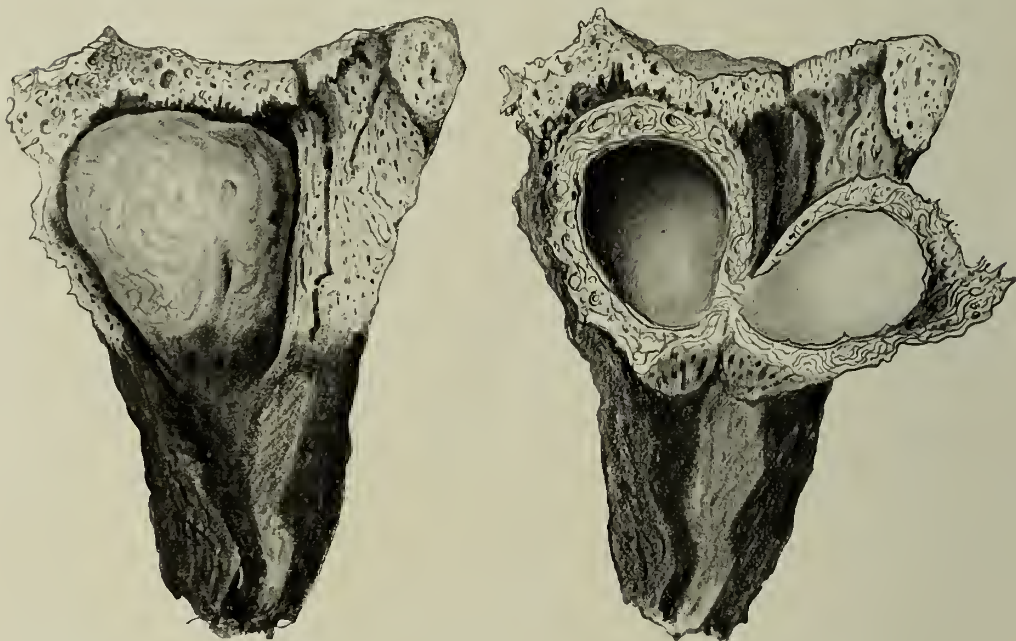


Fig. 8. Abortivei in toto samt Vera und Reflexa ausgestoßen; frontal halbiert links Vera, rechts auch Reflexa und Eihöhle eröffnet.

anderen Beschwerden. Deciduagewebe kann auch in Schleimhautpolypen persistieren; sie sind von *Küstner* beschrieben worden, der hierfür den Namen Deciduome zuerst anwendete.

Decidua uterina bei Extrauteringravidität.

An dieser Stelle dürften einige differentiell-diagnostische Bemerkungen über die Deciduen am Platze sein. Die Decidua bei ektopischer Gravidität kann nicht immer leicht von einer Uterusschleimhaut bei Abort oder von einer dysmenorrhoischen Membran unterschieden werden. Folgende

Abortdecidua.

Merkmale geben gute Handhaben: Die Abortdecidua ist wesentlich dicker (Fig. 8), kommt aber selten als ein so vollkommener Ausguß des Uterus wie die beiden anderen zutage. Die dysmenorrhoische Membran (Tafel 12 Fig. 1) ist außerordentlich dünn, sie ist stark von Leukocyten infiltriert und nekrotisiert, auch von Fibrin durchsetzt, ihre Deciduazellen sind klein.

Decidua menstrualis.

Die Decidua des nichtgraviden Hornes wird zwischen der Abortdecidua und der extrauterinen etwa in der Mitte stehen. Die Form der Decidua ist

stets dreizipflig, die Größe und Dicke der Schwangerschaftsdauer entsprechend. Ihre innere Fläche ist glatt und glänzend, die äußere rauh, zottig und blutig. (Über Umkehr der Decidua bei der Ausstoßung siehe unter Inversion.)

II. Die pathologische Nidation kann sich auf die pathologische Art der Nidation oder auf den pathologischen Ort beziehen. Die pathologische Art ist gegeben, wenn das Ei nicht genügend tief oder mit einem ungenügend großen frondösen Anteil (Chorion frondosum) sich inseriert, oder wenn es von der Decidua nicht vollständig umwallt wird. Eine vollkommene Umwallung besteht überhaupt nicht, denn der *Peters*sche Gewebepilz (*Reichert*sche Narbe), in dem die Duplikaturen der Capsularis über dem Ei sich treffen, stellt einen von Deciduagewebe freien Punkt der Eioberfläche dar. Anatomisches Material über die Nidationsabnormitäten besitzen wir wenig, weil wir solche Eier selten in situ zu sehen bekommen, sondern fast immer nach der Ausstoßung; dann aber lassen sich die Verhältnisse nicht mehr sicher ablesen. — Die erste Anlage der Placenta, das ist der Teil der Eiperipherie, in welchem die Chorionzotten weiterwachsen, sich verästeln und tief in die Mutter hineingraben, kann zu klein ausgefallen sein. Das führt zu Ernährungsstörungen der Frucht mit ev. Tode derselben (besonders bei Mehrlingen), oder die Zotten begeben sich außerhalb des Kapselbezirkes vom Rande der Placenta aus in das Uterusgewebe hinein und bilden einen Teil der Vera nachträglich noch zur Basalis um. Da aber die Eihäute bereits ihre feste Insertion medial von diesen Randpartien genommen haben, so entsteht das Bild der Placenta marginata, d. h. Placentarbildung außerhalb der Eihautinsertion. Dieser Teil der Placenta beschlägt sich meist mit Fibrin oder degeneriert später durch sog. Bildung des weißen Infarktes und hebt sich daher durch die Farbe und Festigkeit von der übrigen Placenta ab. Wird der Fibrinring intensiver und überragt wallartig das Niveau, so spricht man von Placenta circumvallata. Wenn die Eihäute trotzdem am Rande zu inserieren scheinen, so beruht das auf sekundärer Verklebung, die man leicht wieder lösen kann. Zur Erkennung der Placenta marginata macht *Robert Meyer* auf das Verhalten der Gefäße aufmerksam, welche auf der fötalen Seite der Placenta vor dem Rande plötzlich verschwinden, während sie bei normaler Placenta bis zum freien Rande gehen. Übrigens ist das nur an der Oberfläche so; in der Tiefe, wo die Zotten die mütterlichen Gefäße gefunden und sich in sie hineingestülpt haben, laufen die Gefäße bis zum Rande. Wenn man auf dieses Kriterium achtet, so soll die Zahl der Marginatae viel größer sein, als man bisher dachte.

Abnorm kleine Placenta.

Placenta circumvallata.

Es können auch die Wucherungen der Ektoblastschale zu dünn oder zu stark ausfallen, ebenso die Ausbildung der intervillösen Räume. Krankheiten können das Ei bereits in den ersten Stadien seines intrauterinen Lebens treffen, bei primären Keimdefekten oder Eierstockserkrankungen und bei Lues, Herzfehlern, Perimetritis der Mutter, die oft habituell zum Abort führen. Einen derartigen Fall von Herzfehler und Perimetritis zugleich, wobei regelmäßig in allerfrühester Zeit abortiert wurde, zeigt Tafel 10 Fig. 1. Hier sind enorme syncytiale Wucherungen um die Chorionzotten vorhanden, wie man sie sonst nicht an irgendwelchen Eistadien zu sehen bekommt, außer an der Blasenmole; mit diesen aktiven Wucherun-

Abnormitäten des Syncytium.

gen des Zottenepithels sind andere Ausbreitungen des Syncytiums nicht zu verwechseln, welche man besonders an absterbenden Eiern sieht, aber doch so selten, daß es sich lohnt, einen derartigen Fall im Bilde hier vorzuführen (Tafel 10 Fig. 2). Auch hier nehmen die syncytialen Massen einen weit größeren Raum im Gesichtsfeld ein als das Chorionzottenstroma, mit dem sie dicht zusammengedrängt das Gesichtsfeld erfüllen. Aber sie machen nicht den Eindruck aktiver Wucherung wie im letzten Schnitt. Es fehlt die schöne Färbung des Syncytiums, die Größe und der Chromatinreichtum der Kerne. Statt dessen sind die syncytialen Massen diffus gefärbt, wodurch das ganze Bild den Eindruck von etwas Inakkuratem und Verwaschenem erhält. Würde nicht das Bild an allen Stellen immer das gleiche sein, so möchte man an Schräg- oder Flachschnitte denken, davon kann hier bei der Gleichmäßigkeit des Präparates keine Rede sein. Zweifellos handelt es sich um einen schwer degenerativen Prozeß, während im ersten Falle aktive Proliferation besteht. Doch finden sich weder Bilder der einen noch der anderen Art regelmäßig in Abortiveiern, und so fehlt uns der Reziprozitätsfaktor zwischen Noxe und pathologischer Nidation.

Placenta membranacea.

Einen wichtigen Beitrag zur Frage der pathologischen Nidation liefert *Beneke* an der Hand anatomischer Untersuchungen und physiologischer Überlegungen bei einem Falle, wo *Baumgart* Gravidität nach Dampfverbrühung der Uterushöhle beobachtet hatte. *Beneke* fand eine membrandünne Placenta, deren Entstehung er auf folgende Weise erklärt: Die Uterushöhle besaß zwar noch ein normales Lumen, aber die Schleimhaut war fast überall narbig; Drüsen fehlten, ebenso subepitheliales Mucosagewebe; das Oberflächenepithel lag direkt auf der Muscularis. Dieses Epithel war also nicht imstande, sich im Laufe von 4 Jahren eine Mucosa zu schaffen, Deciduazellen waren nur hie und da vorhanden. *Beneke* meint, daß die Füllung der Blutgefäße eines Hohlorganes die Entspannung, d. h. die Erweiterung seines Lumens veranlaßt und hat so die Wucherungen der Uterusschleimhaut bei der Menstruation, die Entwicklung der Eifollikelblasen im Ovarium, sowie die Entwicklungsmöglichkeit der Eiblase im Uterus zu erklären versucht. Die Hyperämie, die vom Ei ausgeht, ermöglicht gleichzeitig die Wucherung einer Decidua und die Ausdehnung der Uteruswand. Am Fundus war noch eher Cavum da, hierhin konnte sich das Organ besser ausdehnen, weil dort noch die meisten Gefäße vorhanden waren. Bei chronisch-hyperämischen Endometrien entstehen dicke, relativ wenig umfangreiche Placenten; das kommt daher, daß die Placenta um so kleiner ausfallen kann, je blutreicheren Mutterboden sie findet. Hier war das Gegenstück, die dünne, narbige Mucosa mußte in ganzer Ausdehnung zur Placentation herangezogen werden. Dementsprechend war die Placenta außerordentlich dünn, an der dicksten Stelle 1 cm, die Zotten normal. Wir haben also das Fehlen einer Decidua wie bei einer Tubargravidität; auch hier wie dort Zotten direkt im intramuskulären Bindegewebe oder im Lumen der Muskelvenen, dagegen fehlten Blutungen und Infarkte ganz. Das letztere entspricht der von *Beneke* vertretenen Auffassung, wonach die Infarktbildung durch primäre Zottennekrose, nicht primäre Deciduaerkrankung entsteht. Der Foetus war normal gebildet. Der *Nitabuch*sche Fibrinstreif fehlte; er ist nach *Beneke* der Ausdruck einer vom Foetus aus-

gehenden Gewebsschädigung der Mutter durch das Ferment *Abderhaldens.* Die Trophoblastelemente haben von Anfang an ein die Deciduazellen angreifendes, nekrotisierendes Ferment; an der Stelle der Diffusion dieses Ferments entwickelt sich der Streif. Fruchtwasser fehlte dadurch, und durch den riesigen Druck war das Kind sekundär deformiert. Der Fruchtwassermangel kann nur auf primärer Anomalie der Decidua beruhen. Ob die Steißlage auf die Unbeweglichkeit der Frucht zu beziehen ist, steht dahin, jedenfalls war das Gesäß in der starren Cervix fest eingekeilt, hier war die Narbenbildung am stärksten und eine völlige Stase und Nekrose der kindlichen Gewebe eingetreten; nur mit dem Messer konnte die Einkeilung gelöst werden. Trotz wochenlanger Geburtsarbeit kam es wegen der derben Beschaffenheit der gesamten Wand und der Gleichmäßigkeit des Druckes nicht zur Ruptur. — Die Ovarien waren völlig normal, also war das mehrjährige Fehlen der Uterusmucosa für die Eierstöcke gleichgültig gewesen, andererseits haben doch die Ovarien keine neue Mucosa bilden können. — Nicht alles von diesen Ausführungen ist beweisbar, aber die Beobachtung einer Schwangerschaft auf einer narbig so zerstörten Schleimhaut, daß vier Jahre lang Amenorrhöe bestand, ist hochinteressant. Die Deutung der Entstehung der Placenta membranacea, d. i. die Persistenz des Chorion frondosum ist zweifellos richtig.

Die Nidation am unrichtigen Ort (ektopische Gravidität).

Die Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter wird am folgerichtigsten im Abschnitt über pathologische Nidation behandelt. Es besteht zwar gleichzeitig eine pathologische Schwangerschaft, doch gehört dies nicht zum Begriff der Insertion am falschen Ort; tatsächlich kann unter sehr seltenen Umständen dieser hochpathologische Zustand mit der Gewinnung eines normalen Kindes enden.

Wenn das Ei in der Bursa ovarialis befruchtet ist, so kommt es alsbald unter den Einfluß von Kräften, welche es nach dem Uterus zu in Bewegung setzen. Pathologische Umstände können es bewirken, daß an jedem Punkte dieser Bahn das Ei steckenbleiben und sich ansiedeln kann. Das kann schon in der Bursa ovarialis geschehen, also auf dem Eierstock selbst (Ovarialgravidität), ja in dem Follikel, aus welchem es stammt (*Katharina van Tussenbroek, Franz, Schickele, Hannes, Fries* u. a.). Ferner auf der Fimbria ovarica und dem Tubentrichter (Ampullärgravidität), sodann im ganzen Verlaufe der Tube, im intramuralen Teil derselben (interstitielle Schwangerschaft), in Nebentuben (*Kossmann*) und endlich kann es noch im Uterus selbst an unrichtigem Orte zur Ansiedlung kommen, z. B. im verschlossenen Nebenhorn, in einem Divertikel (*Barchet, Piscazek,* der auch die übrige Literatur angibt) und über dem inneren Muttermunde (Placenta praevia [Tafel 7 Fig. 2, ein exquisit schönes Präparat meiner Sammlung]). Alle diese Formen der ektopischen Gravidität sind recht selten mit Ausnahme der tubaren; in der Tube siedelt sich das Ei mit abnehmender Häufigkeit vom Trichter nach dem uterinen Ende zu an, im lateralsten Drittel der Tube am öftesten, im interstitiellen Teil so selten, daß es *R. Werth* unter 120 gar nicht, *Martin* unter 72 einmal beobachten konnte; mit der letzten Zahl stimmen auch meine Beobachtungen ziemlich genau überein. *Th. O. Doederlein* und *M. Herzog* haben ferner eine

Ansiedlungsstellen bei ektopischer Schwangerschaft.

Gravidität im Drüsenschlauch des Adenomyoms gesehen; es bestand eine feine Kommunikation mit dem Uteruscavum. An all den eben genannten Orten kann der primäre Sitz der fehlerhaften Nidation sein; außerdem kann aber auch das Ei am Lig. lat., ferner in der Bauchhöhle, am Netz und zwischen den Darmschlingen sich implantieren; ob freilich an diesen letzteren Orten primär, ist bis heute noch nicht sicher erwiesen, doch gewinnt jedenfalls das Ei an diesen Stellen einen Boden, mit dem es organisch verklebt, Fast jeder Mutterboden ist, wie wir gesehen haben, einer gewissen decidualen Umbildung fähig ist, das Ei kann ihm Nährmaterial entlehnen, so daß es mindestens einige Zeit gedeihen und wachsen kann. *Fries* (l. c.) fand das Ei ins Netz eingeschlagen, in dem sich auch frische und degenerierte Zotten fanden.

Extrauteringravidität bei Tieren.

Bei Tieren kommt spontane primäre Extrauteringravidität ebenfalls vor, aber sehr selten; am häufigsten beim Hasen und Affen, meist handelt es sich um sekundäre Bauchschwangerschaft nach Uterusruptur. Eigne Versuche am Kaninchen lehrten mich, daß dieses Ereignis von der Mutter meist sehr gut vertragen wird, während die Jungen absterben; doch soll auch bei Kaninchen echte Tubargravidität vorkommen, seltener bei Schwein, Rind und Pferd. *Waldeyer* hat der Berliner geb. Ges. exakt untersuchte Präparate von primärer Extrauteringravidität bei Affen demonstriert. Auch *Tainturier* berichtet über solche Fälle. Auf experimentellem Wege ist es bisher nicht gelungen, das in seinem Wege aufgehaltene befruchtete Ei zur fehlerhaften Insertion zu bringen, woraus hervorgeht, daß wir uns ganz grob mechanisch das Zustandekommen der ektopischen Nidation nicht vorstellen dürfen. *Mandl* und *Schmidt* haben einer Ratte, 2 Kaninchen, 3 Meerschweinchen und 2 Hunden zwischen Ovulation und Insertion die Tuben unterbunden, ohne daß ektopische Schwangerschaft folgte. Ferner haben sie 4 Kaninchen die Tuben einseitig unterbunden. Resultat: im anderen Uterushorn eine Anzahl von Graviditäten. Darauf wurde 3 Kaninchen und 1 Meerschweinchen ein Uterushorn unterbunden. Danach war das nicht unterbundene Horn voll gravid, auf der unterbundenen Seite das unterhalb der Ligatur gelegene Stück leer, das oberhalb gelegene gravid. Die an der Insertion verhinderten Eier wurden aufgefunden und waren bereits in Degeneration begriffen.

Unter allen Möglichkeiten der ektopischen Nidation ist die tubare die häufigste; einmal wegen der Länge dieses Kanales, und zweitens weil Uterus und Tube entwicklungsgeschichtlich gleichwertige Abschnitte des *Müller*schen Ganges, also mit primär gleicher funktioneller Tendenz begabt sind. Die Tube hat eine Schleimhaut, die denselben lymphadenoiden Charakter trägt wie die des Uterus, die Stelle der Drüsen vertreten hier die Falten der Schleimhaut, einer decidualen Reaktion ist die Tube fähig. Obwohl die Tubargravidität beim Menschen ein überaus häufiges und gut studiertes Ereignis ist, ist keine der Theorien über die Gründe der falschen Einbettung bewiesen; es werden verantwortlich gemacht:

Ursachen der Tubenschwangerschaft.

1. Zu starke Biegung und Schlängelung der Tube, bzw. zu große Länge und sehr enges Lumen, Veränderungen, die hauptsächlich durch Infantilismus bewirkt werden.

2. Ein besonders großes Ei entweder infolge von zu schnellem Wachstum oder Wegverlängerung, z. B. durch die peritoneale Überwanderung.

3. Entzündliche Veränderungen der Tube und zwar aller 3 Wandschichten; sie erzeugen abnorme Knickung, Verschwellung der Schleimhaut, Epithelverlust, Wegverlegungen z. B. durch verschmolzene Schleimhautfalten, intramuskuläre Gangbildungen usf.

Alle drei Faktoren können zu einem Mißverhältnis zwischen Weg und Ei Veranlassung geben und dadurch das Ei zum Steckenbleiben bringen; doch erwähnte ich, daß die rein mechanische Vorstellung schwerlich ausreicht und füge hinzu, daß noch andere unbekannte Faktoren im Spiele sein dürften. Die beiden ersten Faktoren sind in ihrer ätiologischen Bedeutung noch nicht ganz sichergestellt, während die Koinzidenz entzündlicher Adnexveränderungen mit der Tubargravidität absolut feststeht mit der Maßgabe, daß die ersteren meist vorausgehen. — *Webster* hat die Theorie aufgestellt, daß sich das Ei nur in solchem Gewebe einnisten kann, welches dem *Müller*schen Gange entstammt, da nur dieses der die Implantation ermöglichenden Reaktion fähig sei. Solches Gewebe kann in die Ovarien und an andere Stellen der Bauchhöhle versprengt werden. *Huffmann* sah unter 68 ektopischen Graviditäten 54% Mißbildungen, in ersterer Reihe Doppelbildungen des *Müller*schen Ganges; 19 Präparate konnte er sehr genau nachuntersuchen und fand 2 akzessorische Tuben, 4 akzessorische Ostien und 1 akzessorisches Ovarium in Fällen, wo jede Spur von Entzündungsvorgängen fehlte. — Sehr häufig ist die Wiederholung der Tubargravidität; alle Statistiken geben sie übereinstimmend auf 5% an; ich habe sogar an meinem Material in 9% die Wiederholung erlebt, während das Nachfolgen einer weiteren Intrauteringravidität sich nur in 6% meiner Fälle findet; darunter sind solche, bei denen keiner der drei soeben angegebenen Faktoren kenntlich im Spiele war, welche wir auch sonst in vielen Fällen durchaus nicht nachweisen können. Es muß also auch die individuelle Disposition eine Rolle spielen. — Man könnte auch annehmen, daß von dem die Nidation protegierenden Organ, dem Corpus luteum ovarii, die fehlerhafte Insertion bei pathologischen Veränderungen desselben bewirkt wird. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, daß bei Tubargravidität statt des gelben Körpers eine Corpus-luteum-Cyste gefunden wird (Tafel 8 Fig. 1), eine Beobachtung, die verschiedentlich bestätigt wurde. Doch möchte ich in der pathologischen Beschaffenheit der gelben Drüse nicht die Ursache der ektopischen Nidation sehen, denn die cystöse Entartung des Corpus luteum kommt auch bei intrauteriner Gravidität vor, wenn auch nicht so häufig und typisch. Vielmehr dürfte der Kausalnexus ein umgekehrter sein: Unter dem hyperämisierenden und irritierenden Reize der nahen Gravidität dürfte das Corpus luteum zur Cyste degenerieren. Seine Veränderungen machen einen frischeren Eindruck, wie es dem Alter der oft schon längere Zeit abgestorbenen, retinierten Eier entspricht; auch habe ich den Eindruck, daß diese Cysten bei Überwanderung und Ansiedlung des Eies in der Tube der anderen Seite seltener beobachtet werden.

Wiederholung der Extrauteringravidität.

Tubargravidität und Corpus luteum-Cysten.

Hat sich das Ei an der falschen Stelle angesiedelt, so erhält es eine serotinale Befestigung, ähnlich wie im Uterus, auch eine von der Schleimhaut gebildete Fruchtkapsel, welche freilich viel dünner und atypischer ausfällt, als im Uterus. Überall da, wo normales Gewebe fehlt, tritt Fibrin an seine Stelle. Die Chorionzotten durchsetzen die Basaldecidua und boh-

Nistungsmodus des Eies an der falschen Stelle.

ren sich in die dünne Muskelschicht hinein. Sie verdünnen dieselbe ganz außerordentlich, lockern sie auf, durchtränken sie ödematös, rarifizieren die Muskellamellen, liegen im intramuskulären Gewebe, in den Muskelvenen (Tubenusur) und schließlich dringen sie durch das Peritoneum hindurch, wo sie durch oft nur kleine Öffnungen dringend büschelförmig sich entfalten (Tafel 8 Fig. 1). Damit beginnen die oft schon sehr erheblichen Blutungen in die Bauchhöhle. Das ganz junge Ei, welches noch in keinem Mißverhältnis zur Nidationsstelle steht, kann doch bereits mit den Zotten oder deren zelligen Vorläufern die Wand usurieren. Hält diese länger stand, wächst das Ei weiter, so kommt es entweder zur plötzlichen Berstung (Tubenruptur) in großem Umfange, wobei ebenfalls die Basalis zerstört wird — das ist der äußere Fruchtkapselaufbruch (*Werth*) — oder die noch viel dünnere Capsularis wird durchbrochen, das Blut kommt durch den Fimbrientrichter in die Bauchhöhle, und das Ei rutscht langsam nach; das ist der innere Fruchtkapselaufbruch, der tubare Abortus, der ebenso wie der uterine in den drohenden, imperfekten und perfekten unterschieden werden kann. Die neue Bezeichnung äußerer und innerer Fruchtkapselaufbruch finde ich lange nicht so eindeutig und verständlich wie tubare Ruptur und Abortus.

Inseriert das Ei extratubar, so wird die Capsularis meist nur von Blut und Fibrin gebildet, während jede Art Bindegewebe des Peritoneums, des Netzes, des Ligamentum latum decidual reagieren und eine basale Haftfläche für das Ei bilden kann. Doch ist die Verbindung des Eies eine viel losere, so daß Blutungen und Eiabstoßung meist noch viel früher erfolgen. Das in die Bauchhöhle ergossene Blut gelangt gewöhnlich an deren tiefste Stelle, in die *Douglas*sche Tasche. Wohin es aber auch sickert, immer erfolgt zunächst genau wie bei entzündlichen Flüssigkeiten eine Abkapselung durch Anklebung von Ligamentum latum, Parietalperitoneum, Uterus, Blase, Netz, Darmschlingen, wodurch eine Schutzwand gegen die freie Bauchhöhle gebildet wird. Zwar bleibt hier und da eine Lücke, oder es wird durch den wachsenden Druck des ergossenen Blutes eine Kommunikation mit der großen Bauchhöhle geschaffen, so daß auch in dieser flüssiges Blut sich findet, aber meist, namentlich wenn die Blutung nicht zu stark und zu plötzlich erfolgt, ist das Blut abgekapselt und die übrige Bauchhöhle nur leicht blutig imbibiert, indem aus den Hämatocelenmassen sekundär Blutserum und -Farbstoff ausgepreßt wird. Unter dem schützenden Dach gerinnt das Blut in der Peripherie und bleibt im Zentrum des Bluttumors meist flüssig. Aus dem geronnenen Blut wird eine fibrinöse Membran, welche später von Bindegewebselementen, Fibroblasten und Leukocyten so durchsetzt ist, daß gelegentlich eine weiß-graue Membran resultiert, ähnlich wie eine Cystenwand; in seltenen Fällen gelingt es, die ganze „Hämatocele" wie einen Tumor auszuschälen (*Saenger*). *Maennel* hat an *Küstner*s Material nachgewiesen, daß die Zellelemente der Hämatocelenwand meist von Anfang an bereits in der äußersten Lage des Blutkuchens vorhanden waren und von Tubenelementen herrühren.

Die Haematocele.

Über die Mechanik des Blutergusses lohnt es sich nachzudenken, weil man es kaum verstehen kann, warum ganz feine Tubenusuren Blutmengen liefern, welche gar nicht der Blutversorgung des Organs, der Schwangerschaftszeit oder Eigröße entsprechen. Ich sah schon Frauen aus feinen

Ursachen der Größe der inneren Blutung.

Öffnungen von knapp Stecknadelkopfgröße (Tafel 8 Fig. 1) sich vollkommen oder nahezu vollkommen verbluten. Aus einem gleich großen und gleich vascularisierten Organ an der Körperoberfläche (z. B. aus dem kleinen Finger) würde sich niemand bei Abwesenheit von Hämophilie verbluten. Auch wenn eine größere Arterie, z. B. die Radialis verletzt wird, steht die Blutung bei zunehmender Herzschwäche, während es bei der inneren Blutung unaufhörlich fortrieselt und zwar, wie die nachfolgende Präparation ergibt, aus Capillaren oder feinen Gefäßästen, die sich sicherlich anderwärts retrahieren würden.

Ich kann mir den Zusammenhang nur so vorstellen, daß in der Bauchhöhle ein Saug- und Pumpmechanismus existiert, durch welchen das Blut förmlich an- und herausgesogen wird. Vielleicht wird durch die Entleerung von Blase und Mastdarm, vielleicht durch die Atembewegungen des Zwerchfells die Blutung unterhalten. Es ist bemerkenswert, daß andere Blutungen in der geschlossenen Bauchhöhle ebenfalls leicht eine gefahrdrohende Höhe erreichen können, z. B. Blutungen beim Durchbruch maligner Magen-Darmtumoren, aus der zerrissenen Leber-, Milz- und Darmwand usw. — Es ist übrigens auffallend, daß die innere wie die äußere Blutung mitunter gering ist, und doch bekommen die Frauen die Schwindelerscheinungen, die man auf Gehirnanämie bezieht. Allerdings muß dabei erwogen werden, daß Schwindel und Ohnmachtsneigung zu den Erscheinungen der Gravidität, auch der intrauterinen ohne bestehende Blutung gehört. *Els* nimmt eine besondere Giftigkeit des Blutes durch anaphylaktische Vorgänge besonders durch die Choriothrypsis an; die Gerinnungsverzögerung erkläre sich durch die fehlende Abkühlung, das glatte Serosaendothel, die ständige Bewegung der Därme und die kleine Wunde der Tubenruptur. *Taniguchi* findet, daß die foudroyante Blutung bei der Tubenruptur aus den intervillösen Räumen stammt; dies sei die Folge der direkten Eröffnung der Arterien in die intervillösen Räume, ihrer ungenügenden Gesamtquerschnittsvermehrung im Eibett und der geringeren Geschwindigkeitsverminderung durch Reibung infolge ihres kurzen Verlaufes von ihren Stammarterien aus.

Die Wiederholung (Tafel 8 Fig. 2 u. 3) oder gleichzeitiges Vorkommen beiderseitiger Tubenschwangerschaft oder einer Zwillingsschwangerschaft in der Tube, das Rezidivieren einer ektopischen Gravidität oder die Kombination von Extra- mit Intrauteringraviditäten ist vom physiologischen Standpunkt interessant, einmal wegen der dabei häufig stattfindenden Überschwängerung, dann weil die Frage zu erörtern ist, ob an dem Tubenei vorbei ein weiteres Ovulum in den Uterus gelangen kann; das letztere ist mir nicht wahrscheinlich, weil ich noch niemals neben einer Tubargravidität den Tubenkanal erhalten gesehen habe. Bei Schwangerschaft in einer Nebentube wird man sich dies eher vorstellen können. *Walthard* hat einen solchen Fall demonstriert. Ich habe folgendes Einteilungsschema für all die eben erwähnten Kombinationen zu geben versucht, welches allen Möglichkeiten in physiologischer Reihenfolge gerecht wird und die Fälle der letzten Jahre nach ihren Autoren eingereiht, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen.

Einteilung der wiederholten Extrauteringravidität.

1. Gleichzeitig gleich alt (Zwillingsschwangerschaft).

a) Einseitig: *Böhmer, Ferroni, Schauta, Saniter, Le Dentu, Brodier, Fenger, v. Ott, Strecker, Michinard, Folet.*

b) Doppelseitig: *Noble, Frederick, Robins, Kristinus, Alban Doran, Walter, Werth* (2 Fälle), *Weinlechner, Labhardt, Unterberger, Beljaew, Wilson, Süßmann, Findley, Launay, Grusdew, Vautrin, Ward* (zit. nach *Unterberger*), *McDonald* u. *W. A. Krieger* (2 Fälle), *Baldrin* (s. u.).

2. Gleichzeitig ungleich alt (vorgetäuschte Zwillingsschwangerschaft).

a) Einseitig: *Coe, Heinricus, Kolster, Taylor, Prewitt.*

b) Doppelseitig: *Martin, Boissard* u. *Candert, Psaltoff, Werth, Walter, Noier, Varnier* u. *Mangin, Oulwont, Winckel, Mackenrodt, Byford, Patellani, v. Ott, Forstroem, Duff, Giglio, Ferguson, Edgar, Weil, Barzymowski, Gayle* u. *Naudrait, L. Fraenkel, Macdonald* u. *Krieger.*

3. Verschiedenzeitig:

a) Einseitig: *Stahl, Werth, Gottschalk, Wormser, Glitsch, Hofmeier.*

b) Doppelseitig: *Vossmer* 1—73 u. 91—129, *Rob. Cohn, Weinlechner, Erlach* (2 Fälle), *Wertheim* (7—8 Fälle), *Rosenstein.* Gleichzeitige intra- und extrauterine Gravidität ist etwa 250 mal beschrieben. [*v. Miltner* (3 Fälle), *Neugebauer, Gmeiner, Desgouttes, Baldrin.*]

Diamant fand 3 je 3 cm lange Früchte im *Douglas*schen Raum, die alle aus der rechten Tube herrührten und zitiert noch Fälle von *Sänger, Krusen* und *Launay* et *Seguinot.*

Überwanderung der Eier bei Tubargravidität.

Wenn das Corpus luteum auf der Seite der Tubargravidität gefunden wird, die Tube selbst aber am Trichter verschlossen ist, so könnte man eine uterine Überwanderung des Eies nur dann als bewiesen ansehen, wenn man den Tubenverschluß als älter betrachten dürfte als die Tubargravidität. Es ist mir nicht bekannt, daß solche Fälle beobachtet worden sind; in den meinigen hätte ich mich zu dieser Annahme nicht berechtigt gefühlt.

Funktionelles Verhalten der nicht graviden aber verschlossenen zweiten Tube nach der Salpingostomie.

Nicht selten wird gelegentlich einer Tubargraviditätsoperation auch die andere Tube verschlossen gefunden. Es erhebt sich die Frage, ob man auf Grund physiologischer Erfahrungen berechtigt ist, diese hierbei zu öffnen (Stomatoplastik der Tube). Die Frage könnte verwunderlich erscheinen, wenn nicht die oben besprochene Disposition zum Rezidiv da wäre. Ich habe in einem so behandelten Falle, nach Excision der einen schwangeren und Öffnung der anderen entzündeten Tube eine interstitielle Gravidität auf dieser Seite gesehen, welche eine zweite Operation notwendig machte. Ich muß mich also gegen konservierende Operationen an der erkrankten zweiten Tube aussprechen, wenn nicht ganz besondere, durch die Art des Falles gegebene Gründe vorliegen. Wir müssen nicht die gesunde zweite Tube wegnehmen, aber auch nicht die kranke durchgängig zu machen suchen. Denn wenn sie auch das Ei danach aufnimmt, so ist sie zur normalen Eileitung doch nicht imstande und die Rezidivgefahr ist zu groß. *Rabinovitz* verlangt nach Bericht zweier einschlägiger Fälle bei der Operation einer Tubenschwangerschaft den zweiten Eileiter zu entfernen, wenn er nicht ganz gesund ist, andernfalls setze man die Patientin der Gefahr einer neuerlichen Bauchschwangerschaft aus; das gelte besonders von der gonorrhoischen Erkrankung der Tuben. *Wesenberg* sah ebenfalls wiederholte Tubargravidität nach Tubenplastik und vor uns hat *Glitsch* nach Entfernung

einer Blutmole aus der linken Tube und doppelseitiger Tubenplastik eine nochmalige linksseitige Tubargravidität entstehen sehen, die allerdings nicht ganz sicher bewiesen werden konnte, weil sie spontan heilte.

Die klinischen Unterschiede zwischen intra- und extrauteriner Gravidität.

Die Erkennung der Extrauterinschwangerschaft ist äußerst erschwert, wenn nicht Abgang einer Decidua mit Konstatierung eines extrauterinen Tumors zusammentrifft oder Blut punktiert werden kann. Allerdings hat die schwangere Tube eine charakteristische Konsistenz, doch kann man sie häufig nicht herausfühlen, oder sie ist durch Hämatombildung im Ei verändert; der abgekapselte Bluterguß in der Bauchhöhle im frischen Zustande ein bestimmtes Tastbild, aber auch dieser verändert sich bei Beginn der Resorption schnell, und so kann der Palpationsbefund der Hämatocele dem eines Exsudates sehr nahe kommen. Fälle freilich, wo der freie Bluterguß in die Bauchhöhle perkutiert werden kann, gehen fast immer mit erheblichen Kollapsen einher und sind dann durch diese beiden Umstände charakterisiert. *Schottmüller* weist darauf hin, daß der hämolytische oder hämato-hepatogene Ikterus bzw. die Hämatinämie als Symptom bestehender extrauteriner Gravidität vorkommt und diagnostische Bedeutung hat. Die interstitielle Gravidität ergab bei der Untersuchung in einem von mir beobachteten Falle an Härte, Form und Mitbewegung ganz den Eindruck eines Myoms. Die Tubargravidität ist von entzündlichen Tubentumoren, gelegentlich auch einmal von einer kleinen weiche Ovarialgeschwulst, Corpus-luteum-Hämatom o. dgl. schwer abzugrenzen. Dabei ist die Unterscheidung zwischen entzündeter und schwangerer Tube von größter praktischer Wichtigkeit; die Tubargravidität ist unter allen Umständen zu entfernen; von der Lebensgefahr abgesehen ist dadurch die Ausheilung eine viel schnellere und vollkommenere als bei resorptivem Verhalten; der entzündliche Adnextumor ist in dem subakuten Stadium, in welchem er mit Tubargravidität meist verwechselt wird, keinesfalls zu exstirpieren; beide Kategorien von Tubenerkrankungen gehen mit leichten Temperaturerhöhungen einher, die Extrauteringravidität durch Resorption eines intraperitonealen Blutergusses, die Entzündungsfälle durch Toxine der pathogenen Bakterien und gerade deren Anwesenheit macht die Exstirpation gefährlich; außerdem ist sie eine unnötige Verstümmelung, die dann oft genug bei noch jungen Frauen unfreiwillig beiderseitig vorgenommen werden muß. *Ernst Fraenkel* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Extrauteringravidität der Uterus vergrößert, besonders verlängert und etwas aufgelockert erscheint; diese Beobachtung ist als richtig anerkannt worden, und ihre Erklärung liegt in der Schwangerschaftsumbildung des Organes, speziell der Ausfüllung seiner Höhle mit einer Decidua. Allerdings können auch entzündliche Adnextumoren durch Stauung ähnliche Veränderungen des Uterus erzeugen. Die sichere Unterscheidung bringt der

Häufigkeit der Beobachtung des Abgangs der Decidua uterina.

Abgang der Decidua uterina (Tafel 9 Fig. 2). Eine solche kann auch aus dem nichtgraviden Horn bei Schwangerschaft im doppelten Uterus, auch bei der interstitiellen Gravidität ausgestoßen werden, ferner kann es sich um eine Abortdecidua handeln, bei der das Ei unvermerkt entschlüpft ist oder noch im Uterus steckt, endlich kann eine Decidua menstrualis vorliegen. Die letztere ist durchgängig dünner und kleiner, ihre Zellen nicht so typisch; aber so stringent, daß mit Sicherheit Schwangerschaft erkannt oder ausgeschlossen werden kann, wie *Huffmann* will, ist der Unterschied nicht,

es gibt keine ganz sichere Schwangerschaftsdecidua; in dem Zusammenhang von Decidua und Adnextumor liegt allerdings die größte denkbare Wahrscheinlichkeit. Die Decidua geht allerdings nicht selten erst nach der Operation oder gar nicht ab.

Häufig findet man keine Decidua bei Tubarschwangerschaft, auch selbst bei der Ausschabung nicht, doch muß man annehmen, daß sie in solchen Fällen schon unvermerkt abgegangen ist. *Hirst* gibt an, daß die Decidua bei Extrauteringravidität in 45% ausgestoßen wird. Voraussichtlich dürfte sie auch häufig in der Vagina macerieren und dadurch unvermerkt abgehen. Eine Zusammenstellung, wie oft sie in operativen Fällen nach der Excision der Tube abging, fehlt. Unter meinen etwa 100 Fällen geschah dies 2 mal. *Griffith* und *Dakin* fanden deciduale Säcke ohne operativen Befund der Bauchschwangerschaft. Der erstere sah eine Corpus-luteum-Cyste und Überbleibsel des *Wolff*schen Körpers, der zweite fand gar nichts und nahm an, daß das befruchtete Ei den Prozeß eingeleitet habe und dann zugrunde gegangen sei.

Das Vorhandensein des Eies in der Tube erzeugt spontan und besonders nach Berührung oft sehr heftige langanhaltende Koliken von außerordentlicher Schmerzhaftigkeit, offenbar Austreibungsbestrebungen der Muscularis tubae. Diese mitunter überaus heftigen Schmerzen bei nahezu normaler Temperatur und ungereiztem Beckenbauchfell sind ebenfalls recht charakteristisch für die Eileiterschwangerschaft.

Die *Abderhalden*sche Reaktion hat zur sicheren Entscheidung bisher noch nicht erfolgreich verwendet werden können; positiv fällt sie oft genug bei Salpingitis ohne Schwangerschaft aus und negativ kann sie sein, wenn das Ei schon lange abgestorben ist. Ich fand sie 3 mal positiv bei abgestorbenen Eiern, die kaum noch erkennbare Chorionzotten in sehr geringer Zahl enthielten.

Solowoj hat darauf aufmerksam gemacht, daß man bei aufeinanderfolgenden Untersuchungen den *Douglas*schen Raum erst leer, dann gefüllt finden kann. Das ist in der Tat ein wichtiges Zeichen, besonders bei normaler Temperatur oder wenn in Kürze ohne Fieber der Erguß zwischen Scheide und Mastdarm bis fast in das Vulvargebiet heruntertritt.

Hornschwangerschaft.

Die Nidation im Nebenhorn oder einem zweiten Uterus, der durch fehlende Kommunikation mit der Außenwelt als Fruchthalter ungeeignet erscheint, ist kein seltenes Ereignis. Bei der häufigen Ausladung der Tubenecken, die wir als Uterus arcuatus oder incudiformis bezeichnen, sitzt das Ei fast regelmäßig in einem der beiden Hörner, weil die sattelförmig eingezogene Mitte des Organes zu wenig Raum bietet. Die Eier können hierbei zur normalen Siedelung (Tafel 6 Fig. 3) und Austragung gelangen. Hiermit darf nicht verwechselt werden die Einnistung in einer Tubenecke des normalen Uterus. Indem sich diese bei weiterem Wachstum stark vorbuckelt, entsteht, wenn der isolierte Uterus schief gehalten wird, d. h. seine vertikale Achse von der Mitte des Fundus bis zum äußeren Muttermund nicht senkrecht steht, sondern nach der dem Ei entgegengesetzten Seite geneigt ist, ein ganz ähnliches Bild wie beim zweihörnigen Uterus (Tafel 6 Fig. 2). Wenn im letzteren das schwangere Horn wohlgebildet und mit dem Collumkanal im Zusammenhang ist, kann die Gravidität

normal ablaufen. Wenn aber ein stenotisches oder ganz verschlossenes Horn Sitz der Gravidität wird, so kommt es zum Absterben des Eies oder noch häufiger zur Ruptur. *Küstner* hat Fruchtwasserabgang per vias naturales gesehen, dem aber wegen der Feinheit der Kommunikation die Geburt des Eies nicht folgen konnte. Von den ca. 150 in der Literatur niedergelegten Fällen von Schwangerschaft im rudimentären Horn sind ungefähr 30 ausgetragen worden (*Quain*). In einem Fall von ausgetragener Schwangerschaft im ganz verschlossenen Horn, den ich sah (Fig. 9 S. 124), kam es dazu nicht, wohl aber zu einer außerordentlichen Aufbrauchung, Druckatrophie und Verdünnung der Fruchtsackwand, welche an einigen Stellen fast nur mehr aus Fibrinschichten bestand und so von der breiten Kommunikation mit der freien Bauchhöhle geschützt war, doch waren z. T. durch intraligamentäres Wachstum Peritoneum und Intestina zur Wandbildung des Fruchtsackes mit herangezogen. Es war hier also weder zur Ruptur noch zum Abort gekommen, sondern am richtigen Ende der Schwangerschaft zu erfolglosen Wehen, dann zur Übertragung, endlich zum Absterben der übergroßen Frucht und dann zum Exitus der Mutter wahrscheinlich durch Resorption giftiger Zersetzungsprodukte. Eine anatomisch nachweisbare Todesursache fand sich bei der Sektion nicht. Kurz vor dem Tode hatten wieder Wehen eingesetzt und jetzt erst wurde nach dem Arzt gesandt; ich konnte beobachten, daß der nichtgravide Uterus sich zusammenzog, der fast in Nabelhöhe stark verlängert und muskulös vor und neben dem Fruchtsack lag (Fig. 9 Seite 124 links). In ihm fand sich eine dicke Decidua (während sie dem eigentlichen Fruchtsack fast fehlte).

In seiner vortrefflichen Abhandlung über ektopische Gravidität hat *Werth* alle Fälle von Hornschwangerschaft zusammengestellt und kritisch beleuchtet, wobei er mit Recht sehr scharfe Anforderungen an den Nachweis stellt. Tatsächlich können diese leicht mit interstitieller oder tubarer Gravidität verwechselt werden. Als entscheidend wird im allgemeinen der Verlauf des Ligamentum rotundum angenommen: bei Tubargravidität inseriert es medial, bei Hornschwangerschaft lateral und bei interstitieller Gravidität auf dem Fruchtsack selbst. Dieses Zeichen allein kann übrigens auch nicht entscheiden, denn wir wissen, daß das Ligamentum rotundum mitsamt der angrenzenden Uterusmuskellamelle sich verschieben kann (*Bayer*). Auch meinen Fall versieht *Werth* mit einem Fragezeichen, besonders weil die Adnexe bei der sehr schwierigen Sektion nicht gefunden wurden (in der Bauchhöhle hatten, wie oben erwähnt, hochgradige pathologische Veränderungen Platz gegriffen, beinahe alle benachbarten Organe waren verzerrt in der Sackbildung fast aufgegangen, die Darmschlingen ganz plattgedrückt usf.). Immerhin ist die Kritik zu weitgehend, weil alle klassischen Zeichen des zweiten Uterus vorhanden waren, vor allem die breite, muskuläre Beziehung zur ganzen Länge des Hauptuterus vom Fundus bis zur Cervix, von der ebenfalls dicke Lamellen ausgingen und den unteren Fruchtsackpol umgriffen (s. die halb schematische Abbildung M. f. G.) Eine derartige Verschiebung der Uterusmuskellamellen dürfte bei Tubargravidität unmöglich sein; sodann inserierte das Ligamentum rotundum auf der Höhe und die Harnblase auf dem unteren Teile des Fruchtsackes. Die letztere Beobachtung, sowie die massige Verbindung des Fruchtsackes mit der Collummuskulatur habe ich als Kriterium für das

Unterscheidung des zweiten Uterushornes von Gravidität im Divertikel oder interstitiellen Teil der Tube.

Vorhandensein eines zweiten Collum angenommen und so einen Uterus duplex bicornis bicollis diagnostiziert mit Sitz der Gravidität in dem verschlossenen Uterus, welcher mit der normal gebildeten Vagina und der andern Collumhöhle keinerlei Verbindung zeigte. Auch die Blaseninsertion könnte man als zweifelhaftes Zeichen beurteilen, weil durch die Entwicklung von Tumoren die Blase stark verzogen werden kann. Indessen handelt es sich nicht nur um den Sitz des Organes, welches in vollkommen



Fig. 9. Ausgetragene Schwangerschaft im verschlossenen Uterussektionspräparat. Der Sitz der (aufgeschnittenen) Urinblase beweist, daß es sich um einen Uterus becornis bicollis handelt. Das Kind ist entfernt. Verkleinerung 2 : 1.

gleicher symmetrischer Weise auf dem nichtgraviden Collum und der unteren Calotte des Fruchtsacks saß (Textfig. 9), sondern um die Art der Verbindung mit dieser Unterlage durch das bekannte kurzfaserige, ziemlich straffe Bindegewebe, und weil beide seitlichen Blasenzipfel von gleicher Länge und Form beiden Uteris in gleicher Weise anhafteten, während in der Senkrechten zwischen beiden das Trigonum mit Ureterenmündungen und Urethra gelegen war. Ich erwähne diesen Fall hier nur, weil er uns lehrt, wie sehr anatomisch-physiologische Überlegungen der Beurteilung eines schwierigen Präparates zugrunde gelegt werden müssen.

Schwangerschaft im doppelten Uterus.

Von den Nebenhornschwangerschaften müssen diejenigen im doppelten Uterus getrennt betrachtet werden. Die neuere Literatur enthält noch einige weitere, besonders seltene Fälle von Schwangerschaft im zweiten Uterus. *Chapuis* (St. Gallen) hat Zwillingsschwangerschaft im rudimentären Horn beobachtet (es soll selbst Drillingsschwangerschaft gesehen worden sein); der eine Zwilling hatte sich bis zum 4. Monat entwickelt, der andere war zum Foetus papyraceus plattgedrückt und mit der Fruchtsackwand verwachsen. *Gemell* u. *Paterson* sahen „doppelte Anlage von Blase, Uterus, Vagina und Vulva mit ausgetragener Schwangerschaft und Geburt in beiden Uteris". Es bestand gleichzeitig doppelte Urethra, aber ein einfacher Mastdarm, und auf jeder Seite nur ein Ovarium. Die Haut zwischen beiden Vulven war dünn, haar- und drüsenlos, dahinter eine Höhle, in welcher man die Baucheingeweide fühlte, Mons Veneris und Nabel fehlten, anscheinend bestand Spaltbecken. (Zwei Schwangerschaften, soviel ich beurteile, hintereinander, je eine in jedem Uterus, von 10 bzw. 8 Monaten in Schädel- und Steißlage.)

Die Simplificatis uteri und ihre funktionellen Folgen.

Ich selbst (und ebenso *Zalewski* und *Kirchbach*) sah gleichzeitige Schwangerschaft in zwei Uteris im 8. Monat. Das eine Kind lag quer mit Nabelschnurvorfall, das andere wurde bei Placenta praevia zuerst gewendet und extrahiert. Dieser Fall gab mir wegen der habituellen Frühgeburten — es war dies schon die dritte — Veranlassung zur Vereinfachung der Uteri nach *Straßmann.* Ich hatte dieselbe bereits einmal aus gleicher Indikation ausgeführt und danach leichte Spontangeburt eines ausgetragenen, gesunden Kindes gesehen, nachdem auch hier vorher Frühgeburten habituell stattgefunden hatten.

Die letztere Tatsache, die von *Straßmann* ebenfalls beobachtet worden ist, gibt zu physiologischen Erwägungen Anlaß. Es scheint, daß jeder der beiden gleichmäßig unterentwickelten Uteri zur Austragung eines Kindes wenig geeignet ist; neben anderen Gründen funktioneller Insuffizienz, hauptsächlich wohl deshalb weil der eibergende Raum zu klein und schlecht dehnbar ist; es ist verständlich, daß die vereinfachte größere Uterushöhle in dieser Beziehung besser funktioniert. Erstaunlich dagegen erscheint es, daß der operativ vereinigte Uterusmuskel bei den Geburtswehen so Ausgezeichnetes leisten kann. In meinem Falle handelt es sich um eine ganz schnelle Spontangeburt und ebenfalls normale Placentarausstoßung. Über einen derartigen Erfolg wird man verwundert sein, wenn man bedenkt, daß es sich um eine penetrierende Narbe über den ganzen Muskel handelt, die aus unterwertigem Gewebe bestehend, bekanntlich, wie man aus Erfahrung bei Kaiserschnitten weiß, auch bei geringerer Ausdehnung leicht zu Rupturen führt. — Im doppelten Uterus kommen auch ausgetragene Kinder zur Beobachtung (*Trapet, Bernard, Oehman*), meist tritt allerdings die Frühgeburt ein (*Wertheim, Wagner, Halban, Henrich, Jacoby*).

III. Die Pathologie der Corpus-luteum-Bildung ist in ihren funktionellen Folgen in den letzten Jahren, besonders durch die vielen Autopsien an den Lebenden ausgebaut worden. Wie oben ausgeführt, verläuft die Corpus-luteum-Bildung mitunter ohne jede Blutung, in andern Fällen besteht ein ziemlich beträchtliches zentrales Hämatom. Die Follikelsprungstelle verklebt wieder, kann aber auch offen bleiben oder

sekundär wieder aufbreehen und zu sehr erhebliehen Blutungen in die Baueh-höhle führen, besonders wenn dureh Coitus, Trauma oder bimanuelle Untersuehung ein Druek auf das Corpus luteum ausgeübt wird. Aueh naeh anderer Riehtung bleibt die Stelle des Stigma der sehwaehe Punkt des Corpus luteum und des ganzen Eierstoekes; Entzündungen, Eiterungen gehen oft von dieser Oberfläehendehiszenz als Eintrittspforte aus. Isolierte Abseesse des Corpus luteum, besonders dureh die Erreger der Sepsis, Gonorrhöe, Tuberkulose, sind nieht selten, in einem großen Teil der multiplen Eierstoeksabseesse ist die gefältelte Abseeßmembran noeh als luteogen zu erkennen.

Viel häufiger aber als Abseesse und Blutungen sind die Cystenbildungen im Corpus luteum, welehe teils ebenfalls auf Entzündung, teils auf Retention, sekundärer Kolliquationsnekrose oder eehter Gesehwulstbildung beruhen. Wer viele Corpora lutea zu sehen bekommt, weiß, daß das Vorhandensein eines flüssigen Kernes eine sehr häufige Erseheinung ist; es kann auf einem stehengebliebenen Rest der Follikelhöhle oder auf sekundärer Verflüssigung beruhen oder auf Ausbildung eines neuen Hohlraumes, z. B. dureh Lymphstauung in dem Zentrum des Corpus luteum. Untersuehungen, die ieh über den Bau der Corpus-luteum-Cysten anstellte, haben gezeigt, daß jeder dieser Fälle möglieh ist, und daß man aus dem Bau der Cysten vielfaeh ihre Entstehung ablesen kann. Sie können nämlieh zu innerst in sehr seltenen Fällen einsehiehtiges Epithel enthalten (Reste von Follikelepithel), sie können als innerste Lage Fibrin oder Bindegewebe führen oder direkt die Luteinsehieht als Begrenzung der Cystenwand haben (Tafel 15 Fig. 1 u. 2). Je naehdem die Cystenbildung nämlieh im hämorrhagisehen bzw. fibrinösen Stadium oder im fertigen Corpus luteum zentral einsetzt und naeh der Peripherie fortsehreitet, werden sieh die versehiedenen, histologisehen Typen erklären.

Naehdem wir die innigen Beziehungen zwisehen Corpus luteum und Einidation kennen gelernt haben, entsteht die Frage, ob die pathologisehe Corpus-luteum-Bildung zur pathologisehen Entwieklung des Eies, besonders zur pathologisehen Nidation führt. In dieser Beziehung habe ieh, ebenso Beobaehtungen mitgeteilt, die ieh hier zusammenstellen möehte: Man findet bei habituellem Abort gelegentlieh des Bauehsehnittes den Eierstoek in Adhäsionen häufig fest eingehüllt, so daß man sieh einen Druek der letzteren auf das Corpus luteum wohl vorstellen kann Man findet bei Ovariotomien, kurz naeh vorangegangenem Abort das Corpus luteum der Gravidität plattgedrüekt oder zur Kugelkalotte oder zum Dreimaster ausgezogen (s. meine Arbeit Areh. f. Gyn. Bd. 68). Man findet ferner bei Tubargravidität das zugehörige Corpus luteum in eine Cyste verwandelt (von mir konstatiert, von *Opitz*, *Kurzhard*, *F. Cohn* u. a. bestätigt) und bei der Mola hydatitosa Luteinzellenwueherungen über beide Eierstöeke ausgestreut (Tafel 4 Fig. 1 u. 2). Darüber wird im Kapitel der Blasenmole noeh eingehender abgehandelt werden. Man hat endlieh bei Hyperemesis gravidarum atrophierte oder eystiseh degenerierte Corpora lutea gefunden und die Krankheit darauf bezogen (*Chirié* s. oben). Auf der Wiener Naturforseherversammlung hat *F. Cohn* diesen Zusammenhang bestritten, *Stolper* aber und *Schottländer* haben betont, daß man zwisehen eystiseh degenerierten Corpora lutea und solehen

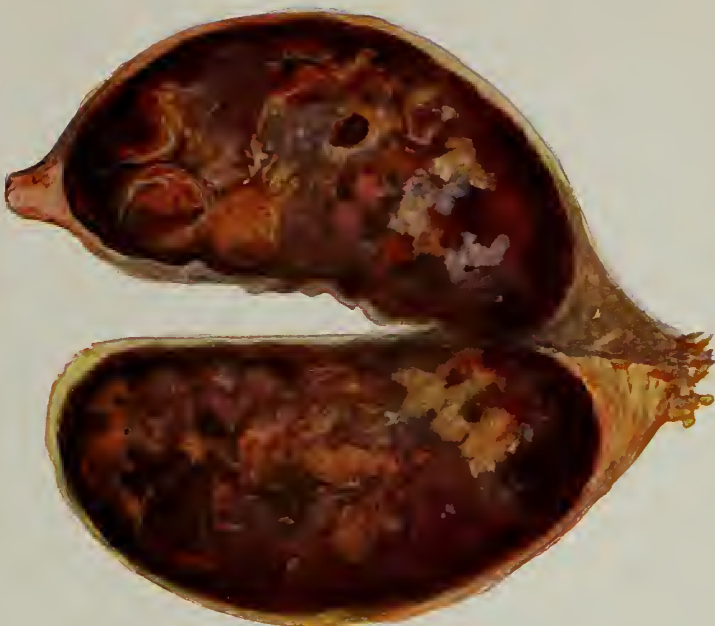
echten Luteincysten unterscheiden müsse, welche die Größe des gelben Körpers erheblich überschreiten. Während die ersteren fast physiologische Gebilde sind, kämen die letzteren sehr wohl als ätiologisch wichtig für die Hyperemesis in Frage. Bei Kühen kann durch Abdrücken des Corpus luteum regelmäßig ein Abort herbeigeführt werden (*Schmaltz*). Aus all den angeführten Beobachtungen ist zu ersehen, daß Unterlagen dafür vorhanden sind, nach denen die Nidation und Entwicklung des Eies auch in pathologischer Beziehung vom Corpus luteum abhängig sein kann. Doch ist der sinnfällige Nachweis des Zusammenhanges bisher noch niemals gelungen; Mitteilungen über Experimente der Art liegen meines Wissens nicht vor. Ich selbst habe wiederholt versucht, vom Corpus luteum aus die intrauterinen Eier krank zu machen, habe aber nichts oder alles, d. h. den Fruchttod und Abort danach beobachtet. Wahrscheinlich sind makroskopisch unsichtbare, nämlich pathologisch-chemische Einflüsse, viel häufiger als wir denken, an der fehlerhaften Nidation und Entwicklung schuld, doch entziehen sie sich vorläufig unserer Kenntnis.

Literatur: *Ancel* u. *Bouin*, Sur la fonction du corps jaune. C. r. S. B., Paris. — *Baldrin*, J. amer. med. assoc. 1913, 61, S. 392; Ref. Zb. 1913, S. 1694. — *Ballerini*, Della reazione deciduale e di alcune particolarità istologiche della mucosa cervicale in gravidanza. Folia gyn. Pavia, 3. Jahresber. f. Geb. u. Gyn. 24. — *Barchet*, M. f. G. Dez. 1911, — *Baumgart* u. *Beneke*, M. f. G. 38. — *Bayer*, Morphologie der Gebärmutter in A. W. Freunds „Gyn. Klinik", 1885. — *Beard*, *Skrobanski*, *Sandes*, *Loeb*, The Corpus luteum of Dasgarus viverrinus (vgl. Sobotta). — *Beljaew*, *Wilson*, *Süßmann*, *Findley*, *Launay*, *Grusdew*, Pirogott-Kongreß 1913, Ref. in Zb. f. Gyn. 1913, N. 43. — *Below*, M. f. G. 36, 1912. — *Bernard*, Die geburtshilfliche Bedeutung der Doppelbildung von Uterus und Vagina, I. D., Leipzig 1904. — *Bienenfeld*, M. f. G. 36. — *Blumberg*, A. f. G. 1905. — *Boerma*, M. f. G. 37. — *J. D. Bredau*, Anatomische Untersuchungen über den Bau und die Ätiologie der Hämatocelenmembran. — *Chapuis* (St. Gallen), Gynéc. helvét. 1912, Herbstausg. — *Chirié*, M. f. G. 36, H. 2. — *Franz Cohn*, Corpus luteum-Cysten und Hyperemesis gravidarum. Naturf.-Vers. 1913; Anat. Anz. 20, 1901. — *Colle*, Gazetta degli Osped. 1913, N. 38; Zb. f. Path. 23, N. 15. — *Cova*, Ginecologia 10. N. 12. — *Cristea* u. *Aschner*, Rivista de Chir., Dez. 1912. — *Dakin*, Transact. Lond. obstetr. soc. 38. — *Desgouttes*, Lyon. Anz. 1913, N. 9. — *Diamant*, Zb. 1914, N. 3. — *Dick* u. *Curtis*, S. G. O. V. 15, N. 5. — *Th. O. Doederlein* u. *M. Herzog*, S. G. O. Vol. XV, N. 1. — *Mc. Donald* u. *Krieger*, J. am. med. ass. 1913, N. 23. — *O. Donoghue*, Anat. Anz. 41, 1912; Arch. f. mikr. Anat. 84, 1914. — *Els*, A. f. Gyn. 99. — *Fellner*, A. f. Gyn. 100. — *L. Fraenkel*, A. f. G. 55, 59; M. f. G. 18, 35, 37; V. d. med. Ges. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1913; A. f. G. 56, H. 2. — *R. T. Frank*, New York, S. G. O. V, 15, N. 5; The function of the ovary Studies in Cancer Pathologie. — *v. Franqué*, Cervix und unteres Uterinsegment. Stuttgart 1897. — *R. Freund*, Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Jena 1904. — *Fries*, D. m. W. 1904, N. 4. — *Gaifami*, Atti della Soc. Ital. d'Ost. e Gin. Roma, 15. Ottobre; Jahresbericht f. Geb. u. Gyn. 23. — *Geipel*, Z. f. G. 1914. N. 14. *Gemell* u. *Paterson*, J. of O. a. G. of the B. E., V. 23, Jan. 1913. — *Glitsch*, A. f. G. 60. — *Gmeiner*, Prag. m. W. 1912, N. 52. — *Godlewski*, H. 3, Lit. N. 16. — *Griffith*, Transact. Lond. obstetr. soc. 36. — *Halban*, A. f. G. 1899, 189. — *Henrich*, Zb. f. G. 1908, S. 58. — *Edmund Herrmann*, Naturf.-Vers. in Wien 1913. — *Higuchi*, Biochem. Zsch. 22. — *Hirst*, Textbook of obst. — *Hofbauer*, Grundzüge einer Biologie der menschlichen Placenta. Wien und Leipzig 1905. — *Hofmeier*, M. f. G. 1905. — *Huffmann*, Am. journ. of obst. Oktob. 1913; (Journ. amer. med. assoc. 1913, 61.) — *Jacoby*, M. m. W. 1908, N. 8. — *Johannsen*, M. f. G. 1897, 5. — *Kermauner*, H. B. 1906. — *Kirchbach*, D. m. W. 1913, Nr. 26. — *Kleinhans* u. *Schenk*, Zsch. f. Geb. u. Gyn. 1908, 6. — *Krönig*, A. f. G. 1901. — *Küstner*, V. dt. G. f. G. Breslau 1913. — *Labhardt*, H. B. 14. — *Lebreton*, C. r. S. B. 1907. — *Loeb*, Zb. f. Ph. 1908. — *Lynch*, S. G. O., Juni 1913. — *Maennel*, Zsch. f. G. 60. — *V. Magnus*, Norsk. Mag. for Laeg. J. 62, 1901. — *Mandl*, Beitrag zur Kenntnis der

Funktion der weiblichen Keimdrüse, Festschrift für Chrobak, 1903. — *Mandl* u. *Schmidt*, Arch. f. Gyn. 56. — *Marchand* u. *Krehl*, Handb. d. allg. Pathol. 1913, 2. — *Marshall* u. *Jolly*, Trans. of the Royal Society of Edinburgh, 1907, V. 4. — *Robert Meyer*, Die Entzündung als Entstehungsursache ektopischer Decidua oder Paradecidua. Zch. f. Geb. u. Gyn. 74, 1913; A. f. G. 98, H. 3. — *John Miller*, B. k. W. 1913, N. 19. — *v. Miltner*, J. A. Z., München 1913. — *Neugebauer*, G. R. J. VII, H. 23. — *Niskoubina*, Rech. sur la morph. et la fonction du corps jaune de la grossesse, Paris 1909. — *Oehmann*, G. R. 1913, 7, H. 20. — *Pfannenstiel*, Diskussion zum Vortrag L. Fraenkels über sog. Deciduoma. Med. Sekt. d. vaterl. Ges., Breslau 1896. — *Piscazek*, G. R. 8, H. 1. — *Ponfick*, B. k. W. 1899, N. 35. — *Pottet*, G. R. 1906, H. 19. — *Prénant*, Rev. gén. 1899. — *Quain*, S. G. O. 17. — *Rabinovitz*, A. J. obst. Aug. 1911. — *Reinhard*, G. R. Jg. 7, H. 6. — *Rug* u. *Robert Meyer*, A. f. G. 100, H. 1. — *Sandes*, Proc. Linn. Soc. New-South Wales 1903. — *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1912. — *Schmorl*, M. f. G. 1897. — *Schottländer*, Zb. f. Gyn. 1913, N. 6. — *Schottmüller*, M. m. W. 1914, Nr. 5. — *Ludwig Seitz*, V. dt. G. f. G., 15; H. B. 1906. — *Solowoj*, Zb. f. G. N. 5 und 1913, N. 46. — *Stolper*, Zur Ätiologie und Diagnose der Hyperemesis gravidarum. — *Stroganoff*, A. f. G. 86. — *Tainturier*, Thèse de Paris 1894. — *Taniguchi*, A. f. G. 102. — *Taussig*, S. G. O. 1906. — *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie, 1902. — *Trapet*, Über Schwangerschaft bei doppeltem Uterus. Bern 1906. — *Katharina van Tussenbroek*, *Franz*, *Schickele*, *Hannes*, Zsch. f. G. 72. — *Unterberger*, M. f. G. 38, H. 3. — *Vautrin*, *Waed*, zitiert nach *Unterberger*, *Mc. Donald* u. *W. A. Krieger*, J. A. M. A. 1913, 60, S. 1766. — *Villemin*, Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne de l'ovaire, Paris 1908. — *Volk*, A. f. G. 1913. — *Wagner*, Zsch. f. G., 2, 1899. — *Waldeyer*, Zsch. f. G. 27. — *Waldstein*, Erf. Zb. f. G. 1900. — *Walthard*, Kongr. d. dt. Ges. f. Gyn., München 1911. — *Webster*, Die ektopische Schwangerschaft, übersetzt von Eiermann. Berlin 1896 bei Karger. — *Werth*, v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe. — *Wertheim*, Winckels Handbuch f. Geb. 2. — *Wesenberg*, Zb. 1911, S. 52. — *Weymersch*, La Gyn. Mai et Juin 1912. — *Wolff*, M. f. G. 37. — *Zalewski*, A. f. G. 102.



1



2

1 Tubenusur mit durchtretenden Zotten und zur Cyste degenerierter Corpus luteum verum.

2 u. 3 Beiderseitige, verschiedenzeitige Tubargraviditäten (eröffnet), unten mit erhaltenem, oben zur Haematommole verwandeltem Ei.

4 Gravidität am Trichter des Eileiters mit flottierenden Zotten.

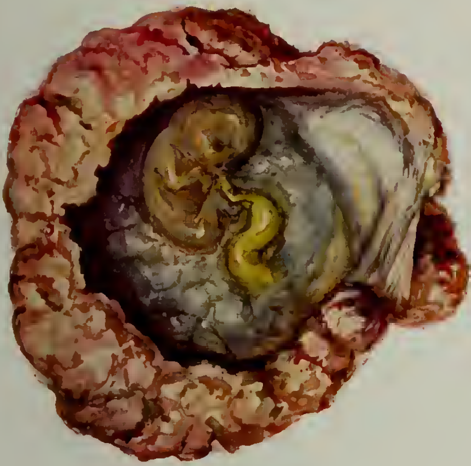


3



4

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



1



2



3

1 Missed abortion. 3 Monate im Uterus retiniertes, 8 Wochen altes Ei. (Natürliche Größe.)
2 Deciduasack bei Tubargravidität, invertiert ausgestoßen.
3 Frühestes Stadium der Schwangerschaft bei der Maus, die Morula außerhalb des Bereiches der Uterushöhle. (Leitz Obj. 3. Occ. 1.)

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

VI. Kapitel.

Schwangerschaft.

A. Physiologie der normalen Gravidität.

Das Ei ist angesiedelt und beginnt zu wachsen; die Entwicklung der Frucht gehört der Embryologie an und soll hier nur so weit Berücksichtigung finden, wie sie für die Mutter von Wichtigkeit ist. Nur die Eihäute, obwohl zum Teil kindlicher Provenienz, sollen wegen ihrer innigen Verbindung mit der mütterlichen Eihaut im Anschluß an dieses Kapitel zur Besprechung gelangen. Wir betrachten die Veränderungen, welche der mütterliche Organismus durch die Schwangerschaft erfährt, und müssen zwischen primären und sekundären Veränderungen unterscheiden. Die ersteren gehen von den Sekreten des Eierstocks und von dem wachsenden Ei selbst aus und beziehen sich auf die Genitalorgane, die sekundären werden am übrigen Organismus wahrgenommen; beide Gruppen gehen unscharf ineinander über. Ferner sind hier noch objektive und subjektive Schwangerschaftssymptome, die Schwangerschaftsdauer und der Übergang von der Schwangerschaft zur Geburt zu erörtern.

I. Primäre Graviditätsveränderungen.

Die Eierstocksveränderungen müssen zuerst aufgezählt werden, denn hier setzen die Schwangerschaftsveränderungen früher als am Uterus ein. Allerdings kommt die Befruchtung selber nicht regelmäßig am Eierstock zustande, sondern gewöhnlich in der Eierstockstasche oder im lateralen Drittel der Tube, doch kann bei Betrachtung dieses Organes zunächst nichts wahrgenommen werden. Die Eierstocksveränderungen beginnen vor der Imprägnation; alle 4 Wochen, sofort nach der Ovulation, bildet sich die Schwangerschaftsdrüse aus, die Glandula lutea, gleichgültig, ob Spermatozoen da sind oder nicht. Ich habe im betreffenden Kapitel ausgeführt, daß sie die zyklische Schwangerschaftsveränderung im Uterus bewirkt und daß zwischen Corpus luteum graviditatis und menstruationis nicht unterschieden werden kann. Wenn die Befruchtung und Nidation zustande gekommen ist, dann nimmt zugleich mit den übrigen Generationsorganen das Corpus luteum an der allgemeinen Hyperämie teil und wird häufig noch größer, nimmt beim Menschen wohl den halben (Tafel 1 Fig. 2), beim Rind einen noch viel größeren Anteil des Eierstockes für sich in Anspruch (vgl. Tafel 1 Fig. 5). Dadurch wird der übrige Eierstock komprimiert und hat infolgedessen an der sonstigen Genitalhyperämie relativ

sehr wenig teil. Aus demselben Grunde liegt während der Schwangerschaft die äußere Sekretion des Eierstockes, die Ausstoßung von Eiern, still. Das ist die Regel, welche jedoch Ausnahmen zuläßt. Eine Anzahl Frauen hat bekanntlich während der ganzen Dauer der Gravidität, manche auch nur 1—2 mal oder bis zur Mitte der Schwangerschaft Blutausscheidungen, welche sich an Dauer, Stärke, Typus und subjektiven Empfindungen in nichts von der gewöhnlichen Menstruation unterscheiden. Hier in jedem Falle von krankhaften Schwangerschaftsblutungen zu sprechen, fehlt die Berechtigung. Vielmehr kann es sich um echte Menstruation handeln, der selbstverständlich eine Ovulation vorausgegangen sein muß. Solange die Decidua vera mit der Reflexa nicht verklebt ist, das heißt, solange eine nach außen offene Uterushöhle besteht, findet der Austritt von Blut aus der Gebärmutter keinerlei Schwierigkeiten, zumal nicht die ganze Schleimhaut gleichmäßig decidual verändert sein muß. *Judson Lipes* beobachtete eine Frau, die stets nur in den ersten 5 Monaten der Gravidität menstruierte, sonst dagegen nicht. Im allgemeinen aber sistiert die Ovulation in der Gravidität, und zwar darum, weil das Corpus luteum einen so großen Teil des Eierstockes und einen so großen Teil des zufließenden Blutes für sich beansprucht, daß der übrige Eierstock zusammengedrückt und blutarm wird, und auch weil eine große Menge Stoffe im Uterus für den Aufbau des Foetus gebraucht werden, so daß ein Manko entsteht, das sich in erster Reihe immer an der Ovulation geltend macht.

Die Frage, ob in der Gravidität das Ovarium hyper- oder anämisch ist, wird vielfach als Streitfrage zwischen der Mehrzahl der Autoren einerseits, *Bischoff* und mir andererseits behandelt. Es liegt jedoch im wesentlichen nur eine Differenz in der Begriffsbestimmung vor. Selbstverständlich fließt wie den gesamten inneren Genitalien in der Gravidität auch den Eierstöcken eine erhöhte Blutmenge zu und wird zum Teil in ihnen festgehalten. Speziell die Venen erweitern und füllen sich in der Gravidität außerordentlich. Das gilt nicht nur vom Ligamentum latum, ovaricopelvicum, ovarii proprium, an welchen dreien der Eierstock befestigt ist, das gilt auch vom Hilus ovarii, dessen Gefäße von Blut strotzen. Macht man aber einen Durchschnitt durch den Eierstock, der das prominente Corpus luteum in seinem größten Durchmesser trifft, so findet man zuweilen folgendes Bild: Das ganze übrige Eierstocksparenchym erscheint als schmales Band um das große, hochrote Corpus luteum; gegenüber dessen gelber Farbe und saftiger Beschaffenheit erscheint es kalkweiß und matt und in der Ausdehnung oft nicht halb so groß wie das Corpus luteum, so daß man ohne weiteres erkennt, daß es komprimiert ist. Da nun die Größe des Gesamteierstockes nicht erheblich vermehrt ist, dagegen das Corpus luteum Walnußgröße erreicht, so kann es gar nicht anders sein, als daß der ganze übrige Eierstock verkleinert wird, und das muß in erster Reihe durch das Ausbleiben des Follikelwachstums und durch Blutabfluß stattfinden.

In der Folge wächst das Corpus luteum makroskopisch bis zum 4. Monat und bis zu einem Durchmesser von ca. $2^1/_2$ cm mit, dann bleibt es stabil, verblaßt oder wird langsam kleiner, ist aber noch am Ende der Gravidität als eine gelbliche Kugel von 3 cm Durchmesser zu erkennen. Sein Fettgehalt verändert sich nach *Wallart* mit fortschreitender Schwangerschaft in nicht bestimmter Weise; *J. Miller* findet in der Gravidität fast keine Fettreaktion, dagegen Kolloidtropfen und Kalkkonkremente. Die Rückbildung ist am Beginn des Wochenbetts noch nicht so weit vorgeschritten wie im nichtschwangeren Zustande 4 Wochen nach der Ovulation zur Zeit, wo das neue Corpus luteum in den Dienst tritt. Die übrigen Follikel bleiben entweder in ihren Stadien stehen oder werden atretisch.

Das wird durch *Stratz*, *Flemming* sowie durch neuerliche Untersuchungen von *Keller* bestätigt. *Ravano* hat allerdings in 5% Ovulation gesehen, doch ist diese Zahl anderweitig noch nicht bestätigt, und die Ovulation bleibt auch nach dieser Angabe doch nur Ausnahme. Nach *Keller* kann man geradezu aus der großen Zahl der atretischen Follikel bei Tier (*Tupoja*, *Sorex*, Tarsius) und Mensch die Gravidität ablesen. Der Schwerpunkt der Vascularisierung und Tätigkeit des inneren Genitales ist jetzt vom Eierstock nach dem Uterus abgelenkt, oder teleologisch gesprochen, die weitere Funktion des Eierstocks würde nur Vergeudung an Stoff und Kraft bedeuten. Beim fruchtbaren und kurztragenden Tier, wie beim Kaninchen, findet man auch in der Gravidität heranwachsende Follikel, weil sie sofort nach dem Wurf zu neuer Ovulation häufig gebraucht werden. Ebenso gibt *L. Loeb* für das letzte Drittel der Gravidität bei Meerschweinchen sogar ein gehäuftes Vorkommen von reifen Follikeln an.

Das Ovarium enthält nach *Wallart* in allen Altersstufen vom Neugeborenen bis zur Greisin glatte Muskelfasern in zwei Schichten, einer subserösen und einer intervasculären; letztere verlaufen in den venösen Räumen des Hilus teils senkrecht zur Peripherie des Blutraumes, teils parallel zu derselben. *Wallart* meint deshalb, daß sie vasodilatatorische und -konstriktorische Wirkung entfalten müßten. Er betrachtet also diese Muskulatur als eine Vorrichtung, welche die Zirkulation der Säfte im Eierstock reguliert. Bei Gravidität (auch bei Myomen) zeigt sich eine deutliche Hyperplasie und -trophie beider Schichten des Muskelgewebes. Diese Erscheinung in der Schwangerschaft, in der die Ovulation beinahe ganz aussetzt, faßt er als eine regulatorische für die innere Sekretion des Ovariums auf.

Der Geschlechtstrieb in der Schwangerschaft.

Der Geschlechtstrieb, der ja in einer gewissen Abhängigkeit vom Ovarium steht, ist in der Schwangerschaft gerade so vorhanden wie außerhalb derselben, wenn er nicht durch bestimmte krankhafte Zustände oder subjektive Störungen beeinträchtigt ist, gelegentlich ist er sogar verstärkt; erst in den letzten Monaten machen die Raumbeschränkungen im Abdomen, die Dyspnoe und technische Schwierigkeiten die Ausübung der Kohabitation seltener.

Die Veränderungen des Uterus sind selbstverständlich die sinnfälligsten. Sie erfolgen mit großer Gleichmäßigkeit während der ganzen Schwangerschaft. Das Organ, dessen Größenverhältnisse etwas schwanken und nicht gut übersichtlich in Zahlen angegeben werden können, wird gern mit bekannten Größen verglichen.

Uterusgröße.

Der nicht gravide Uterus: kleine Birne; der prämenstruelle oder soeben belegte: kleiner Apfel; 3 Wochen gravid: größerer Apfel; 6 Wochen: Gänseei; 9 Wochen: Billardkugel; 12 Wochen: Kindskopf; 15: Ananas; 18: kleine Melone; 21: Frauenkopf; 24: Männerkopf; 40: großer Kürbis. Der Stand des Fundus ist zur genauen Berechnung kaum zu verwerten, weil ein größerer oder kleinerer Teil der Frucht im Becken sich befinden kann, weil ferner ein Hoch- oder Tiefstand der Portio ebenfalls von Einfluß auf die Höhe des Fundus uteri ist.

Stand des Fundus uteri.

Im allgemeinen fühlt man den Gebärmuttergrund bei weichen, nicht kontrahierten Bauchdecken mit 10 Wochen von außen hinter der Symphyse; mit 16 Wochen drei Querfinger breit oberhalb der Symphyse; mit 20 in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse; mit 26 am Nabel; von da ab durchschnittlich jede Woche einen Querfinger breit höher bis zur 36. Woche, wo er am Rippenbogen anstößt; dann jede Woche bis zur 40. einen Querfinger breit tiefer, weil der Kopf nunmehr ins Becken tritt und sich dadurch das ganze

Organ senkt. *Spalding* rät zur Bestimmung der Schwangerschaftswoche zur Entfernung des Uterus von der Symphyse im 7. Monat 2, im 8. Monat 3, im 9. Monat 4 und im 10. Monat 5 cm zu addieren. Alle diese Angaben sind schon darum wenig zuverlässig, weil der Raum Nabel-Symphyse, und Nabel-Schwertfortsatz auch bei gleichgroßen Frauen dadurch erheblich schwankt, daß der Nabel selbst kein fester Punkt ist. Richtig ist jedenfalls, daß der Fundus uteri in der 36. Woche nahe dem Processus vermiformis, in der 32. und 40. aber handbreit darunter steht. Die Frauen empfinden das Heruntersteigen des Uterus selbst genügend deutlich, der Leib erscheint ihnen mehr gesenkt; die Kleidungsstücke, welche um die Taille befestigt werden, können wieder besser geschlossen werden, oder sitzen loser, und reichen an den Füßen nicht mehr vorn so viel weniger tief herunter wie hinten.

Stand des Kopfes.

Die Erklärung der Abnahme des Hochstandes des Fundus mit dem Eintritt des Kopfeintrittes in das Becken bedarf einer Einschränkung. Im allgemeinen wird angenommen, daß bei der Erstgebärenden von der 36. Woche an der Kopf ins Becken tritt und im Lauf des letzten Monats feststehend gefunden wird, während er bei der Mehrgeschwängerten nicht eintritt. Die strafferen Gewebe der Bauchdecken und des Uterus erschweren dem Kindskörper das Abweichen nach vorn gegen die Bauchdecken; zum Teil dadurch, zum Teil infolge Raummangels ist der Kopf gezwungen, ins Becken zu treten. Nach meinen Beobachtungen stimmt indessen die Regel nicht. Es sind Ausnahmen, wenn man etwa in der 38. Woche den Kopf bei einer Erstgebärenden im Becken findet. Richtig ist, daß er „supponderös" auf dem Becken und der vorderen Vaginalwand lastet und viel seltener um diese Zeit noch ballotierend gefunden wird. Man kann ihn wohl noch etwas lüpfen und zurückschieben, aber schwer; aber daß er wirklich feststeht, also mit dem größten Segment im Becken sich befindet, konnte ich selten genug beobachten. Es könnten die anders lautenden Angaben zum Teil auf derselben Verwechslung beruhen, aus der heraus bei der Geburt der Tiefstand des Kopfes falsch geschätzt wird; weil man hinter der Symphyse, wo der Beckenkanal kurz ist, also bald hinter dem Introitus, an den tiefstehenden Punkt des kindlichen Kopfes gelangt, so nimmt man einen tiefen Kopfstand an. Untersuchung der seitlichen Beckenpartien und des Kreuzbeines zeigt indessen, daß sie vom Kopf meist ungedeckt sind und daß der Versuch, den Kopf zurückzuschieben, recht selten in der Schwangerschaft mißglückt, eine Probe, die bei wirklich feststehendem Kopf niemals zur Lokomotion nach oben führt. Ich habe durchaus nicht den Eindruck, daß die Raumverhältnisse des Beckens hierbei mitspielen; bei Frauen mit ganz weitem Becken und kleinem Kinde tritt der Kopf in der Schwangerschaft meist ebenso wenig ein. Eine Erklärung für das differierende Verhalten bei den einzelnen Erstgebärenden und zwischen den Erst- und Mehrgebärenden kann ich nicht geben, habe aber den Eindruck, daß der vorliegende Teil besonders in denjenigen Fällen im Becken ist, bei denen die Bauchdecke besonders fest, unnachgiebig, der Bauch wenig geräumig ist, also bei grazilen Personen.

Wachstum von Uterus und Ei.

Das Wachstum des Uterus geht im allgemeinen mit dem des Eies gleichen Schritt, wenn nicht durch Hydrorrhoea amnialis oder decidualis

oder durch Blutgerinnsel der Uterus stärker ausgedehnt ist, als der Eigröße entspricht; sonst füllt stets das Ei den Uterus vollkommen aus. In der ersten Schwangerschaftshälfte wird der Uterus mehr passiv gedehnt, in der zweiten hypertrophiert seine Wand stärker. In der ersten Zeit wächst besonders das Fruchtwasser, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft dagegen die Frucht. *Levy*, *Magnan*, *Sellet* fanden bei Bestimmung von Länge und Gewicht des Foetus sehr große individuelle Unterschiede. Bis zum 7. Monat verdoppelt sich das Gewicht des Foetus etwa monatlich, von da ab beträgt die Zunahme pro Monat $^1/_4$—$^1/_3$ des Gewichts. Die Länge verdoppelt sich 3 Monate lang, im 4. und 5. um $^1/_3$, von da ab um $^1/_5$ pro Monat. Das Gewicht beträgt ad terminum 2—5 kg, die Länge 40—55 cm.

Untersucht man die lebende Frau in regelmäßigen Abständen, so findet man einmal eine sehr erhebliche Zunahme des Organes, das andere Mal scheinbaren Stillstand. Eine gewisse Sprunghaftigkeit des Wachstums kommt sicherlich vor, aber die meisten Beobachtungen dieser Art beruhen auf Täuschung, nämlich Differenzen in der Bauchwandspannung, im Höhenstand des Uterus infolge Darm- und Blasenfüllung usw. Die erste Veränderung ist der Übergang des Korpus von der platten birnähnlichen in die Form der biconvexen Linse, dann in die der Kugel, ferner die zunehmende Weichheit und Pralle des Organes. Es ist falsch, von einer Auflockerung der Portio und Scheide im Beginn der Schwangerschaft zu sprechen, (das geschieht besonders von Anfängern, die gern an den leicht erreichbaren Teilen verweilen und da ihre Befunde aufnehmen); sie tritt wohl auch dazu, aber erst später; das Organ, welches das Ei birgt, das Korpus vielmehr, zeigt die ersten Veränderungen im Sinne der Schwellung, Hyperämisierung und Aufweichung. —

Das nächste Symptom ist ein starkes Vornüberfallen des Gebärmuttergrundes, die verstärkte, sog. Graviditätsanteversion (oder -flexion, je nach der primären Lage oder Form des Organes), durch das vermehrte Gewicht bedingt. Damit legt sich der Fundus uteri tiefer in den Blasenscheitel hinein und erzeugt vermehrten Urindrang und andere Blasenbeschwerden. Fernerhin wird die physiologische Drehung der linken Uteruskante nach vorn verstärkt und ebenso die Dextroflexion und -position des Körpers. (Das kann man z. B. sehr schön in *Liepmanns* gynäkologischem Phantom studieren).

Die Vergrößerung des Organs kommt hauptsächlich auf die Zunahme der Muskelfasern, aber nicht an Zahl, sondern an Größe, weil fast jede einzelne auf das 20—50fache anschwillt; aber dadurch allein kann nicht die enorme Schwangerschaftsausdehnung des Organs zustande kommen. *Bayer* hat durch unendlich mühevolle Untersuchungen, die längst nicht die verdiente Anerkennung gefunden haben, gezeigt, daß durch eine weitgehende Auseinanderschälung der verfilzten Muskelschichten, -blätter und -lamellen das Wunder dieser enormen Vergrößerung geleistet wird. Weitere Ursachen für die Uterusvergrößerung sind die Vermehrung, Verdickung und strotzende Füllung der Gefäße, besonders der Venen, die seröse Durchtränkung des ganzen Organs, besonders des intramuskulären Bindegewebes, und die Zunahme der Lymphbahnen. Ebenso soll die Zahl der elastischen Fasern nach *Woltke* in der ersten Hälfte der Gravidität

stark zunehmen. *L. Pick* konnte diese Tatsache bestätigen. Die scheinbar befremdliche Verminderung der elastischen Fasern am Ende der Gravidität, also zu einem Zeitpunkt, wo die enorme Dehnung und der schnelle Füllungswechsel die höchsten Anforderungen an die Elastizität des Uterus stellen, erklärt sich nach diesem Autor durch die große Anhäufung von elastischen Fasern im peri- und parauterinen Gewebe; dieses mächtige Widerlager unterstützt die Ausdehnung und schnelle Verkleinerung, ohne daß durch starke elastische Einlagerung in die Muskelmasse selbst deren Kontraktionsfähigkeit beeinträchtigt würde. Die Cervixmuskelfasern hypertrophieren ebenfalls, besonders in die Länge; das kann aber makroskopisch kaum erkannt werden, denn sie werden in der späteren Graviditätszeit in ihren oberen Abschnitten in den eibergenden Raum einbezogen wie *Bandl*, *Küstner-Keilmann* und besonders *Bayer* (durch Messung von ca. 30 000 Cervixmuskelfasern) festgestellt hat. Die Cervicalschleimhaut hypertrophiert ebenfalls stark, die Zeichnung des Lebensbaumes tritt plastischer hervor, die Halsdrüsen erweitern, schlängeln und vertiefen sich. Menge und Charakter des Cervicalsekretes verändert sich, es wird reichlicher, dichter, trockener, haftet zäher an und bildet so einen gewissen Abschluß, welcher selbst bei wenig geschlossener Cervicalhöhle einen relativen Schutz für das Ei abgibt.

Der peritoneale Überzug des Uterus ist tief blaurot, ebenfalls geschwollen und hie und da durch ungleichmäßige seröse Durchtränkung leicht gerunzelt. Über die deciduale Reaktion seiner und der Bindegewebszellen von Netz, Eierstock usw. war bereits die Rede (Kapitel IV).

Die chemische Untersuchung der Myofibrillen in und außerhalb der Gravidität wurde von *Winniwarter*, wenigstens nach der Richtung der Eiweißkörper vorgenommen. Nach der Methode von *v. Fürth* und *Schwarz* wurde der Gesamtstickstoff, dann durch Phosphorwolframsäure fällbare Substanzen Albumosen, Ammoniak, Purinkörper, Karnosin, Kreatin, Kreatinin und schließlich Harnstoff bestimmt, dagegen nicht die Polipeptine und Aminosäuren, weil sie zu kleine Werte hatten. Bei diesen Untersuchungen fand sich, daß die Extraktivstoffe entsprechend der Hyperplasie und Hypertrophie der Uterusmuskulatur vermehrt werden. Das gilt für die Gravidität wie für die Myome. *Sugi* hat die Lipoide im Uterus untersucht und sie in jedem Lebensalter nachgewiesen. Sie liegen im Epithel und im Stratum der Mucosa intracellulär, finden sich auch in den Muskelzellen und liegen hier meist polständig. Merkwürdigerweise fand er keine Zunahme der Lipoide im schwangeren Uterus, während wir vom Blut wissen, daß es in der Schwangerschaft vermehrte Lipoide führt.

Das Gefäßsystem hypertrophiert im ganzen (nach *R. Freund*), die parenchymatösen Äste nehmen gleichzeitig an Zahl der Schraubengänge zu, die ja für die Uterusarterien charakteristisch sind, die Uterina selbst aber erhält purch Dehnung einen gestreckteren Verlauf.

Einige Worte sind noch den Schwangerschaftsveränderungen zu widmen, die bei Verdopplung des Organes in der nicht schwangeren Gebärmutter sich einstellen. An anderer Stelle wurde ausgeführt, daß das nichtgravide Horn eine deciduale Auskleidung erhält Tafel 6 Fig. 3, mit dem schwangeren in die Länge gezogen wird, auch aktiv hypertrophiert. Die Bildung der Decidua schließt regelmäßige Menstruation de norma aus. Wenn dennoch

Menstruation beobachtet wird, wie in einem Fall von *Zimmermann* regelmäßig bis zum 5. oder 6. Schwangerschaftsmonat, so dürfte das auf Fehlen der Decidua beruhen.

Die Nerven der Gebärmutter hypertrophieren, besonders (nach *H. Freund*) das Ganglion cervicale. Das para- und periuterine Bindegewebe lockert sich beträchtlich auf, so wird z. B. das sonst ziemlich straffe Gewebe zwischen Harnblase und Gebärmutter nachgiebiger, so daß Mutterhals und Blase sich besser aneinander vorbeischieben können. Alle Schichten lassen sich viel präziser voneinander abheben; dem Operateur ist z. B. wohl bekannt, daß sich die Herausnahme der schwangeren Gebärmutter wesentlich leichter, blutloser vollzieht, jede Präparation schneller die richtige Schicht trifft, beim vaginalen Kaiserschnitt Scheide, Blase und Cervix sich von selbst trennen usw.

Die Veränderungen an den übrigen Genitalien sind ebenfalls recht erheblich, besonders werden die Ligamenta lata nach allen Richtungen stark gedehnt und venös hyperämisch; man findet bis kleinfingerdicke, blauschwarze, dünnwandige Gefäße in dichter Anordnung, besonders in der Ala vespertilionis, aber auch bleifederdicke Lymphgefäße neben und zwischen ihnen.

Die Tuben nehmen an Dicke und Länge zu, jedoch ist es fraglich, ob durch echte Hypertrophie der Gewebselemente. Nach *Bayer* und *Thomsson* soll eine echte Hypertrophie vorliegen, was *Mandl* bestreitet. Die Windungen der Tube werden nach *Wallart* ausgeglichen, die Wand wird saftreicher, die Gefäße stark injiziert und von Leukocyten infiltriert; diese liegen auch in der Eileiterwand in dichter Menge und erscheinen wie in Abscessen zusammengedrängt. Das Endothel der kleinen Gefäße wird syncytial verändert. Meine eigenen Untersuchungen ergaben, daß in der Gravidität in vielen Geweben z. B. Gefäßendothel, Myofibrillen, Epithelien, Deciduazellen Neigung zur Syncytiumbildung besteht; das ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Die Tubenschleimhaut führt auch bei intrauteriner Schwangerschaft Deciduazellen, wie *Lange* und *Wallart* gezeigt haben, erscheint aber makroskopisch wenig verändert, nur etwas gerötet und geschwollen.

Die Scheidenschleimhaut ist verdickt, ein etwa vorhandener Descensus bei mangelhaftem Scheidenschluß tritt noch stärker hervor; sie fühlt sich heißer an, weicher, dabei aber besonders in der zweiten Schwangerschaftshälfte glatter, das Lumen wird erheblich weiter; sie bekommt einen Stich ins Lehmfarbene, häufiger Blaurote oder infolge durchschimmernder Varicen Blauschwarze; im ganzen ist die Bezeichnung „Weinhefenfärbung“ richtig für den sonst schwer zu umschreibenden bläulich-lehmigen Ton. Weil das Cervicalsekret sich durch seine zähere Haftung weniger dem Scheidensekret beimengt, wird dessen saure Reaktion noch verstärkt, dadurch die Flora verändert, besonders die *Döderlein*schen Bacillen begünstigt und den pathogenen Keimen der Aufenthalt verleidet. Die Vulva hypertrophiert besonders in der letzten Zeit erheblich, die großen und kleinen Labien nehmen in allen Richtungen zu, hauptsächlich durch austretende Gewebsflüssigkeit und Venenerweiterung (alles das erschwert die Kohabitation erheblich). Die Pigmentierung der äußeren Genitalien, der Aftergegend und der Linea alba wird noch mehr verstärkt als am übrigen Körper.

II. Sekundäre Graviditätsveränderungen.

Die Aufzählung der Veränderungen des übrigen Organismus soll die der Mammae nicht mit einschließen; sie nehmen eine ganz besondere Stellung ein und werden, um Wiederholungen zu vermeiden, mit denjenigen des Wochenbettes gemeinsam besprochen.

Am stärksten sind die Bauchdecken in Mitleidenschaft gezogen. Die gesamte Bedeckung des Rumpfes, besonders die vordere Bauchwand, Flanken, Rücken, Rippenkorb sind sehr erheblich von der Schwangerschaft tangiert. Bauchhaut und Bauchmuskeln sind besonders bei Primiparen in der letzten Zeit stark gespannt, so daß dadurch die Palpation des Kindes Schwierigkeiten finden kann. Das Unterhautzellgewebe wird zerrissen, die Lücken desselben schimmern infolge der Verdünnung als Striae gravidarum bläulich durch (weiteres hierüber unter Schwangerschaftszeichen). *Stratz* fand, daß bei den farbigen Menschenrassen Striae nur selten vorkommen, wohl weil durch Wegfall einschnürender Kleidung die Hautelastizität besser gewahrt bleibt. Am höchsten ist die Spannung um den Nabel herum; da der Uterus von unten nach oben wächst, besonders sich verbreitert und verdickt, wird der Nabel zunächst stark nach oben disloziert. Diese Wanderung macht die Distanz, Symphyse-Nabel, die schon individuell stark schwankt, derartig variabel, daß man selbst unter Berücksichtigung der primären Verhältnisse und Körpergröße aus seiner Stellung den Grad der Schwangerschaft kaum zuverlässig bestimmen kann, obwohl ein anderer Anhaltepunkt auf der ganzen Fläche fehlt. (Nur durch Umgreifung des ganzen Organes, am besten vagino-abdominal, gewinnt der Erfahrene eine Schätzung der Uterusgröße und damit der Schwangerschaftsdauer.) Die narbig gefaltete Nabelhaut wird glattgezogen, der Nabelring in der Fascie erweitert, die physiologisch verschlossene Pforte wird zum Bruchring, die Nabelgegend dadurch vorgetrieben.

Der intraabdominale Druck ist in der Schwangerschaft stark erhöht. Das beruht teils auf der Hypertrophie der Bauchmuskeln in der Schwangerschaft, wodurch der Tonus des Muskels auch in nicht kontrahiertem Zustande steigt. Außerdem vergrößert sich aber nach *Paramore* besonders der Tonus der Musculi transversi, was von der zunehmenden Spannung herrührt; doch soll nach diesem Autor der abdominelle Druck von der Mitte der Schwangerschaft an wieder abnehmen, weil die Transversi in Spasmus geraten, und dadurch eine Diastase der Recti bewirken.

Die Knochen und Gelenke werden umfänglicher, massiger, breiter. Es ist nicht der geringste Zweifel, daß die Schwangeren größere Hüften- und Schulterbreite bekommen. Das Becken erweitert sich in allen Durchmessern. Die Gelenke werden sukkulenter, die Bänder lockern sich, es entsteht eine größere Spielweite besonders im Hüft-Ileosakralgelenk und Symphyse. Man erkennt dies besonders bei pathologischen Fällen; z. B. wird bei Hüftgelenksankylosen die Flexions- und Abduktionsweite der Oberschenkel in der Gravidität erheblich größer, so daß vorher befürchtete Geburtsschwierigkeiten gewöhnlich nicht eintreten (Fälle von *Baum* und mir). Nach *Halban* sollen jugendliche Gravide in besonders beschleunigtem Tempo wachsen. In der Schädelhöhle werden an der Lamina vitrea kleine Knochenauflagerungen, der sog. puerperale Osteophyt sehr häufig gefunden.

Die Gesichtszüge werden härter, die Kiefer vergrößert, dadurch weichen die Zähne auseinander, die prominenteren Konturen treten stärker hervor, auch wird die Haut von Oberkiefer, Jochbein, Lippen besonders gedunsen. *Tandler* hat darauf aufmerksam gemacht, daß man diese Veränderungen als Zeichen einer leichten Schwangerschaftsakromegalie anzusehen habe. Der Kalkstoffwechsel ist erhöht, die Kalkretention verringert, dadurch werden auch die Zähne schlechter, so daß der Satz entstehen konnte: Jede Entbindung kostet einen Zahn. Das Nähere hierüber siehe in dem Kapitel über innere Sekretion.

Die Mehrzahl der Schwangeren bekommt Krampfadern, meist am Unter-, in schwereren Fällen auch am Oberschenkel, an Vulva, Scheide und Bauchdecke. Ebenso nehmen vorbestandene Hämorrhoiden zu oder treten erst in die Erscheinung. Über die Gründe hierfür existieren gute Untersuchungen; zunächst dürfte der verhinderte Rückfluß aus den Venae iliacae communes die Hauptschuld haben, weil der schwangere Uterus und gegen Ende besonders der vorliegende Teil, zwar nicht den arteriellen Zufluß, wohl aber den venösen Rückfluß hemmt. Die Hauptursache ist eine primäre Gewebsdisposition, gerade so wie beim Hängeleib; wie dort ist die Gravidität die häufigste und wichtigste Gelegenheit zur Ausbildung der Veränderungen. Viele von den dazu Disponierten würden die Krampfadern auch ohne die Schwangerschaft bekommen haben, aber erst nach späterer Zeit infolge langen Stehens, vielen Hebens usw. und in geringerem Grade. Die Hämorrhoiden sind ähnlich zu bewerten wie die Varicen der Haut. Die älteste Erklärung über die Ursache der Schwangerschaftsvaricen, die von *Virchow* unterstützt worden ist, nimmt an, daß durch lokal gesteigerten Blutdruck die Venen erweitert werden; denn der Druck ist in der Schwangerschaft erhöht, weil der Rückfluß des Blutes in den Cavae und Iliacae erschwert ist. *Rokitanski* hatte bereits dagegen eingewendet, daß auch ohne mechanisches Hindernis, nicht nur an der unteren Extremität und schon im Beginn der Schwangerschaft die Varicen vorkämen. Zirkulationshindernisse und Venenerweiterung sind noch nicht mit Varicen identisch. Bei ihnen besteht Wucherung sowie Wachstum der Gefäßwand nach Länge und Breite, mikroskopisch Verdünnung der Muskelschicht, Endophlebitis, entzündliche Herde, besonders mit Zerstörung der elastischen Fasern. An der unteren Extremität gibt es zwei Venensysteme; die tiefen, welche mit den Arterien laufen, und die oberflächlichen zwischen Fascie und Haut; beide Systeme stehen durch zahlreiche kommunizierende Äste in Verbindung, besonders an der Einmündungsstelle der Vena saphena parva in die poplitea und der magna in die femoralis. Die Venenklappen liegen in der Richtung des Blutstromes; Injektionsflüssigkeiten kann man von den oberflächlichen Venen in die tiefen treiben, aber nicht umgekehrt. Nach *Loewenstein* bestehen die Varicen aus flaschenförmigen Aussackungen, distal von den insuffizienten Klappen. Außer den Klappen werden auch noch örtliche, trophische Störungen der Venenwand beschuldigt. Aber alles das erklärt noch nicht, warum die Venenektasien manchmal nach der Schwangerschaft zurückgehen. *Bennet* glaubt, daß die Venenerweiterung sich dann zurückbildet, wenn der Druck des schwangeren Uterus nur vorübergehend wirkt; wenn aber bei größerer Dauer und Kraft des Druckes die Venenklappen nachgeben oder eine Thrombose distal von der Kompressionsstelle

sich entwickelt, so bleiben die Varicen bestehen; ihr allmähliches Wachstum mit jeder neuen Gravidität erklärt der Autor durch Vergrößerung der Thromben. *Grünfels* und *Allmeder*, an die ich mich bei diesen Ausführungen zum Teil angeschlossen habe, konnten unter 521 Frauen mit Varicen einen bestimmten Anhalt für die Ätiologie der Varicen weder aus dem Alter noch aus der Erblichkeit, noch aus der besonders großen Zahl der Geburten erschließen, doch war kein Zweifel, daß nach Geburten viel mehr Fälle beobachtet wurden. Die Autoren haben die gleichen Frauen vor und während der Gravidität untersuchen können und fanden als Unterschied eine prallere Füllung der kleinen Hautvenen, eine ausgeprägtere Schlängelung der Gefäße und eine cyanotischere Beschaffenheit des Venenblutes an der unteren Extremität; die erste erklärt sich durch den mangelnden Gegendruck der Umgebung und die leichtere Dilatierbarkeit wegen der Dünnheit der Wand, die zweite beruht ebenfalls auf der Muskelschwachheit der Wand sowie auf den oben angegebenen Veränderungen des Klappenapparates; die Cyanose des Venenblutes ist dasselbe Stauungssymptom wie die Weinhefenfärbung der Vulva. Nach der Schwangerschaft können die Krampfadern nicht schwinden, wenn die elastischen Fasern vernichtet, die Klappenveränderungen ausgebildet sind; deshalb treten auch die Varicen bei Multiparen immer ausgeprägter in Erscheinung. — Die Beschwerden der Krampfadern sind bekanntlich sehr hochgradige und werden durch Bandagierung am Tage und Hochlagerung des Nachts oft nur wenig beeinflußt, ganz besonders diejenigen in der Vulva, die heftiges Brennen in der Schwangerschaft und erhebliche Blutungen in der Geburt verursachen können. Venenerweiterungen, die häufig zu sinuösen Phlebektasien ausarten, findet man nach *R. Freund* besonders am Fundus uteri. *Atabekow* sah einen Fall von Venenektasien des Endometrium, die schwerste Blutung im Wochenbett verursachten und die Totalexstirpation nötig machten. Das Ligamentum latum und infundibulo-pelvicum ist in der Schwangerschaft mit erweiterten und teils stark geschlängelten Venen dicht erfüllt, auch davon gehen brennende und ziehende Beschwerden aus, welche einen Teil der örtlichen Schwangerschaftsbeschwerden darstellen. *Perazzi* glaubt, daß die Schwangerschaftsvaricen außer der dazu bestehenden Anlage verschiedenen Hilfsursachen ihre Entstehung verdanken; diese sind außer der mechanischen Einwirkung durch den großen Uterus die nervöse Beeinflussung der Venen und Einflüsse, die vom Blut ausgehen und mit dessen Schwangerschaftsveränderungen zusammenhängen. Dafür spricht dem Autor die Beobachtung, daß die Varicen ein Frühsymptom der Schwangerschaft seien und daß sie verschwinden können, wenn die Frucht intrauterin abstirbt. Das soll auch schon von anderen beschrieben worden sein.

Die Hyperämie und Sukkulenz der Genitalorgane dehnt sich auch auf Blase und Harnröhre aus; zuerst tritt aktive, dann Stauungshyperämie ein. Die Urethra und die Ureteren werden ebenfalls verdickt, die letzteren kann man, wie *Sänger* gezeigt hat, besonders in Knieellenbogenlage als schräg verlaufende Wülste am Scheidengewölbe vorbeiziehen sehen. Die Ureterenmündungen klaffen und quellen etwas über das Blasenniveau hervor, der Blasenboden und Blasenhals ist stärker injiziert (*Stöckel*). *Hofbauer* fand Dickenzunahme der Muskelfasern der Blase, die durch gequollene Bindegewebssepta in ihrem Zusammenhang

gelockert sind, im Bindegewebe Leukocyten und Plasmazellen, das Blasenepithel in Proliferation, die oberen Schichten desselben gequollen. Der Harn enthält dementsprechend eine vermehrte Zahl von Epithelien aller Harnwege und Leukocyten im Sediment. In späterer Zeit der Gravidität treten ischurische Symptome, erschwerte Miction, häufiges Aussetzen des Urinstrahls ein, ebenso Anklemmung des Ureters und Stauung bis zum Nierenbecken (*Zangemeister*). Über weitere Veränderungen der Ureteren, ferner der Niere und Leber siehe in der 2. Hälfte des Kapitels.

Die Haut zeigt erhebliche Schwangerschaftsfolgen. Das wichtigste Symptom ist die Pigmentzunahme an den äußeren Genitalien, besonders kleinen Labien, dann am Bauch vorzüglich in der Linea alba, am Nabel, Warzenhof und im Gesicht, besonders an der Stirn in der Nähe des Haaransatzes, Wangen und Nase (Chloasma uterinum). Eine plausible Erklärung fehlt für dieses Symptom; die Pigmentan- und -umwanderung scheint überhaupt bei der Frau mit größerer Leichtigkeit zu erfolgen, speziell die Vulva ein Lieblingssitz für Pigmentveränderung zu sein. Wir kennen die vitiligoartige Pigmententblößung an den Labien, dem Damm mit und ohne Kraurosis vulvae, und wir wissen, daß bei Frauen die Linea alba oft ohne Schwangerschaft durch Pigmentvermehrung etwas hervortreten kann. Die kleinen Labien sind schon an sich außerordentlich pigmentreich. Dieses Pigment besitzt eine starke Labilität und verändert an einem Individuum im Laufe der Jahre seinen Sitz wiederholt. Daß die Belichtung hierbei eine große Rolle spielt, ist speziell für die weiblichen Genitalien bekannt, doch fehlt in der Schwangerschaft eine bestimmte Veranlassung dazu, etwa die Veränderung der Blutbeschaffenheit und Blutzirkulation. Endlich müßte man bei den Pigmentveränderungen der Schwangerschaft an Nebennierenwirkungen denken.

Die Reizbarkeit der Hautgefäße nimmt in der Schwangerschaft zu, so daß Dermographismus bei jeder Schwangeren nach *H. Freund* auftritt und ein vorbestandener sich verstärkt. Es tritt ferner oft lästiges Hautjucken ein, die Neigung zu Urticaria und fliegenden Ödemen wird größer, Hautkrankheiten heilen im allgemeinen schwerer. *Engelhorn* und *Wintz* haben nach Art der v. *Pirquet*schen Cutanreaktion auf Tuberkulose durch Impfung mittels eines „Placentins“ eine nur bei Schwangeren auftretende entzündliche Schwellung und Rötung der Impfstelle konstatiert. — Von ganz dem gleichen Gedankengang ausgehend, hatte ich vor einigen Jahren mit *C. Bruck* nicht publizierte Impfungen mit Corpus-luteum- und Placentarextrakt auf die Haut gemacht, aber keine zuverlässigen Wirkungen erzielt.

Das Verhalten des Haarwuchses in der Schwangerschaft ist noch nicht einheitlich geklärt. Schwangere Frauen verlieren vielfach die Haare besonders um die Mamilla und am Sternum (*Tandler* und *Groß*); ferner ist bekannt, daß den Wöchnerinnen häufig stark die Haare ausgehen. *Halban* dagegen beobachtete vermehrte Bildung von Lanugohaaren in der Gravidität, besonders im Gesicht und am Bauche und deren Rückbildung im Wochenbett und sieht in der Hypertrichosis ein bisher noch nicht beachtetes Schwangerschaftssymptom. Damit stimmen seine Beobachtungen an Tieren überein. Ein ganzer Wurf weiblicher Kaninchen wurde am Bauch rasiert und sodann zum Teil belegt. Es zeigte sich, daß bei den schwangeren Tieren die Haare in auffallend beschleunigtem Tempo

nachwuchsen. *Harabath* spricht ebenfalls von Graviditätshypertrichosis und fand eine solche auch bei schwangeren Hündinnen, besonders in der Gegend der Mamillen, zum Teil noch während der Lactation. Auch *Hegar* fand bei Schwangeren stärkeres Wachsen von Barthaaren.

Das Verhalten der Schweißdrüsen ist zuerst von *Seitz* an den Glandulae axillares untersucht worden. Sie sollen während der Schwangerschaft hypertrophieren und auch histologisch sich so umgestalten, daß man sie für akzessorische Brustdrüsen anzusehen hat. Es kommen besonders in der Schwangerschaft Geschwulstbildungen der Schweißdrüsen vor, die als Adenome bezeichnet werden, im wesentlichen wohl aber auch nur durch vermehrte Arbeitsleistung bedingte Hypertrophien darstellen. *Rebaudi* hat den ganzen Schweißdrüsenapparat während der normalen und pathologischen Schwangerschaft zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht und kommt zu dem Resultate, daß die Schweißdrüsen in physiologischer und pathologischer Beziehung ganz ähnlich sich verhalten wie die Nieren, sie sind in der Schwangerschaft überanstrengt und mit verändert. Dies hat schon *Cesaris Demel* konstatiert. *Rebaudi* fand in der normalen Schwangerschaft Vergrößerung aller Schweißdrüsen, die z. B. in der Achselhöhle fast ödematös erscheinen. Bei pathologischer Gravidität finden sich parenchymatöse Entartungen von trüber Schwellung bis zur vollständigen Zerstörung der sezernierenden Zellen, besonders bei Eklampsie. In der normalen Gravidität findet man Schläuche mit sehr kleinem und solche mit sehr weitem Lumen und niedrigem, fast kubischen Epithel, die ersten sind in Tätigkeit, die zweiten in Ruhe, und diese Phasen wechseln ab. Dagegen sind bei der Graviditätstoxikämie sämtliche Schläuche gleichmäßig vergrößert, von hypertrophischem Epithel bedeckt. *Noto* hat gezeigt, daß die Menge des Schweißes in der Gravidität zu-, aber die Toxizität abnimmt; auch in den Schweißdrüsenzellen finden sich Lipoidkörnchen, welche ebensowenig wie in der Leber usw. fettige Degeneration darstellen, sondern mit der erhöhten Arbeit der Zellen in Zusammenhang stehen. *Chirié* fand bei trächtigen Hündinnen die Nieren streckenweise mit Fett beladen, an anderen Stellen fettfrei; die mikroskopischen Bilder der Schweißdrüsen stimmen damit auffallend überein. Die Hyperproduktion von Fett hat also wie die Hypertrophie der Drüsenzellen den Zweck, den Bedürfnissen des schwangeren Organismus zu entsprechen. Während der Eklampsie verringert sich die Menge und steigert sich die Giftigkeit des Schweißes; wir können von der Graviditäts- und der eklamptischen Schweißdrüse sprechen. Bei vorbestandener interstitieller Nephritis und dazutretender Schwangerschaft bestand auch gleichfalls in mehreren Fällen alte Entzündung des Schweißdrüsenapparates mit fehlender Schwangerschaftshypertrophie und herabgesetzter Schweißdrüsenfunktion. — Es ist notwendig, daß diese wichtigen Angaben eine baldige Nachprüfung erfahren.

Die Speicheldrüsen sezernieren zu Beginn der Schwangerschaft meist außerordentlich verstärkt. Die Hypersalivatio gravidarum kann einen ähnlich störenden und schwächenden Charakter bekommen wie die Hyperemesis, ohne jedoch meist zu den hier zu beobachtenden allgemein-toxischen Zuständen zu führen. *Mohr* schreibt den Speicheldrüsen endokrine Funktionen und nahe Beziehungen zum Genitalapparat zu, worüber im Kapitel „Innere Sekretion" Auskunft gegeben wird.

Die Laien wissen, daß die Schwangerschaft Einwirkung auf den Kehlkopf hat. Bei Sängerinnen wird die Stimme rauh, ihr Umfang kleiner, der Ton vibriert. Nach dem Wochenbett ist meist wieder die frühere Schönheit zurückgekehrt oder gar noch vermehrt. *Hofbauer* hat histologische Untersuchungen ausgeführt und neben Gefäßdilatationen Leukocyteninfiltration und Plasmazellenvermehrung, kurz die Stigmata subakuter und chronischer Entzündung der Kehlkopfschleimhaut gefunden, ferner Epithelmetaplasie des Cylinder- in Pflasterepithel und Proliferation desselben in Gestalt von Zapfen und Papillen. Im Kehlkopfspiegel sieht man fast regelmäßig Rötung und Auflockerung der Schleimhaut, besonders an den falschen Stimmbändern und in der Aryregion. — *H. W. Freund* hat in der Nase ähnliche Auflockerungs- und Schwellungszustände konstatiert.

In der letzten Zeit der Schwangerschaft kommt es zu Veränderungen der Statik beim Gehen und Stehen und dadurch zu einer Veränderung der Körperhaltung. Der Bauch nimmt an Gewicht erheblich zu und sinkt nach vorne, dadurch hat sich der Schwerpunkt verändert, der unter normalen Umständen in die Mitte des sog. Fußviereckes fällt; die Frau würde also das Gleichgewicht verlieren, wenn nicht statische Kompensationen eintreten würden. Es wird also die Lordose der Lendenwirbelsäule und sekundär die Kyphose der Brustwirbelsäule abgeflacht, dadurch die Wirbelsäule mehr gestreckt und nach rückwärts gerichtet, sowie die Beckenneigung verringert, oder aber es wird durch Streckung im Fußgelenk der gesamte Körper nach rückwärts bewegt, diese letztere soll nach *Anna Kuhnow* 5mal häufiger der Fall sein, als die isolierte Zurückneigung des Rumpfes. In jedem Falle resultiert daraus die veränderte Haltung der schwangeren Frau.

Das periphere Nervensystem befindet sich im Zustand erhöhter Erregbarkeit. Diese dokumentiert sich in den häufigen, oft abnorm lokalisierten Schweißausbrüchen, fliegenden Röten, Händezittern der Schwangeren, ferner in dem erhöhten Dermographismus der Haut. Dieser Zustand könnte mit Hyperthyreose zusammenhängen, da die Symptome an das Basedowoid erinnern. *L. Seitz* hat mit seiner Schülerin *Thierry* 110 Frauen (besonders mittels der Kathodenschließungszuckung am Nervus medianus) untersucht. Unter 70 Graviden fand sich bei 80% eine erhöhte elektrische Erregbarkeit, die bis zur Geburt noch zunahm und in 11% der Fälle eine Höhe erreichte wie sonst nur bei der Tetanie. Im Wochenbett schwindet dieses subtetanische Symptom. Gewisse Fälle von Asthma in der Schwangerschaft, verbunden mit Übelkeit und Zittern, Taub- oder Pelzigsein, Ameisenlaufen, Kribbeln, Spannung, Steifigkeit, Schwäche, schmerzhaften Sensationen in den Fingern, beim Nähen oder Schreiben sollen ebenfalls darauf, nämlich auf einer Dysfunktion der Epithelkörperchen beruhen, die *Seitz* als Parathyreotoxikose ansieht. *Ballerini* findet das ganze vegetative Nervensystem hypertonisch, ohne daß man die Sympathiko- und Vagotonie trennen kann.

Das seelische Verhalten Schwangerer hängt in erster Reihe davon ab, ob die Schwangerschaft eine normale, in zweiter Reihe davon, ob sie eine erwünschte ist. In der ersten Zeit, in der das allgemein-körperliche Befinden noch gestört ist, kann auch die Psyche in Mitleidenschaft gezogen sein. In der zweiten Hälfte der Gravidität dagegen ist häufig

körperlich wie seelisch das größte Gleichgewicht vorhanden, bis Angst vor der Entbindung, Raumbeschränkung im Leibe, Schlaflosigkeit, Vorwehen hierin eine Änderung herbeiführen. Jede Aufregung, z. B. ein plötzlicher Schreck, kann zur Eiablösung, Blutung oder Fehlgeburt führen; dagegen ist das sog. Versehen der Schwangeren wissenschaftlich kaum zu begründen. Die Ursachen für Mißbildungen der Frucht sind wahrscheinlich wie für die Geschlechtsbestimmung in eine sehr frühe Zeit des Gametenlebens oder der embryonalen Entwicklung zu verlegen; es fehlt uns jede Vorstellung, wie eine Alteration der Psyche einen Naevus flammeus oder eine noch gröbere Mißbildung hervorbringen kann. Man wird sich vielmehr vorstellen müssen, daß in dem langen Zeitraum von 9 Monaten nahezu bei jeder Frau irgendein schreckhaftes oder ähnliches Ereignis vorkommen kann, welches der zusammenhangsuchende, logisch nicht scharf geschulte Verstand als Ursache ansieht. Das sind Vorstellungen, die von den mittelalterlichen (über Brunnenvergiftung, bösen Blick usw.) nicht weit entfernt sind.

Die Thoraxorgane werden durch das Wachstum des Uterus der letzten Wochen in Mitleidenschaft gezogen. Die früher angenommene Hypertrophie des Herzens, speziell des linken Ventrikels scheint im wesentlichen dadurch vorgetäuscht zu sein, daß das Zwerchfell heraufgezogen und das Herz mit seiner Spitze nach links gedreht ist; die Verlagerung der Herzspitze beträgt bis 2, die Empordrehung des Zwerchfells nach *Heynemanns* radiographischen Untersuchungen durchschnittlich 2, und im höchsten Maß 4 cm. Dadurch wird ein größerer Herzabschnitt der vorderen Brustwand genähert und der Perkussion zugänglich. Durch die Querstellung des Herzens wird der Übergang in die großen Gefäße geknickt. Die akzidentellen Herzgeräusche blasender oder hauchender Art sollen sich nach *Link* durch die Abknickung der Arteria pulmonaris erklären; diese Geräusche werden häufig bei tiefem Exspirium stärker und verschwinden nach dem Aufstehen der Wöchnerin. Eine Herzvergrößerung, die der Massenzunahme des Gesamtkörpers proportional ist, gibt *Fromme* zu. *Fellner* fand bei Sektionen auch eine leichte Dilatation des Herzens. Die respiratorische Beweglichkeit des Zwerchfells ist wenig beschränkt und nach *Heynemann* geeignet, das Herz bei der Überwindung der Mehrarbeit zu unterstützen, auch wird durch den Hochstand des Zwerchfells das Schlagvolumen erhöht, das Herz besser entleert. Herz und Zwerchfell können den vermehrten Anforderungen der Schwangerschaft durch vermehrte Leistungen genügen, wenn keine krankhafte Beschaffenheit dieser Organe vorliegt. Das gleiche gilt von der Lunge, die durch die starke Ausbucklung des Zwerchfells nach oben verdrängt ist. Wo die Brustwand nachgiebiger ist, nämlich an den Rippenknorpeln, wird sie von den dort inserierenden Zwerchfellfasern eingezogen; dadurch wird nach *Dohrn* der sagittale Durchmesser des Thorax verkleinert, der frontale vergrößert und der costale Atmungstypus der Frau verstärkt, doch bleibt die Lungenkapazität unverändert. Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel haben *Magnus Loevy, F. Müller, Zuntz, Bohr und Hasselbach* angestellt. Infolge der vertieften Atmung sind Sauerstoffverbrauch und Ventilationsgröße gesteigert. Besonders die letzteren Autoren haben gezeigt, daß der embryonale Stoffwechsel, auf das Kilogramm berechnet, von un-

gefähr derselben Größe wie der des mütterlichen Organismus ist. Auch der Sauerstoffverbrauch ist absolut erhöht, aber pro Kilogramm Gewicht der Mutter und der Frucht ziemlich unverändert. *Hasselbach* fand bei einer Versuchsperson den Sauerstoffverbrauch in der Schwangerschaft im Vergleich zur Gewichtsvermehrung sehr wenig erhöht. Die alveoläre Kohlensäurespannung war in der Schwangerschaft bedeutend erniedrigt, was wahrscheinlich mit der stark erhöhten Erregbarkeit des Atmungszentrums in Verbindung steht. Das Lungenvolumen ist im Sinne einer vitalen Anpassung an erschwerte Arbeitsbedingungen in der Schwangerschaft nicht verändert.

Die Temperatur nimmt gewöhnlich in der Schwangerschaft um ein oder wenige Zehntelgrade zu. Nach *Guicciardi* wurde in 9 Fällen ein Anstieg der Körperwärme in den ersten Monaten festgestellt, die in der zweiten Hälfte zur Norm oder unter dieselbe zurückkehrte.

Der Puls bleibt anfangs unverändert, aber in der zweiten Hälfte der Gravidität nimmt nach *Jaschke* und *Fellner* (l. c.) der Blutdruck etwas zu. *Donaldson* bestreitet sowohl die Blutdrucksteigerung während der Schwangerschaft wie die Blutdrucksenkung nach der Entbindung. Er sieht in der Blutdruckzunahme ein pathologisches Symptom, besonders bei toxischen Albuminurien und will, wenn der Druck trotz Behandlung zunimmt, die Geburt einleiten. Derselben Ansicht sind *Bean*, *Skeel* und *Vogeler*, der bei allen Fällen von Eklampsie eine Erhöhung des Blutdruckes konstatierte. Dagegen hat *Lynch* festgestellt, daß Eklampsieanfälle nicht erst, wie früher angenommen, bei 200 mm Quecksilberdruck, sondern auch bei 155 bis 125, also niederem Blutdruck, eintreten. In einem Falle abnorm niedrigen Blutdruckes vor der Entbindung (85—90 mm Hg) wurde nach der Geburt ein starker Shock beobachtet, allerdings war hierbei nur ein Hämoglobingehalt von 40% vorhanden. *Pelissier* fand Herabsetzung der Viscosität des Blutes in der Schwangerschaft. *Porges* und *Leimdörfer* fanden die Kohlensäurespannung im Blute Schwangerer und Krebskranker herabgesetzt, was sich nach ihrer Ansicht vielleicht durch die bei beiden Kategorien vorkommende Lipämie (s. unten) erklärt.

Das Blut soll an Menge zunehmen (*Spiegelberg* und *Gescheidlen*, *Zuntz*), *Fries* bestreitet das allerdings. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist unverändert, ebenso ihr Hämoglobingehalt, ihre Formen werden wechselnder, man nimmt an, daß das vielleicht auf ihrer vermehrten Bildung und Vernichtung beruht. Über die Zahl der weißen Blutkörperchen widerstreiten sich die Angaben; nach *v. Rosthorn* vermindern sich die Eosinophilen, andere fanden Lymphocytose. *Doi* konstatierte Vermehrung der Neutrophilen, Verminderung der Eosinophilen und der Mastzellen. *Adachi* findet individuelle Schwankung und *Lehmann* meist Zunahme der Lymphocyten, Abnahme der Eosino- und Neutrophilen im gleichen Schritt mit der Zunahme der Schwangerschaft. Die Lymphocytose wird also doch in der Mehrzahl der Fälle konstatiert (ebenso bei Hypovarie, z. B. in der Klimax, nach der Kastration und bei funktioneller Amenorrhöe). *Sieben*, der eine gute Literaturübersicht gibt, findet in der Geburt selbst erhebliche Blutveränderungen, so starken Zerfall und rege Neubildung der Erythrocyten, die mitsamt dem Hämoglobin im Wochenbett zunächst weiter abfallen, dann wieder langsam ansteigen. Die Leukocyten nehmen unter der Geburt

und im Wochenbett bis zum Ende der 2. Woche zu, doch sinken die neutrophilen polynucleären Leukocyten von der Geburt bis zum Ende des Wochenbettes kontinuierlich ab und ebenso verhalten sich die Lymphocyten. Die mononucleären Mast- und Übergangszellen fehlen im allgemeinen gleich nach der Geburt und treten auch im Wochenbett nur spärlich auf.

Über die Blutgerinnungszeit in der Gravidität gehen die Resultate ebenfalls auseinander, bekanntlich verkürzt sich durch Zunahme des Blutkalks die Gerinnungszeit; der Kalkstoffwechsel scheint abhängig von der Funktion des Eierstockes, der Epithelkörperchen, Hypophyse der Thyreoidea und der Thymus (s. unten). Die normale Blutgerinnungszeit wird ebenfalls verschieden angegeben, soll ungefähr 1 Minute 52 Sekunden betragen. Nach *Lehmann* ist vielleicht eine sehr geringe Zunahme der Blutgerinnungszeit mit Wachsen der Schwangerschaft vorhanden (etwa 10 Sekunden). *E. Hofmann* fand die Gerinnungszeit bei Nichtgraviden ziemlich konstant, gemessen mit dem Koaguloviscosimeter von *Kottmann*. Die Gerinnung begann 17 Minuten nach der Blutentnahme und war nach weiteren 5—6 Minuten vollendet; bei normalen Graviden schwankte die Gerinnungszeit sehr erheblich zwischen 4 und 10 Minuten, doch tritt sie am Ende der Gravidität vorzeitig ein.

Zangemeister fand das Blut an spezifischem Gewicht, Alkalescenz, Eiweißgehalt und molekularer Konzentration ein wenig verringert, dagegen ist die ziemlich erhebliche Zunahme des Gehaltes an Fettkörpern sicher konstatiert. Diese Kenntnis verdanken wir den Untersuchungen von *Neumann* und *Hermann;* sie fanden Lipoid und Cholesterin schon vom dritten Monat ab vermehrt und wiesen außer auf den Ovarialstillstand auf die Nebennieren als Quelle hin. Die Natur des Lipoids betreffend scheinen sie eine Cholesterinsterverbindung anzunehmen; esterförmig gebunden fanden sie den fettartigen Körper zu 0,97 bei Schwangeren gegen 0,57 bei Normalen, Cholesterinpalmitat 1,57 gegen 0,93, phosphorhaltige Substanzen etwas vermindert, stickstoffhaltige vermehrt, alles andere rechnen sie als Neutralfett, das fast um das Doppelte vermehrt ist. *M. Friedrich* (in meinem Laboratorium) fand Lipoidvermehrung in noch früherer Zeit der Schwangerschaft und konnte dieses Zeichen zur Graviditätsdiagnose heranziehen. *Decio* fand in 53 Fällen den Gehalt von Cholesterin und fettigen Säuren bis zum Ende der Gravidität zunehmend, so daß er schließlich den der Nichtgraviden um das Doppelte übertraf. Die Ursache soll auf geringerer Oxydation der organischen Fette und größerem Verbrauch und Absorption intestinaler Fette beruhen. In pathologischen Fällen, z. B. bei Eklampsie, ist die Cholesterinämie noch größer, weshalb *Decio* sie als eine Verteidigungsreaktion des Organismus ansieht. Makroskopisch erkennt man an dem Blutserum Schwangerer mitunter eine milchige Trübung, worauf schon *Morgagni* aufmerksam gemacht hat. *Chauffard*, *Laroche* und *Grigaut* fanden den Cholesteringehalt am Ende der Schwangerschaft am größten. *Lindemann* sah Fett und Lipoide in der Gravidität zunehmen, aber nicht so sehr wie bei Amenorrhöe aus anderen Ursachen. Durch Fettfütterung kann man die Cholesterinester zur Vermehrung bringen, ebenso das freie Cholesterin und das Gesamtfett; doch genügen zur Erklärung der Fettanreicherung die extrogenen Ursachen nicht. *Lindemann* nimmt an, daß wahrscheinlich

durch die vom Foetus bewirkte Nahrungsentziehung eine Lipoidämie der Mutter entsteht mit oder ohne Umweg über die Blutdrüsen. Bei Eklampsie ist das Gesamtfett vermindert, die Lipoide aber vermehrt. Auch *Klinkert* fand in den letzten Schwangerschaftsmonaten das Blutserum der Mutter abnorm reich, das Serum des Kindes abnorm arm an Cholesterin. Die Hypercholesterinämie hängt in der Schwangerschaft nicht von der Nahrung ab. Für die Cholesterinbildung kommen in erster Reihe die Nebennieren in Betracht, in zweiter Reihe das Corpus luteum, dessen Cholesterinreichtum von allen Organen nächst den Nebennieren der größte ist; allerdings dürften die gelben Körper im wesentlichen in der ersten Schwangerschaftshälfte die Fettkörper liefern, während dann die Nebennierenhypertrophie einsetzt.

In der Lipämie hat man vielfach die Ursache der verminderten Widerstandsfähigkeit Schwangerer gegen Tuberkulose erblickt. Experimente, die in meinem Laboratorium *Friedrich* bei Meerschweinchen angestellt hat, geben dafür keinen Anhaltspunkt. Zwar macht die Tuberkulose in der Gravidität schnellere Fortschritte, aber an der Lipämie kann es nicht liegen, denn künstlich lipoidämisch gemachte Tiere zeigen keine abgeschwächte Widerstandskraft gegen Tuberkulose.

Reagensglasdiagnose der Schwangerschaft.

Gräfenberg hat festgestellt, daß die Chorionzotten ein tryptisches Ferment liefern, welches an die *Langhans*schen Zellen gebunden sein soll und mit ihnen verschwindet. Auf dieses Ferment antwortet der Körper der Schwangeren mit der Bildung eines Antitrypsins, das hauptsächlich in der Decidua entsteht. Der antitryptische Titer ist im Blute der Graviden so stark erhöht, daß dadurch andere fötale, ferner jugendliche Zellen, z. B. Carcinomzellen, aufgelöst würden. Diese wichtige Angabe ist von verschiedenen Seiten seither bestätigt worden, z. B. von *Bryce, Teasher* und *Kerr*. Die antiproteolytischen Stoffe lassen sich mit Äther ausschütteln und sind nicht thermostabil. Im Nabelschnurblut finden sie sich stets weniger als im Blut der Mutter, außer bei Fieber intra partum. Subcutane Trypsininjektionen und einseitige Nephrektomie bringen den antiproteolytischen Titer zum Steigen. Merkwürdigerweise ist bei trächtigen Kaninchen und Kühen der Titer nicht erhöht. Die Antitrypsinreaktion äußert sich in erhöhter Hemmung der Trypsin-Caseinverdauung. Allerdings können Nephritis, Fieber, Carcinom und Basedow gleiche Reaktion geben. *Gräfenberg* hatte die antitryptische Qualität des schwangeren Serums mit Hilfe der Auftragung desselben auf Löfflerplatten konstatiert. *Müller* und *Jochmann* hatten beobachtet, daß die Oberfläche einer Serumplatte in Dellenform verdaut wird, wenn man tryptisches Material aufträgt, z. B. leukocytenreiches Blut, Eiter usw. Diese Methode ist jedoch quantitativ nicht fein genug und wurde daher von *Rosenthal* durch die von *Fuld* und *Groß* angegebene ersetzt, die darauf beruht, daß unverdautes Casein in saurer Lösung ausfällt. Man gießt je 0,5 ccm 2 proz. Serumlösung mit der als komplett verdauend ermittelten Trypsinmenge, z. B. p. 0,5 und dann mit steigenden Mengen p. 0,6, 0,7 usw. zusammen, bringt sie mit Kochsalz auf das gleiche Volumen und fügt 2 ccm Caseinlösung hinzu. Nach halbstündiger Verdauung bei 37° fügt man in jedes Röhrchen 1% Essigsäure, dann fällt das nichtverdaute Casein als Niederschlag aus, während die Röhrchen klar bleiben, in denen das Serum nicht antitryptisch

Methode von *Rosenthal-Fuld.*

wirkte. Bei hochschwangeren Frauen tritt erst bei 0,9 oder 1,1 der Niederschlag ein. *Rosenthal* glaubt schon nach 4 Wochen auf diese Weise die Schwangerschaft diagnostizieren zu können. *Becker* sowie *v. Graff* und *Zubrzycki* glauben, daß in einer so frühen Zeit die Schwangerschaft noch nicht erkannt werden kann, weil entzündliche Adnextumoren und andere Erkrankungen ähnlich hohe Werte geben; erst in den letzten Monaten waren die Ausschläge genügend groß, auch die Resultate von *F. Heimann* waren nicht ganz zuverlässig. Im Wochenbett geht der Antitrypsingehalt am Ende der ersten Woche zurück und erreicht den Normalwert in der zweiten bis dritten. *Gammeltoft* fand in der Schwangerschaft, speziell bei Toxikosen, den antiproteolytischen Titer stets erhöht, wahrscheinlich, wie der Autor annimmt, infolge Vermehrung der lipoiden Substanzen. Die *Fuld*sche Caseinmethode eignet sich nach *Gammeltoft* nicht zu quantitativen, vergleichenden Untersuchungen über die antiproteolytischen Stoffe des Serums. *Rosenthal* hat nur 0,6% Versager und bei einfacher Technik in 30 Minuten das Resultat. Das gleiche wird bestätigt von *Kurt Fränkel.* Beide Autoren halten die Antitrypsinmethode für ebenbürtig, *R. Franz* für überlegen derjenigen, die *Abderhalden* angegeben hat (zu der man mindestens 16 Stunden braucht).

Vorläufer *Abderhalden's*

Die ersten Versuche, Placentarbestandteile im Blutkreislauf nachzuweisen, rühren von *Liepmann* her. Durch Injektion menschlicher Placenta konnte er beim Kaninchen ein Serum erzielen, welches mit Placentarbrei eine Präcipitierung gibt; diese Trübung tritt mit gleicher Schnelligkeit und annähernd gleicher Intensität auf, wie bei den Seris aus Nabelschnur- oder Retroplacentarblut. *Liepmann* hat also nachgewiesen, daß wirklich Placentarbestandteile während der Gravidität im Blute kreisen. Die Reaktion in dem Serum wird nicht nur durch Placentarbestandteile ausgelöst, sondern auch durch andere Eiweißkörper, aber die Fällung ist dabei weder so schnell noch so stark. Diese Befunde wurden durch *Weichhardt, Opitz, Kawasoye* und *Freund* bestätigt. Die Placenta ist nicht giftiger als jedes andere Eiweiß. Dagegen sind die Eklampsieplacenten z. B. für Kaninchen giftiger, weil in ihnen Gift frei gemacht ist. *Liepmann* bestätigte auf rein chemischem Wege die Angaben *Hofbauers,* daß sich in der Placenta ganz ähnlich wie im Magen-Darm-Kanal wesentliche chemische Umsetzungen abspielen. Die großen Eiweißmoleküle, die der mütterliche Organismus für den Foetus heranbringt, werden erst gespalten und dann wieder neu zusammengesetzt; die Placenta kann also Verdauungsfunktionen für den Foetus leisten. Mit *Bergell* fand *Liepmann,* daß sich in der Placenta starke fermentative Prozesse abbauender und zusammensetzender Art abspielen; er hat sich bemüht, zu einer Reagenzglasdiagnose der Schwangerschaft seine Methode auszubauen und glaubt, daß es ihm darum nicht gelingen konnte, weil der mütterliche Organismus durch Abgabe von Fermenten die Placentarzellen ihrer Eigenart beraubt. Erst *Abderhalden* hat den ersten gangbaren Weg zu einer Reagenzglasdiagnose der Schwangerschaft mitgeteilt.

Methode *Abderhalden's*

Bekanntlich handelt es sich auch bei dieser Methode um den Nachweis von Fermenten im Blut, welche vom mütterlichen Organismus gegen das Placentarzelleneiweiß gebildet werden und dieses zu Pepton abbauen. Der Nachweis geschieht durch die Feststellung des Überganges dieses Eiweiß in Pepton mittels des Dialysierverfahrens und der optischen Me-

thode. Bei der ersten Methode kommt es zu einem Farbenumschlag aus weiß in blau oder violett, bei der letzteren zu einer veränderten Drehung im Polarisationsapparat, wenn Placentareiweiß durch Fermente des Blutserums Schwangerer zu Pepton abgebaut wird. In beiden Fällen bewirkt der Übergang des Placentareiweißes in Pepton eine Reaktion; beim Dialysierverfahren ist es eine Farbenreaktion, indem bei der Biurettemethode eine violette und bei der Nynhydrinreaktion eine blaue Färbung in der vorher wasserhellen Lösung auftritt. Bei der Polarisationsmethode läßt sich die Spaltung des Placentareiweißes durch das Erscheinen von lichtbrechenden Substanzen im Polarisationsapparat wahrnehmen und ablesen.

Die nach sehr vielen Modifikationen bzw. Verschärfungen hoffentlich jetzt definitive Vorschrift lautet: Als Dialysierhülsen eignen sich die wenigsten Dialysierschläuche, weil sie Eiweiß durchtreten oder Pepton nicht diffundieren lassen; die Hülsen müssen also geprüft sein, eine bestimmte Länge haben, damit sie nicht über die Außenflüssigkeit hinausragen, wodurch ungleichmäßige Verdunstung stattfindet. Geeichte Schläuche (Nr. 579a von Schöps in Halle a. S.) sind daher zu wählen. Diese müssen nochmals auf Undurchlässigkeit für Eiweiß und gleichmäßige Durchlässigkeit für Abbauprodukte geprüft werden. Dazu werden Kontrollgläschen mit Schläuchen angesetzt, die nur Eiereiweiß oder Blutserum enthalten. Die Außenseite der Dialysierhülse darf nicht mit dem Eiweiß in Berührung kommen. Trotz der eigentlich unschwer zu beachtenden Vorschrift soll doch noch die Hülse von außen mit Wasser gründlich abgespült werden. Hierzu muß man aber wieder vorher die Hände gründlich reinigen, welche die Hülsen anfassen. Die Hülsen kommen jetzt in Erlenmeyerkölbchen, die mit 20 ccm sterilisiertem, destillierten Wasser beschickt sind. Die Außenflüssigkeit wird mit einer $^1/_2$ ccm hohen Toluolschicht bedeckt. Das Kölbchen muß verschlossen werden; und wird bei konstanter Temperatur 16 Stunden sich selbst überlassen, doch ist hier die Zeit gleichgültig. Dann entnimmt man mit einer Pipette, die, mit dem Finger verschlossen, rasch durch die Toluolschicht geführt wird, 10 ccm des Dialysats und bringt es in ein Reagensglas. Für jedes Dialysat muß eine absolut reine, besondere Pipette verwendet werden; dann wird die Biuretreaktion vorgenommen. Es ist hier nicht notwendig, die 10 ccm peinlichst abzumessen, etwas beigemengtes Toluol schadet nichts. Man gibt 2,5 cmm 33proz. Natronlauge dazu, mischt durch Hin- und Herbewegen des Reagensglases und läßt dann mit der Pipette langsam an der Wand des Reagensglases 1 ccm einer wässerigen Kupfersulfatlösung, 1 : 500, herabfließen, so daß eine Überschichtung erfolgt. Die geringste Spur von Violett- bis Rosafärbung an der Grenzschicht zwischen der blauen und der farblosen Flüssigkeit im durchfallenden Lichte beweist Unbrauchbarkeit der Hülse wegen Durchlässigkeit für Eiweiß. Die Ninhydrinreaktion eignet sich für diese Kontrolle weniger, weil sie nicht so empfindlich für Eiweiß ist. — Nun müssen dieselben Hülsen darauf geprüft werden, ob sie Eiweißabbauprodukte durchlassen. Sie werden entleert, kommen $^1/_2$ Stunde lang in fließendes und höchstens $^1/_4$ Minute in siedendes Wasser; bei längerem Kochen werden sie leicht zu dicht. Nun werden sie mit 2,5 ccm einer 1proz. Höchster Seidenpeptonlösung beschickt, wieder außen abgespült und in ein 20 ccm sterilisiertes, destilliertes Wasser enthaltendes

Erlenmeyerkölbchen gesetzt und Toluol darübergesichtet; 16 Stunden Brütschrank, um immer die gleichen Bedingungen für alle Hülsen zu haben. Bedeckung der Kölbchen, damit die Dialysate nicht verschieden stark eindunsten, weil sonst die Ninhydrinreaktion verschieden ausfallen müßte. Nunmehr soll man die Schläuche nur mit ausgekochter Pinzette anfassen. weil Schweiß und Epidermisschuppen auf Ninhydrin stark reagieren; sorgfältig gereinigte Pipetten und Reagensgläser, die gleichmäßig weit sein müssen, sind notwendig. Beim Herausnehmen von 10 ccm durch die mit dem Finger verschlossene Pipette darf diesmal Toluol nicht mitgenommen werden, weil das Kochen und dadurch die Reaktion störend beeinflussen kann. In jedes Reagensglas kommt sodann 0,2 cmm einer 1 proz. wässerigen Ninhydrinlösung mittels capillarer Pipette von 1 ccm. Diese Lösung bereitet man sich so, daß man 0,1 der käuflichen Packungen aufs sorgfältigste mit allen Restchen auflöst, indem man etwas erwärmt. Die Lösung soll wegen Lichtempfindlichkeit im braunen Meßkolben aufbewahrt werden und ist nicht unbegrenzt haltbar. 10 ccm des Dialysats + 0,2 der Ninhydrinlösung werden gekocht. Das ist wieder eine ganz außerordentlich wichtige Aktion; ihrer Gleichmäßigkeit wegen wird ein Siedestab zugefügt. Die Siedestäbe bedürfen wieder einer ganz besonderen Behandlung; sie werden in 10 cm lange Stücke zerteilt, dann mit destilliertem Wasser gekocht; sie werden bei 60—70° getrocknet, in gut verschlossenem Glasgefäß trocken aufbewahrt, man bringt sie mit der Pinzette in das Reagensglas. Dann muß intensiv, aber doch so gekocht werden, daß nicht eine Spur überspritzt oder ungleiche Verdunstung eintritt. Das Reagensglas soll in der Mitte einer hohen Flamme kochen und zwar genau 60 Sekunden vom Auftreten der ersten Gasblasen an. Sobald es lebhaft siedet, wird an Rande und in halber Höhe der Flamme weiter gekocht. Sodann muß die Flüssigkeit in allen Reagensgläsern ganz genau hoch stehen. Nach einer halben Stunde vergleicht man die Intensität der Blaufärbung. Alle Hülsen, die schwächer oder stärker gefärbte Dialysate ergeben haben, werden verworfen. Die Hülsen, die dann noch vorhanden sind, werden gründlich ausgespült, 30 Sekunden in kochendes Wasser getaucht und in eine sterilisierte Flasche gebracht (weiß man auch sicher, ob sie sich nunmehr durch das neue Kochen nicht verändert haben?). Man gibt sterilisiertes Wasser dazu und die gleiche Menge Toluol, so daß die Flasche gefüllt ist. — Jetzt kommt die Herstellung der Placenta; sie ist von ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg des Verfahrens. Die frische Placenta muß blutleer gewaschen und noch warm zunächst mechanisch von Blutgerinnsel, ferner von den Eihäuten und der Nabelschnur befreit werden. Dann wird sie in markstückgroße Stücke geschnitten und in fließendem Leitungswasser auf einem Sieb ausgequetscht, teilweise mit der Hand, teilweise mit einem Tuch. Das Waschen darf nie unterbrochen werden, hämorrhagisch infarzierte und faserige Stücke werden fortgeworfen, die übrigen in einer Reibschale mit dem Pistill zerdrückt, bis man schneeweißes Gewebe hat, dieses wird sofort gekocht; Dauer dieser Prozedur 1—3 Stunden. Die Blutfreiheit muß ev. mit dem Spektroskop bewiesen werden; das Gewebe gibt man in die 100fache Menge kochenden Wassers, dem 5 Tropfen Eisessig auf je 1 l Wasser zugefügt sind; nach 10 Minuten langem Kochen spült man das Gewebe 5 Mi-

nuten lang gründlich mit destilliertem Wasser und kocht mit neuem essigfreiem Wasser, wieder Abgießen des Kochwassers, Abspülen des Gewebes und neues Kochen, 6 mal, ohne Unterbrechung, andernfalls unter Überschichtung mit großen Mengen Toluols; tut man das nicht, so soll das Gewebe sich infizieren. Nach der sechsten Auskochung kocht man noch einmal 5 Minuten, diesmal aber nur mit höchstens der fünfachen Menge Wasser und prüft, ob das Kochwasser (5 cmm) mit 1 proz. wässerigem Ninhydrin (1 ccm) unter denselben Kautelen, wie oben gekocht, noch positiv reagiert. Das Organ ist brauchbar, wenn nicht die geringste Violettfärbung der Probe eintritt und das Gewebe schneeweiß geblieben ist; ist Pepton nachgewiesen, so wird weiter gekocht. Das fertige Organ breitet man auf weißer Unterlage aus, wirft alle verdächtigen braunen oder grauen Stücke weg, gibt es in eine sterilisierte Flasche mit eingeschliffenem Stopfen, gießt wenig sterilisiertes, destilliertes Wasser und Chloroform und Toluol bis zum Rande nach. Wird es nicht infiziert, so ist es nunmehr unbegrenzt haltbar. Nur mit der sterilisierten Pinzette darf man hineingreifen. Übrigens ist die Placenta auch dann nur brauchbar, wenn sie nämlich von Serum Carcinomatöser, Tuberkulöser, Tubenkranker usw. nicht abgebaut wird. Man soll das Organ sodann auf Blutfreiheit prüfen, indem man einem Tiere Menschenblut einspritzt und sein Serum mit der Placenta ansetzt. Natürlich kann auch ein bluthaltiges Organ richtige Resultate geben, jedoch nicht, wenn die Trägerin ein Hämatom hat. Dann soll man stets die Placenta mit Serum von Nichtschwangeren und Männern ansetzen, kurz, man kann nicht vorsichtig genug sein. — Das Serum muß frei von dialysierbaren Stoffen sein, die mit Ninhydrin reagieren; solche enthält es immer bei Gewebszerfall, eitrigen Entzündungen, Blutergüssen, am wenigsten im nüchternen Zustande. Das Serum muß zweitens hämoglobinfrei sein, im Zweifelsfalle muß man das Spektroskop zu Rate ziehen; das Serum muß drittens frei von Formelelementen, speziell von roten Blutkörperchen sein. Das Blut wird mit absolut trockener Nadel entnommen, bei Zimmertemperatur koaguliert, das abgesetzte Serum nach 5—6 Stunden mit der elektrischen Zentrifuge geschleudert, bis keine rote Bodenschicht sich mehr absetzt. Es genügen 15—20 ccm Blut; 1,5 ccm Serum dient als Kontrolle. Das Serum darf nicht über 12 Stunden alt sein, wenn es nicht streng steril ist.

Diese Angaben sind der Originalbeschreibung *Abderhaldens* entnommen, wobei die allerletzten minutiösesten Vorschriften oder solche, die sich einigermaßen von selbst verstehen, fortgelassen sind. Vielleicht wird mancher Leser den Eindruck gewinnen, daß eine Methode, die so voller Vorsichtsmaßregeln und Fehlerquellen ist, praktisch keine Verwendung finden kann, weil sie zu subtil ist, als daß selbst sehr erfahrene Fachleute über richtige und falsche Ausführung sich verständigen könnten. Solange nicht von allen Untersuchern 100 % gute Erfolge gemeldet werden, werden sich die minder glücklichen nachsagen lassen müssen, daß ihre Technik nicht einwandfrei ist; die anderen dagegen dürfen mit der Ausführung der letzten und rigorosesten Vorschriften etwas nachlassen. Zu jedem einzelnen Versuch gehört so ziemich ein ganzer Mensch und ein ganzer Tag. Ich kann versichern, daß das Auskochen der Placenta bis zur Schneeweiße auch bei Anwendung aller angegebenen Maßnahmen nicht immer gelingt; auch die käuflichen Pla-

centen sind m. W. nicht immer schneeweiß. Die anderen Bedingungen dürften sich eher erfüllen lassen.

Abderhalden hat die Dialysiermethode, bald nachdem sie die ersten, z. T. ablehnenden Nachprüfungen durch die Gynäkologen erfahren hatte, immer von neuem verschärft oder modifiziert. Die Modifikationen gingen nach folgenden Richtungen: 1. Die Biuretreaktion wurde durch die Ninhydrinreaktion ersetzt, weil die Erkennung der Farbringe manchem zu schwer fällt. 2. Nach der Qualität der Dyalisierhülsen, für welche zuerst jede beliebige auszureichen schien, schließlich ganz bestimmte, weder zu dichte noch zu durchlässige, nur von einer Firma gelieferte, im *Abderhalden*schen Institut geprüfte genommen werden durften. 3. Die Placenta mußte aufs minutiöseste gewaschen und blutfrei gemacht sein. 4. Das Blutserum mußte ebenfalls vollkommen frei von roten Blutkörperchen und womöglich im nüchternen Zustande entnommen sein. 5. Die Dauer des Absetzens des Serums, des Aufenthalts der Gläschen im Brutschrank, die Zeit und Art des Ninhydrinkochens wurde aufs genaueste festgelegt. 6. Eine große Menge Einzelvorschriften wurden hinzugefügt, die mehr oder minder auf das Prinzip der höchsten Sauberkeit und Akkuratesse hinausliefen. Die Hände des Experimentierenden mußten aufs sorgfältigste gewaschen sein (manche Gynäkologen wagen nicht mehr, die Schwangerschaftsreaktion anders als mit sterilen Gummihandschuhen anzustellen), im Brütofen durften keinerlei Bakterienkulturen gehalten werden usw.

Man wird gewiß fragen, warum *Abderhalden* immerfort die Methoden verschärfen mußte, da er doch selbst dauernd einwandfreie Resultate erhielt. Das erklärt sich sehr einfach durch die Mißerfolge der anderen. Es mußte eine Ursache dafür gefunden werden, und sie ergab sich durch Inkorrektheiten der Versuche. Freilich ist es erstaunlich, daß *Abderhalden* für sich und sein Institut einen Teil dieser Verschärfungen, besonders nach der Richtung der Asepsis, durchaus nicht bedarf, wie er uns auf dem Gynäkologenkongreß Halle 1913 bei der Demonstration ausführte. Er nimmt an, daß im physiologischen Institut in Halle weniger Bakterien vorhanden sind, als in unseren Kliniken und Laboratorien. — Nun möchte ich glauben, daß in bezug auf Asepsis, Autononinfektion und Sauberkeit der Räume unsere geburtshilflichen Institute mustergültig sind und die Ärzte von selbst schon ein übriges tun. Es ist mir auch nicht bekannt, daß in einem sauber gehaltenen Brütschrank Bakterien außerhalb ihrer Züchtungsstellen in größerer Menge zu finden sind.

Jedenfalls — und darin sind alle einig — ist das im Prinzip einfache Verfahren durch die von *Abderhalden* immer betonten Fehlerquellen so schwer belastet, daß selbst Fachleute versichern, sie getrauten sich nicht, im verlangten Sinne einwandfrei damit zu arbeiten. Physiologen haben sich bis jetzt sehr wenig mit der Nachprüfung beschäftigt (s. unten), die Gynäkologen aber stehen derartig unter dem Banne der hervorragenden Persönlichkeit des Entdeckers, der scharfen Ermahnungen und literarischen Auseinandersetzungen mit den Dissentierenden, daß jetzt vielleicht zu günstige Resultate herauskommen, während sie vor dem Hallenser Kongreß zum Teil recht schlecht waren (Literatur s. bei *Abderhalden*).

So brachten neulich *F. Heimann* u. *Fritsch* Versuche für die Spezifität der Carcinomdiagnose nach der *Abderhalden*schen Methode; hierbei betonte der eine sehr ge-

übte Experimentator, (*H.*) daß Mißerfolge nach beiden Richtungen immer vorkommen, daß diese sich aber durch Fehlerquellen erklärten, die auch an der Hand des sehr Erfahrenen nicht vermeidbar seien; es wisse auch nicht, welche Fehlerquellen vorgelegen hätten, aber er mache den Versuch von neuem und dann stimme er häufig. Nun ist die Zahl seiner Versuche relativ klein; es verlautet nichts darüber, daß er diejenigen auch wiederholt hätte, die mit den klinischen Tatsachen übereinstimmten. Es ist sehr leicht möglich, daß diese bei ihrer Wiederholung nunmehr negativ ausgefallen wären, mit anderen Worten, daß der Gehalt des Blutes an proteolytischen Fermenten schwankt.

Was speziell die Schwangerschaftsdiagnose betrifft, so wird von vielen angenommen, daß die als blutfremd in die intervillösen Räume hineinragenden Chorionzotten die Bildung von Abwehrkörpern im mütterlichen Blute zur Folge haben. Nun fand *Schlimpert* und *Issel* besonders bei Pferd und Schaf die Reaktion sehr stark. *Akimoto* sah, daß menschliche Placenta auch durch Serum trächtiger Kühe abgebaut wurde, während *Behne* mit Serum von graviden Kühen auf Kuhplacenta oft negative Reaktionen bekam. Bei diesen Tieren hängen die Chorionzotten aber gar nicht ins Blut, wie ich entgegen *Abderhalden* betonen muß, sondern in die Uterindrüsen. Also mit den Chorionzotten selber kann die Reaktion nichts Direktes zu tun haben, das wird von *Abderhalden* selbst auch gar nicht in besonderer Weise betont. Es fragt sich aber weiter, ob die Reaktion überhaupt spezifisch ist, d. h. ob es Körper sind, die mit der Schwangerschaft zusammenhängen und nur durch die Schwangerschaft entstehen, welche das Placentareiweiß und nur dieses in Pepton verwandeln. In dieser Beziehung muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß im Blute Schwangerer Veränderungen eintreten, die auch unter anderen Umständen vorkommen, z. B. die Lipoidämie, die Lymphocytose usw.; speziell von den weißen Zellen des Blutes ist es durchaus möglich, daß sie ebenfalls proteolytische Wirkungen besitzen, wofür jedenfalls die Versuche von *Jochmann* und *Müller* sprechen (Dellenbildung auf der Löfflerplatte). An der Spezifität der Reaktion treten immer wieder Zweifel hervor. *Abderhalden* selbst hat angegeben, daß außer den spezifischen auch unspezifische proteolytische Fermente auftreten, wenn man art- oder plasmafremde Eiweißstoffe in die Blutbahn einführt. Damit freilich ist die Möglichkeit der Feststellung spezifischer Abwehrfermente äußerst erschwert. *Heilner* und *Petri* sahen bei Blutungen im Tierkörper proteolytische Fermente, und *E. Fraenkel* und *Gumpertz* fanden dasselbe bei menschlichen Darm- und Nierenblutungen, aber nicht konstant, sondern mit wechselndem Ausfall der Probe. *E. Fraenkel* fand bei einer Graviden und Tumorkranken Abbau von tuberkulösem Gewebe; Carcinommaterial wurde im Blutserum fiebernder Tuberkulöser abgebaut; bei Eiterung wurde Placentargewebe und Mammacarcinom peptonisiert usw. Daß Salpingitisserum Placentareiweiß abbaut, wird auch von den Anhängern *Abderhaldens* zugegeben (ich habe es ebenfalls beobachtet); damit fällt die Verwendbarkeit der Methode zur Diagnose der Extrauterinschwangerschaft. Warum aber sollte gerade nur die Salpingitis unter den Entzündungen eine Ausnahmestellung einnehmen?

Deetjen und *Ernst Fraenkel* fanden, daß nach Auskochen des Organes mit der fünffachen Wassermenge keine Ninhydrinreaktion sich fand, aber wieder eintrat, wenn Phosphatgemisch zugesetzt und im Salzwasserbade gekocht wurde; Phosphate finden sich aber häufig im Serum. *Abderhalden*

aber hat darauf erwidert, daß nachträglich im Serum Phosphate nicht mehr entstehen, weil das Serum bei 37 Grad auf das Substrat wirkt, nicht längere Zeit mit ihm gekocht wird.

Die ersten Versuche in der Richtung der *Abderhalden*schen sind von *Weinland* gemacht worden, der fand, daß bei jungen Hunden nach parenteraler Zufuhr von Rohrzucker im Blute Invertin auftritt; dieses wurde von *Abderhalden* und *Kapfberger* bestätigt; aber schon an diesem Beispiel hat *Kumagai* im *Röhmann*schen Institut gezeigt, daß der Immunisationsvorgang viel verwickelter ist, als man bisher annahm; nämlich daß das Rohrzuckerimmunserum auch auf Traubenzucker und Lävulose Veränderungen bewirkt. Rohr- und Milchzucker lösen nicht ohne weiteres den immunisatorischen Effekt aus, sondern beide werden in ein neues, und zwar dasselbe Produkt übergeführt, und dieses leitet erst die Immunisierung ein; es werden nämlich 2 Enzyme im Blut mobilisiert, von denen das eine Rohr-, das andere Milchzucker spaltet; ferner führt eines den Traubenzucker und Galaktose in Lävulose über und verwandelt dieses in ein Disaccharid. Nach Immunisierung mit Rohrzucker zerlegt das Blutserum auch Milchzucker, nach Immunisierung mit Lävulose spaltet das Blutserum Rohr- und Milchzucker. Der Immunisationsvorgang ist also viel verwickelter, als man bisher annahm, es handelt sich nicht nur um die Bildung eines Schutz- und Abwehrferments, denn die Reaktion richtet sich nicht nur gegen einen Stoff, sondern auch gegen andere, die Immunisation ist also im gewissen Sinne eine Allgemeinreaktion, spezifisch aber doch insofern, als sie sich nur auf Stoffe erstreckt, die mit dem Antigen verwandt sind.

Abderhalden hat die ursprünglich empfohlene Biuretreaktion durch die unterdessen von *Ruhemann* gefundene Triketohydrinreaktion ersetzt, weil die Farbenausschläge der Biuretreaktion zu schwach und unsicher waren; auch bezüglich des Ninhydrins legt *Abderhalden* neuerdings nicht mehr so großen Wert auf positiven und negativen Ausfall als vielmehr auf einen großen quantitativen Unterschied des Serums mit Placenta und in dem Kontrollgläschen ohne Placenta; er gibt also eine gewisse Peptonämie des Blutes selbst zu. Nun fand aber *Neuberg*, daß eine große Menge von verschiedensten Stoffen außer den Peptonen die Ninhydrinreaktion geben: außer den Aminen die Aminoaldehyde, die Harnstoffderivate, das Taurin, die Ammoniaksalze von Aldehyd- und Ketonsäuren und eine Reihe organischer Säuren, Dicarbonylverbindungen und Halogenaldehyde. Es könne also die Anschauung nicht aufrechterhalten werden, daß für den positiven Ausfall der Triketohydrinreaktion eine freie Aminogruppe und eine freie Carboxylgruppe in Nachbarstellung vorhanden sein müsse; z. B. gibt Fleisch bei der geringsten Fäulnis sofort die Reaktion, was vielleicht in Rücksicht auf die Carcinomdiagnose trotz des Kochens wichtig ist. Die Blaufärbung gilt als positiver Ausfall, aber bei einem Gemisch von typisch und atypisch reagierenden Substanzen kann eine Irreführung eintreten und die Blaufärbung vertieft erscheinen. Man kann dann nach *Neuberg* einen stärker positiven Ausfall annehmen, als er den tatsächlich vorhandenen positiv reagierenden Substanzen entspricht.

Wenn nun aber die *Abderhalden*sche Reaktion selbst nicht spezifisch ist, so kann sie dennoch klinisch wertvoll sein, denn auch die *Wassermann*sche Reaktion liefert außerordentlich gute Resultate, obwohl sie selbst nicht spezifisch ist. *Frank, Rosenthal* und *Biberstein* haben bei Tieren spezifische und unspezifische Fermente auftreten sehen, die zu trennen ihnen zum Teil gelungen ist; vielleicht wird von einer weiteren Vervollkommnung in dieser Richtung der bleibende Wert des Verfahrens abhängen.

In meinem Laboratorium sind seit Erscheinen von *Abderhaldens* erster Arbeit 123 Reaktionen angestellt worden. Von diesen kommen zur Feststellung der Resultate 91 in Betracht (von den anderen fehlt uns die klinische Nachbeobachtung); 58 Fälle stimmten überein, 31 stimmten nicht! Seit dem Hallenser Kongreß, bei welcher Gelegenheit ich *Abderhalden* Reaktionen anstellen sah, und seitdem ein Herr, der es in seinem Institut erlernt hatte, uns die minutiösesten Einzelheiten des Verfahrens zeigte, die *Abderhalden*schen Gläser usw. einführte, sind 47 Versuche angestellt worden, von denen auch nur $^2/_3$ richtige Resultate ergaben.

Das Verfahren wird bekanntlich auch auf die Geisteskrankheiten und die Störungen der inneren Sekretion ausgedehnt. So sollen z. B. bei Dementia praecox Keimdrüsensubstanzen im Blute zirkulieren als Ausdruck der Dyssekretion der Geschlechtsdrüsen. Basedowserum soll nur Ovarien, nicht Hoden abbauen usf. Alle diese Angaben hören sich noch höchst wunderbar an und werden von vielen Nachuntersuchern angezweifelt. Für die Störungen der inneren Sekretion können sie nur dann richtig sein, wenn hier eine Dysfunktion, nicht eine Unter- oder Überfunktion vorliegt.

Von den physiologischen Chemikern von Fach haben sich in neuerer Zeit *Röhmann* und *Michaelis* scharf gegen das Verfahren, besonders die Verwendbarkeit der Dialyse ausgesprochen; *Lange* bringt aus dem Kaiser Wilhelm Institut für experimentelle Therapie sehr sorgfältige Nachprüfungen, die Schritt für Schritt auf der ganzen Linie dem Verfahren Ungenauigkeiten und Unzulänglichkeiten nachzuweisen scheinen und zu dem Resultate kommen, das es zur sicheren Schwangerschaftsdiagnose nicht ausreicht. Die Einzelheiten kann ich im Text nicht mehr berücksichtigen. Im übrigen ist es unmöglich, die ganze teils zustimmende, teils widersprechende Literatur hier anzuführen.

Abderhalden rechnet im übrigen in neuester Zeit selbst schon mit der Möglichkeit, daß die Kliniker seine Methode ablehnen könnten, wodurch sie allerdings den theoretischen Wert keineswegs verlöre. Während seine bisherigen Auslassungen meist scharfe Angriffe gegen die mangelhafte Methodik seiner Gegner enthalten, wünscht er jetzt schon vor seinen Freunden geschützt zu sein, deren weit über das Ziel greifenden Angaben und emphatischen Empfehlungen er tadelt.

Andere Reaktionen.

Außer der Antitrypsinreaktion *Graefenbergs* und der Fermentreaktion *Abderhaldens* werden in der neuesten Zeit noch andere Blutreaktionen als für Schwangerschaft charakteristisch angegeben, so die *Kobra*-Giftreaktion (*Heynemann*, *Bauer* und *Lehndorf*, *v. Graff* und *v. Zubrzycki*,) die Zellreaktion (*Freund* und *Kaminer*) und die Meiostagminreaktion (*Ascoli* und *v. Zubrzycki.*) Das sind alles Reaktionen, die für Carcinom spezifisch sein sollen und angeblich auch bei Gravidität positive Ergebnisse liefern, weil das wachsende Ei ebenso wie ein bösartiger Tumor Reaktionen im Organismus zur Folge haben soll. Dieses neueste Feld biologischer Forschung ist aber noch so unerschlossen und widerspruchsvoll, die Methoden so subtil und nicht allgemein als richtig anerkannt, daß es verfrüht wäre, ihrer Besprechung den dann notwendigen großen Raum zu geben.

Was den Stoffwechsel in der Schwangerschaft betrifft, so liegt eine große Menge zum Teil sehr sorgfältiger, leider auch zum Teil widerspruchsvoller Arbeiten vor. In dem Referat von *L. Seitz*, welches er für den 15. Kon-

greß der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie erstattet hat, besitzen wir ein Standardwerk von solch umfassendem Quellenstudium, daß zurzeit so kurz nach dessen Erscheinen unmöglich etwas gleich Gutes geboten werden kann und sowohl hierauf wie auf die ebenfalls überaus fleißige Monographie von *Novak* verwiesen werden muß. Ich habe aber versucht, die unterdessen wieder erschienene Literatur in dieser viel bearbeiteten Frage zu würdigen und bringe die ältere Literatur nur auszugsweise.

Das Gewicht der Schwangeren hat bisher nur wenige zuverlässige Bearbeitungen gefunden, die zudem aus einer Zeit herrühren, da man die Stoffwechselbilanz noch nicht so berücksichtigen konnte wie heute. *Gaßner* und *Baumm* haben die letzten 12 bzw. 6 Wochen der Schwangerschaft ihrer Berechnung zugrunde gelegt und finden, außer bei Unterernährung, Gewichtszunahme. *Baumm* berechnet eine Gesamtzunahme der Schwangeren auf 1,7 kg, für den mütterlichen Organismus allein auf 620 g. Beide Autoren konstatieren eine Gewichtszunahme, die größer ist, als dem kindlichen Anteil entspricht; *Zacharjewsky* konnte das für die letzten Tage der Gravidität bestätigen.

Über den Eiweißstoffwechsel lagen im wesentlichen nur die experimentellen, sehr schwer anstellbaren und widerspruchsvollen Versuche beim Tier vor. Die Lücke, die für den Menschen bestand, hat *Hofström* ausgefüllt, indem er 167 Tage lang bei seiner Frau die umfassendsten Stoffwechseluntersuchungen vornahm. Bei mäßiger Ernährung wurden 310 g Stickstoff mehr aufgenommen als abgeschieden; hiervon gingen 101 g auf das Ei über, der Rest von 209 g Stickstoff wurde vom mütterlichen Organismus verwertet; er dient zur Entwicklung der Brüste und der Genitalien, zur Veränderung des Blutes, Vergrößerung der Drüsen, Wachstum der Muskel, Verbreiterung der Hüften usw. Die Stickstoffersparnis hat auch *Landsberg* bestätigt; die Retention von N ist 4mal größer, als sie dem Bedarf des Foetus entspricht. *Hagemann* fand bei der Hündin, *Ver Eecke* beim Kaninchen in der ersten Zeit der Schwangerschaft einen Stickstoffverlust, welcher durch die spätere Ersparnis nicht ausgeglichen werden konnte. Das wurde durch *Jägerroos* und *Murlin* bestätigt. *Slemons* fand, daß bei konstanter N-Aufnahme in der letzten Schwangerschaftszeit täglich 3 g Stickstoff angesetzt, in den ersten Wochenbettstagen täglich $4^1/_2$ g verloren und dann wieder von neuem angesetzt wurden. Der Eiweißstoffwechsel ist in der Schwangerschaft etwas gestört. Das erkennt man an der verminderten Ausscheidung von Harnstoff und der vermehrten Ausscheidung der nicht völlig abgebauten Eiweißstoffe, Aminosäuren, Polypeptidstickstoff, Kreatin und NH 3 (letzteres nach *Hedley* schon vom 3. Monat an). Die Angaben von *Sillevis, Jiets* und *Bar* über den Stoffwechselhaushalt widersprechen sich recht erheblich. Aus ihnen allen geht aber hervor, daß in der zweiten Hälfte der Gravidität Stickstoff retiniert wird, der entweder zum Aufbau des Foetus ausreicht oder gar mit einem Plus für die Mutter abschließt. Eine besondere Sparsamkeit im Eiweißhaushalt besteht nicht.

Der Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel zeigt ebenfalls in der Schwangerschaft Besonderheiten. Es ist bekannt, daß spontane Glykosurie häufig beobachtet wird; durch Verabreichung von 100 bis 150 g Traubenzucker wird dieselbe von der Häufigkeit von 10% auf eine

viel höhere Zahl hinaufgeschraubt (alimentäre Glykosurie) und durch Adrenalingaben desgleichen. Gewöhnlich verschwindet sie einige Tage nach der Geburt. Auch nach der Entziehung der Kohlenhydrate, und das ist charakteristisch für die Schwangerschaftsglykosurie, bleibt der Zucker im Harn, dabei aber ist der Blutzuckergehalt der normale von 0,09. *Frank* untersuchte 10 Gravide der letzten Monate, die spontan keinen Zucker ausschieden, auf alimentäre Glykosurie, 9 mal mit positivem Erfolge, nämlich Zuckerwerten von 1—1½%. Danach hat jede Frau in den letzten Schwangerschaftsmonaten einen latenten, renalen Diabetes, den Überschwemmung mit Traubenzucker sogleich in aller Schärfe hervortreten läßt; 10% der Schwangeren haben nach *Ludwig* und *Reichenstein* schon bei gemischter Kost Zucker, der durch stärkere Belastung mit Amylaceen nicht verstärkt wird. Völlige Kohlenhydratentziehung muß keine Zuckerfreiheit bedingen. *Schirokauer* und *Bergsma* fanden, daß Glykosurie eintritt, obwohl der Blutzucker gar nicht bis zur Höhe ansteigt, die sonst als Schwellenwert der Zuckerabsonderung angesehen wird. *Stolper* fand bei Graviden mit gewöhnlicher Kost in 18%, unter Verabfolgung von 100 g Traubenzucker in 100% Glykosurie. Bei den Fällen mit Spontanglykosurie besteht häufiger eine Hyperemesis. In der alimentären Glykosurie sieht *Stolper* ein Schwangerschaftszeichen und bezieht es auf den Funktionsausfall der Ovarien, da auch bei den Kastrierten die Assimilationsgrenze für Zucker herabgesetzt ist. *Christofoletti* hat gefunden, daß bei Injektion von 0,3 ccm Adrenalin bei 38% der Schwangeren Zucker im Urin auftritt, bei 6 kastrierten Frauen fand er stets Zucker nach Adrenalingabe. *Jäger* fand die Adrenalinglykosurie geringer als *Christofoletti;* er bekam erst bei 0,5 ccm die Zahlen des ersten Autors an Zuckergehalt und vermißte bei Kastrierten den Zucker immer. Auch bei Dextrosefütterung bekam er sowie *Reichenstein* viel geringere Zuckerzahlen als *Stolper.* Die Lävulosefütterung ergab ebenfalls Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit, aber nicht so stark, daß eine Schädigung der Leber angenommen werden müßte. Die Spontanglykosurie fand *Jäger* unter 400 Graviden in der oben angegebenen Zahl von 10%. *Benthin* vermißt größere Störungen des Kohlehydratstoffwechsels in der Gravidität, wie ihm die Bestimmungen des Blutzuckers bewiesen haben. Unter den Toxikosen zeigt nur die Eklampsie eine erhebliche Abnormität durch Anschnellen des Blutzuckers; dieser ist durch die Krämpfe bedingt; in den Fällen, in denen es später zur Eklampsie gekommen ist, fanden sich in der Schwangerschaft keine Störungen im Zuckerstoffwechsel, so daß *Benthin* eine Störung der Leber als primäre Ursache der Eklampsie ausschließen möchte. Milchzucker tritt im Blute der Schwangeren in etwas vermehrter Menge auf, besonders wenn Milch in der Brust ist. Dann ist auch der Milchzuckergehalt des Urins erheblich erhöht. *Abderhalden* und *Fodor* fanden aber im Blute keine Fermente, die Milchzucker abbauen.

Die Zuckerausscheidung wie die oben erwähnte der Aminosäuren und Polypeptide deutet auf eine Insuffizienz der Leber. Tatsächlich hat *Hofbauer* fettige Infiltration der zentralen Leberzellen, Glykogenarmut schon in der normalen Gravidität behauptet. *Schickele* hat diesen Befund allerdings ganz, *Heinrichsdorff* und *Opitz* teilweise in Abrede gestellt. *Novak* und *Porges* fanden bei geringer Einschränkung der Kohlehydrate Aceton,

Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure im Harn. Auch diese Insuffizienz des Organismus bei erhöhter Inanspruchnahme der Fettkörper spricht für eine gestörte Funktion der Leber.

Die Mineralien, besonders Kalk, Phosphor und Magnesia, werden in der Schwangerschaft im allgemeinen nicht in vermehrter Menge aufgenommen, obwohl sie zum Aufbau des fötalen Knochensystems in größerer Menge gebraucht werden. Man nimmt vielmehr an, daß die Mutter diesen Mehrbedarf aus eigenem Vorrat deckt, und zwar entweder durch größere Sparsamkeit (bessere Resorption, verminderte Ausscheidung) oder durch physiologische Erweichung ihres eigenen Knochensystems; indessen ist die physiologische Osteomalacie noch keineswegs bewiesen. *Lanos, E. Kehrer* und *Linsenmeyer* fanden den Kalkgehalt des Blutes in der Schwangerschaft vermehrt. *Kehrer* sah eine Kalkverminderung im Blut von Eklamptischen und Wöchnerinnen, die *Linsenmeyer* nicht bestätigen konnte, vielmehr käme der vermehrte Blutkalk von vermehrtem Kalkstoffwechsel her, der besonders in der Lactation sehr rege sei, weil hier sehr viel Kalk mit der Milch ausgeschieden wird; nur nach starken Blutverlusten bei der Geburt käme es zu einer Verminderung des Kalkes. Der Foetus braucht zum Aufbau seines Skelettes 30 g Kalk; dieses Quantum zieht er aber nicht aus dem Blut — das ist nur die Durchgangsstation —, sondern aus der Nahrung und dem Knochensystem der Mutter. Die Regulierung des Kalkstoffwechsels wird wahrscheinlich durch Epithelkörperchen und Ovarium bewirkt, welche dafür sorgen, daß der Blutkalkgehalt konstant bleibt. Bei den Tieren steigt in der Schwangerschaft ebenfalls der Kalkgehalt des Blutes; das Blut eierlegender Gänse enthält 30—40% mehr Kalk als das jungfräulicher. *Hoffström* fand bei seinen täglichen Untersuchungen an der graviden Frau Kalkretention. Die vermehrte Zahncaries der Schwangeren und ihre Gelüste nach Mauerkalk sollen dann zutage treten, wenn nicht genug Kalk aus der Nahrung geschöpft werden kann.

Darum soll nach *Linsenmeyer* die Ernährung möglichst kalkreich sein; besonders an Schweizerkäse, welcher 1,35% Calciumoxyd enthält; es folgen Butter, Spinat, Eidotter, Kuhmilch, Bohnen, Erbsen und Cacao mit 0,1% Kalk; den geringsten Gehalt weisen Fleisch, Brot und Kartoffeln auf mit 0,006—0,02.

Die Zunahme des Blutkalkes Schwangerer verkürzt nach *Lehmann* die Gerinnungszeit. *Morley* fand den Kalkgehalt des Blutes Schwangerer auf bis auf das 20fache herabgesetzt und führt diese Verringerung auf den Kalkverbrauch des Foetus während der Schwangerschaft, des Uterus während der Geburt und der Lactation zurück.

Über den Eisenstoffwechsel verdanken wir *Fetzer* interessante Untersuchungen; er hat die gleiche Mutter in verschiedenen Schwangerschaften verschieden ernährt und 127 Föten aus 21 Würfen von Kaninchen analysiert. Bei eisenreicher Nahrung fand er eine Vermehrung der mütterlichen Eisendepots und hohen Eisengehalt der Föten; bei eisenarmer Nahrung wurden die mütterlichen Eisenbestände bis auf einen kleinen Rest aufgebraucht, aber mit deutlich zunehmender Sparsamkeit; niemals gab die Mutter das her, was sie zu ihrer eigenen vitalen Funktion brauchte, sondern die Föten gingen in diesem Falle zugrunde. Gerade der Eisenmangel soll nach *Fetzer* nicht selten den primären

Fruchttod und die habituellen Aborte bewirken. *Justus Liebig* hat bekanntlich das Gesetz des Minimums aufgestellt, welches an Nährsubstanzen im Boden vorhanden sein muß, damit die Pflanze leben kann. Dasselbe Gesetz lasse sich auch für das Tier aufstellen. *Novak* allerdings glaubt, daß Eisen im Überschuß aus jeder Nahrung zu haben ist. *I. Neumann* rät, der Schwangeren Mineralsalze in vermehrter Menge in der Nahrung zu reichen, weil sie ganz besonders von ihr zum Foetus übergingen.

(Über das Verhalten der Chloride siehe unter Störungen der Nierenfunktion in der Gravidität im zweiten Teil dieses Abschnittes.)

Normale und pathologische Beziehungen der Blutdrüsen zur Schwangerschaft.

Alle endokrinen Drüsen stehen in funktioneller Korrelation. Während der Schwangerschaft tritt eine Veränderung der Eierstockstätigkeit ein, die Glandula endocrina ovarii befindet sich in einer streng spezifischen Funktionsphase, welche viele (vielleicht zu Unrecht) als Unterfunktion ansehen. Es liegt also schon a priori nahe, daß in dieser oder jener Weise die anderen Drüsen mit innerer Sekretion in der Schwangerschaft Veränderungen zeigen. Von den einzelnen Drüsen sind bis jetzt folgende Tatsachen bekannt, die ich hier anführen will, während alles hypothetische oder sich widersprechende Material im Kapitel über innere Sekretion zusammenfassende Würdigung finden soll.

Die Schilddrüse wird, wie *H. W. Freund* zuerst wissenschaftlich festgestellt hat, bei der Mehrzahl der Schwangeren vergrößert gefunden. Die Vergrößerung wird nur bei 10—35% der Frauen vermißt und bildet sich im Spätwochenbett zurück (nach *B. Müller* in 57%); sie beruht auf Vermehrung und Vergrößerung des sezernierenden Parenchyms und soll sich nach *Lange* als funktionell schon dadurch dokumentieren, daß sie auf Jodothyrin zurückgeht. Durch das Pressen bei der Geburt wird die Schilddrüse noch weiter vergrößert (Blähhals der Kreißenden). *v. Beck* fand unter 2000 Kreißenden 670 Strumen, die niemals schwere Störungen verursachten. Wenn eine von früher her bestehende Struma in der Schwangerschaft erheblich wächst, so kann sie immerhin Beschwerden machen, besonders wenn ein substernaler Lappen vorhanden ist, der dann stark anschwillt und Dyspnöe verursacht. Die Strumektomie in der Schwangerschaft wird meist durchaus gut vertragen. — Die Hyperthyreosis (Basedowii) geht, wie *A. W. Freund* gezeigt hat, gern mit metritischen, peri- und parametritischen Veränderungen einher, erschwert sonach die Empfängnis und stört ferner die Schwangerschaft durch erhöhte Beschwerden, führt auch häufig zum Abort. Die Hypothyreosis erschwert gleichfalls die Konzeption, weil bei Myxödematösen und Kretinen die Genitalien häufig auf kindlicher Stufe bleiben; andererseits soll das Myxödem nicht selten in der Schwangerschaft erst einsetzen. *Clifford-White* beschreibt ein Sektionsergebnis bei 29jähriger Primipara, die mit 16 Jahren einen kleinen Kropf bekam, der im 6. Monat der Schwangerschaft mächtig anschwoll; Zeichen von Basedow fehlten, es bestand leichter Grad von Cyanose. Die Entbindung zum richtigen Termin war normal, am folgenden Tag ging sie an schwerer Bronchitis und hochgradiger Dyspnöe zugrunde. Mikroskopisch fand sich Kolloidkropf, normale Thymus, leichte Nephritis, alte und frische Corpora lutea. Die linke Nebenniere enthielt

ein zentrales Adenom, die Hypophyse 3- oder 4mal so viel Kolloid als gewöhnlich.

Die Epithelkörperchen sind in bezug auf Schwangerschaftsveränderungen noch nicht systematisch untersucht. *Seitz* glaubte eine gesteigerte, sekretorische Tätigkeit in der Schwangerschaft annehmen zu dürfen. Vielleicht sind die Epithelkörperchen des Foetus imstande, für die der Mutter einzutreten, wenigstens hat man bei manchen Tieren beobachtet, daß die Parathyreoektomie von schwangeren Tieren um so länger vertragen wurde, in je früherer Schwangerschaftszeit die Operation vorgenommen wird. Die Ausfallskrankheit, die Tetanie, ist in der Schwangerschaft nicht wesentlich erhöht, bei Stillenden aber so häufig, daß *Trousseau* bei der ersten Beschreibung des Krankheitsbildes von den „Contractures des nourrices“ spricht. Bei Schwangeren deuten dagegen gewisse Symptome, besonders die erhöhte galvanische Erregbarkeit der Nerven (s. oben) auf subtetanische Zustände als Folge der Funktionsbehinderung der Epithelkörperchen in der Schwangerschaft.

Die Thymus ist in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft noch nicht erforscht; sie sind wohl auch darum praktisch wenig wichtig, weil das Organ meist schon zurückgebildet ist. Auch soll die Thymus, wenn vorhanden, in der Schwangerschaft im allgemeinen sich noch weiter verkleinern. Abnorme Persistenz der Thymus macht Symptome, die der *Basedow*schen Krankheit ähnlich sind, besonders Herzerscheinungen und Lymphocytose, so daß man vielfach in ihr den Hauptgrund für die scheinbar *Basedow*schen Beschwerden sieht und nach dem Vorgang von *Garré* sie zum Gegenstand chirurgischer Intervention genommen hat. Auch in der Schwangerschaft soll die Thymuspersistenz eine besonders gefährliche Komplikation der *Basedow*schen Krankheit sein.

Die Hypophyse hypertrophiert regelmäßig in ihrem Vorderlappen und ist die bei Schwangerschaft am intensivsten mitbeteiligte Blutdrüse, ihr Antagonismus zur Keimdrüse am allerprägnantesten. Es treten im Vorderlappen große Zellen auf, die geradezu spezifisch sind und daher auch Schwangerschaftszellen genannt werden; sie entwickeln sich aus den sog. Hauptzellen (s. Kap. XIII). Die Akromegalie beruht auf Hyperfunktion des Vorderlappens der Hypophyse; bekanntlich werden gewisse Veränderungen Schwangerer, besonders im Gesicht, als akromegalische Störungen angesehen. Das Extrakt des Hinterlappens und, wie ich zeigte, des Mittellappens, macht starke Kontraktionen der glatten Muskulatur, besonders des schwangeren Uterus. Bei allen Erkrankungen der Hypophyse (Akromegalie, hypophysäre Fettsucht, sowohl Riesen-, wie Zwergwuchs) ist die Empfängnis durch sekundäre Uterusatrophie erschwert.

Die Epiphyse ist ähnlich wie die Thymus in ihren besonderen Beziehungen zur Schwangerschaft noch nicht erforscht.

Die Nebenniere hypertrophiert in der Schwangerschaft, besonders in dem Stratum fasciculatum und reticulare der Rinde. Ihre Sekretion, besonders die Cholesterinproduktion, nimmt erheblich zu, woraus zum großen Teil die Lipoidämie der Schwangeren sich erklärt; ebenso vermehrt sich der Pigmentgehalt. Die Zunahme der Hautpigmente der Schwangeren hängt wahrscheinlich auch in irgendeiner noch unbekannten Weise mit der Funktion der Nebenniere zusammen. Zum Eintritt der Konzeption

und zur Erhaltung der Schwangerschaft ist die Existenz der Nebenniere nicht unbedingt erforderlich. Die Markschicht produziert das Adrenalin, dessen Vermehrung im Blute der Schwangeren behauptet, aber noch nicht bewiesen ist. Auch die Geburtswehen sind von der Nebenniere unabhängig. Bei der Hypofunktion der Nebennieren (*Addison*sche Krankheit) soll selten Konzeption eintreten; das Leiden wird, da es sich meist um Tuberkulose handelt, durch die Schwangerschaft gewöhnlich stark verschlimmert.

Das Pankreas ist in seinen Beziehungen zur Schwangerschaft noch nicht erforscht. Nach Exstirpation der Corpora lutea sollen sich die *Langerhans*schen Zellinseln der Bauchspeicheldrüse stark vergrößern (*Rebaudi*). Auch für das Pankreas wird von *Carlson* behauptet, daß trächtige Tiere die Entfernung der Drüse besser vertragen, als nichttragende, weil der Foetus genug Sekret liefere, um einen richtigen Ablauf des Stoffwechsels zu gewährleisten.

Objektive Schwangerschaftszeichen.

Unsichere Schwangerschaftszeichen.

Aus dem in der Physiologie der Schwangerschaft Gesagten ergeben sich die sog. Schwangerschaftszeichen; sie werden bekanntlich in sichere und unsichere eingeteilt, von denen die ersteren vom Kinde ausgehen. Diese Unterscheidung ist berechtigt, denn jede der mütterlichen Veränderungen kann täuschen. Das Ausbleiben der Menstruation, wie die scheinbar regelmäßige Periode kommt bei nicht Schwangeren und Schwangerschaft vor. Die Deciduabildung wird gleichfalls ohne Gravidität beobachtet, und Auflockerung und Verfärbung der Genitalien, Veränderung der Brüste, Striae abdominis und subjektive Empfindungen, alles kann irreführen. Wir operieren gelegentlich weiche, ganz gleichmäßig den Uterus vergrößernde Myome, die ganz den Tastbefund der Gravidität gemacht haben (auch positive *Abderhalden*sche Reaktion geben), und finden bei Schwangeren einen harten, auch knollig vergrößerten Uterus. Wenn allerdings alle mütterlichen Zeichen zusammentreffen, wird selten die Diagnose falsch sein; aber trotzdem ist der Satz richtig, daß die sicheren Zeichen nur vom Kinde ausgehen, während alles andere unzuverlässig ist.

Sichere Schwangerschaftszeichen.

Die sicheren Zeichen sind 1. das Hören von Herztönen, 2. das Sehen von fötalen Bewegungen, 3. das Fühlen von fötalen Teilen. 1. und 2. sind demnach die Zeichen des lebenden Kindes und schon aus diesem Grunde noch sicherer wie Nr. 3; nur durch das Leben des Kindes ist die Schwangerschaft mit mathematischer Sicherheit bewiesen. Der Untersuchungsbefund bei totem Kinde und namentlich bei längere Zeit totem Kinde ist oft schwer von einer Tumorbildung zu unterscheiden. Man fühlt die großen kindlichen Teile nicht immer sicher (auch die Röntgenstrahlen lassen vielfach im Stich), und die kleinen können gelegentlich mit sich verbuckelnden, subserösen Myomen verwechselt werden. Der Tastbefund von Fontanellen, Nähten, Wirbeln, Schlüsselbein, Rippen wird allerdings gleichfalls kaum täuschen und ebensowenig die unter der Galea des toten Kindes schlotternden Kopfknochen. Das Zeichen *Abderhaldens* geht zwar ebenfalls vom lebenden Kinde aus, kann aber nach dem oben Gesagten nicht unter die sicheren Schwangerschaftszeichen aufgenommen werden.

Zu den von der Mutter ausgehenden, also unsicheren Zeichen möchte

ich noch einige Einzelheiten beibringen. Die physikalischen Veränderungen, welche mit der Gravidität im Uterusinnern eintreten, führten zur Aufstellung einiger palpatorischer Zeichen.

Das *Hegar*'sche Schwangerschaftszeichen.

Hegar hat darauf aufmerksam gemacht, daß man unterhalb des Eies und oberhalb des Collum die Gebärmutter derart zusammendrücken kann, daß das untere Uterinsegment wie ein schmales Band erscheint. Dabei wird der Finger der inneren Hand mit dem vorderen Scheidengewölbe hinauf- und der äußeren Hand entgegengedrängt, welche über den Fundus hinweg die ganze hintere Wand umfaßt, bis sich die Finger beider Hände durch die zusammengepreßte Vaginal-, Uterus- und Bauchwand hindurch fühlen; oder die inneren Finger werden hoch oben im hinteren Scheidengewölbe eingesetzt, und die äußere Hand versucht dicht oberhalb der Symphyse zwischen Collum und Korpus die innere Hand durchzufühlen. Das zweite *Hegar*sche Zeichen besteht in der gleichfalls bimanuellen Aufhebung einer Falte aus der Korpuswand, am besten vorn, ev. auch hinten. *Piskacek* hat darauf hingewiesen, daß die Insertion des Eies in einer Seitenwand des Uterus nahe dem Fundus eine Ausladung des betreffenden Cornu uteri bewirkt, was sich durch eine Furche, Konsistenz und Dickenunterschied gegenüber dem übrigen Uterus dokumentiert (Tafel 6 Fig. 2).

Diese Zeichen beruhen auf der Konsistenzveränderung des Uterus durch die Gravidität; er wird zunächst weicher, kugeliger, dünner und setzt sich dadurch teils gegen das härtere Collum, teils gegen nicht gravide Teile des Korpus ab. Ferner läßt sich das Ei (mit oder ohne Uteruswand, vielleicht mit der Decidua, aber ohne Muskulatur oder zwischen Amnion und Fruchtwasser) ein Stückchen weit dislozieren, so daß man eine durch das Ei erweichte Partie des Uteruskörpers nunmehr ohne Ei isoliert fühlen kann. Da wir indessen nicht sicher wissen, ob sich diese Dislokation wirklich zwischen Muskulatur und Decidua einerseits oder zwischen Fruchtwasser und Eihaut andererseits vollzieht, sondern vielleicht auch zwischen Decidua und Chorion, so ist es klar, daß die allzu intensive Erprobung des zweiten *Hegar*schen zur Eiablösung führen kann (seine Anwendung wird deswegen auch nicht empfohlen). Gewöhnlich wird unter den Schwangerschaftszeichen eine Auflockerung der Cervix gelehrt, tatsächlich ist das auch richtig, sollte aber aus didaktischen Gründen nicht allzusehr betont werden, denn die Auflockerung des Collum ist eine minimale, verglichen mit der Auflockerung der Korpuswand und gerade auf der Differenz der Konsistenzen — unten das relativ harte, inkompressible Collum, oben die pralle, gleichfalls inkompressible, aber verdrängbare Fruchtwasserkugel und dazwischen das außerordentlich weiche Stückchen Korpus — bewirkt die hohe Verwertbarkeit des ersten *Hegar*schen Zeichens. Dasselbe kann übrigens bei metritischer Uterusverdickung vermißt und gelegentlich auch ohne Gravidität palpiert werden.

Ladinski macht seit 1907 auf ein Schwangerschaftszeichen aufmerksam, das von der 5.—6. Woche ab sich finde und in einer in der Mittellinie der Vorderwand des Uterus auftretenden elastischen oder cystischen Fluktuationszone bestehe. Es soll in der Gegend des Isthmus auftreten und sich langsam an der Vorderwand des Corpus immer mehr ausbreiten; bei retrovertiertem Uterus findet es sich an der Hinterwand. Es erzeugt beinahe das Gefühl wie der Fingerdruck auf eine reife Feige. Bei extrauteriner

Gravidität wird es vermißt, bei abgestorbenem Ei fehlt die elastische und überbleibt nur mehr die teigig weiche Konsistenz. Der Grund für dieses Zeichen liege außer in der Hypertrophie der Muskulatur vor allem in der starken Hyperämie und lymphatischen Durchtränkung des Gewebes; ich kann nicht darin viel anderes wie eine Umschreibung der *Hegar*schen Schwangerschaftszeichen erblicken. — *Gottschalk* beobachtete als Frühsymptom einer intrauterinen Schwangerschaft bei Nulliparen bei stenosiertem äußeren Muttermunde ein spontanes Weiterwerden desselben; auch wird ein Rundwerden des vorher ovalen Muttermundes Nulliparer als (freilich sehr trügendes) Schwangerschaftszeichen gelehrt.

Die Striae gravidarum sind nicht eigentlich Schwangerschaftszeichen, sondern solche schneller und erheblicher Zunahme des Leibes. Die frischen, bläulich oder rötlich durchschimmernden Zerreißungen des Unterhautzellgewebes umgeben in außerordentlich symmetrischer Weise entsprechend der *Langer*schen Hautfaserung den ganzen Bauch in meistens nach außen leicht konvexen parallelen Striemen, besonders seitlich und in den beiden Epigastrien, betreffen mitunter auch noch die Oberschenkel als Beweis für die Verziehung des Integuments und seiner Einbeziehung in die Bekleidung des Bauches; besonders wenn sich in den zerrissenen Spalten Ödemflüssigkeit findet, treten sie ganz außerordentlich hervor. Die alten Striae machen infolge der Ungleichmäßigkeit der puerperalen Involution keinen so geordneten und symmetrischen Eindruck, sind auch wesentlich kleiner und schwerer zu erkennen; in bezug auf die Schwangerschaftsdiagnose sind sie wertvoller als die frischen, weil sie beweisen, daß früher einmal eine erhebliche Auftreibung des Leibes bestanden hat, welche sich von selbst wieder zurückgebildet hat. Das könnte außer durch Schwangerschaft fast nur durch eine plötzliche kolossale Fettsucht entstanden sein, die wieder verschwunden sein müßte.

Die Schwangerenuntersuchung ergibt in höheren Monaten bezüglich der Erkennung der Kindslage häufig mit wenigen palpatorischen Griffen die allerbündigsten und unbestreitbarsten Schlüsse, in andern Fällen kann sie zu einer großen diagnostischen Schwierigkeit werden; wir sind von vielen Faktoren dabei abhängig: von der Straffheit der Bauchdecken, von der vorhandenen oder fehlenden Möglichkeit, die Frauen zur Erschlaffung ihrer Bauchmuskeln zu bewegen, von der Menge des Fruchtwassers, der Härte der kindlichen Teile und deren freier oder versteckter Lage. Während in der Mehrzahl der Fälle für die Geübten kaum ein Zweifel sein kann, welcher Teil vorangeht, ist tatsächlich manchmal die Unterscheidung von Kopf und Steiß kaum zu machen, trotzdem diese bekanntlich als das *A* und *Ω* der ganzen geburtshilflichen Diagnostik erscheint. Die Resistenz des Rückens, meist außerordentlich charakteristisch, kann ganz unklar werden, und die kleinen Teile können sich vollkommen verbergen. Am vorliegenden Kopf kann man sehr gut zwischen der harten und kantigen Vorderhaupts- und Stirnpartie einerseits und der weicheren abgerundeten Hinterhauptsgegend unterscheiden, so daß schon bei diesem Handgriff die erste und zweite Lage mühelos differenziert wird, aber auch hier sind Ausnahmen nicht selten. Der *Keilmann*sche Fruchtwassersee als abgeschlossener für sich fluktuierender Flüssigkeitsabschnitt auf der Bauchseite des Kindes oft recht deutlich, läßt sich in andern Fällen nicht feststellen.

Mitunter findet man die kleinen Teile in einwandfreier Weise auf der Rückenseite des Kindes; allerdings wohl selten dauernd. Aus gleichen Gründen wird auch mitunter die Zwillingsdiagnose sehr erschwert. Sie kann zu schwierigen, nur den Erfahrensten möglichen Kunstleistungen werden; bei der größten Sorgfalt können dennoch nach der positiven wie nach der negativen Seite Irrtümer unterlaufen. Sicher ist sie eigentlich nur, wenn man doppelte Herztöne, eventuell noch wenn man zwei große, harte, runde Teile nachweist. Alles andere kann leicht in die Irre locken. Normale Konfiguration des uterinen Längsovals schließt Zwillinge fast aus. In Einzelheiten der Diagnose soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden. — Noch schwerer ist die Erkennung, daß Mehrlinge leben. *Halban* führt als Zeichen für das Absterben einer Zwillingsfrucht das Verschwinden eines vorbestandenen Hydramnios unter ausgesprochenen Wehen an, ferner die Konstatierung einer quer über die Vorderfläche des Uterus verlaufenden Furche an.

Die Erkennung des Lebens der Frucht ist auch nicht immer ganz leicht. Der unzweideutigste Beweis liegt in den Lokomotionen des Kindes. Bewegungen werden mit Sicherheit zwischen der 16.—18. Woche angegeben; von Erstgebärenden, die das ganz feine Anklopfen zunächst nicht gewahren oder nicht richtig deuten, später. Feinfühlige Frauen erkennen mitunter schon mit 12 Wochen die Bewegungen des Kindes; das sind seltene Ausnahmen, Täuschungen nicht ausgeschlossen. Auch feinhörige ärztliche Beobachter, wie *Sarvey*, haben schon in der 12. Woche den Fötalpuls gehört, während minder gute Ohren erst in der 20.—24. Woche Herztöne auskultieren können. In den ersten 2 Dritteilen der Schwangerschaft hört man die sehr leisen Herztöne am ehesten in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse, und zwar am besten so, daß das Stethoskop fest aufgesetzt und der Uterus vom Fundus und den Seiten her entgegengedrückt wird. Dann hat man Aussicht, daß etwaige Geräusche von allen Seiten gleichmäßig nach diesem Punkt zu fortgeleitet werden; gerade die Stelle zu finden, wo der Thorax des Kindes liegt, ist Zufall, auch bewegt sich das Kind um diese Zeit noch so stark, daß wahrscheinlich das Andrücken des Höhrrohres genügt, um die Kindsstellung zu verändern. Mit dem *Schneider*schen Stethoskop, welches den Ton verstärkt, kann man die Herztöne entschieden besser auskultieren.

Zeichen des Lebens der Frucht.

Schon in früherer Zeit, gewiß aber in den letzten Monaten kann man sich durch folgendes Zeichen das Leben des Kindes schnell deutlich machen: Bei dünnem Uterus oder beweglichem Kinde gelingt es gut, die Füße herauszutasten. Diese Gegend muß man nun in gute Beleuchtung bringen und leicht von der Nachbarschaft her fixieren. Die andere Hand des Untersuchers versetzt dann einen ganz kurzen, schnellenden Schlag mit den Fingerspitzen möglichst genau auf die Gegend der kindlichen Fußsohle. Der Fuß reagiert sofort mit einem Gegenstoß, den man fühlt und fast immer sieht und andern sichtbar machen kann. Ich fand, daß dieses Zeichen bei den Schülern stets einen großen Eindruck hinterließ. In Lehr- und Handbüchern konnte ich es nicht finden, obwohl mir kein Zweifel ist, daß es anderen Geburtshelfern genau so geläufig ist. Es könnten vielleicht theoretische Bedenken wegen seiner Anwendung entstehen, insofern vorzeitige Atembewegungen danach denkbar wären. Ich habe bis heute bei

Hunderten von Fällen niemals beobachtet, daß die Kinder geschädigt wurden. Das Hören von Herztönen macht gelegentlich Schwierigkeiten, besonders bis zur 32. Woche, besonders wenn der Rücken nach hinten liegt; da dient dieses bei nach vorn gelagerten Füßen besonders leicht hervorzurufende Zeichen zur Unterstützung.

Bei Bestimmung der Zeit der Schwangerschaft durch die Untersuchung muß sich der Arzt gewöhnen, seine Diagnose nicht nach Monaten, sondern nach Wochen zu präzisieren. In der ersten Zeit kann man bei bimanueller Untersuchung den Uterus gut in die Hand nehmen und lernt durch jahrelange Übung die Größe des Uterus und damit unter Berücksichtigung der Gesamtgröße der Frau und eventueller Kenntnis der Größe des Uterus vor der Schwangerschaft die Zahl der Schwangerschaftswochen beurteilen. In späterer Zeit ist es ja schwerer, die Größe des Uterus anzugeben; man irrt sich nach oben wie nach unten, gerade so wie in der Größenangabe der Tumoren, bei denen die Operation sehr oft über Täuschungen belehrt. Aber immerhin wird auch hier zunehmende Erfahrung unter Berücksichtigung der letzten Menstruation, der ersten Kindsbewegungen, der Entfernung des Fundus vom Nabel, Schwertfortsatz und Symphyse, des Tiefstandes, der Härte und Größe des Kopfes, der Fruchtachsenlänge, der Weite des Muttermundes, des größten Leibesumfanges, der Dicke der Bauchwand, ziemlich genaue Schätzungen zulassen. Jedes dieser Anzeichen allein ist höchst unsicher; aber alle diese Maße zusammengenommen ergeben meist ein zutreffendes Bild. Es ist vom Arzt zu verlangen, daß er durch Angabe der Wochen genauer die Schwangerschaft berechnet als der Laie, der sich bezüglich des Monates ja auch selten irren wird.

Die Lage, Haltung und Stellung der Frucht.

Die Lage der Frucht wird nach dem Verhältnis seiner größten Achse zur Längsachse des Uterus bestimmt; bei Zusammenfallen beider besteht Längs- oder Geradlage, die nur in einem Prozent aller Geburten fehlt. Die Haltung des Kindes leitet sich von dem Verhältnis aller übrigen Kindsteile zum Rumpfe ab, und die Stellung gibt an, wie sich der Durchmesser des vorliegenden Kindsteiles zu den Durchmessern des Beckens verhält. Situs, Habitus und Position sind erst in späteren Monaten einigermaßen fixiert und von praktischer Bedeutung, in den ersten Monaten ist die Frucht ein in der Größe außerordentlich unbeträchtlicher Anteil des Eies. Auch das Ovum nimmt anfangs wegen seiner Kleinheit keine bestimmte räumliche Beziehung zu der gesamten Uterushöhle ein (Tafel 6 Fig. 2). Erst etwa von der 8. Woche an füllt es die ganze Uterushöhle ziemlich gleichmäßig aus, und zwar unabhängig, ob es an der vorderen oder hinteren Wand, in einer Tubenecke oder — der seltenste Fall — an einer der beiden Seitenkanten des Uterus ursprünglich zur Anheftung kam. Nur der Uterus arcuatus (Tafel 6 Fig. 2 u. 3) läßt noch längere Zeit das schwangere Gebärmutterhorn von dem nichtschwangeren Abschnitt unterscheiden, doch ist gegen Ende der Gravidität die Amboßform verschwunden und hat der des Ovoids Platz gemacht. Den Eigentümlichkeiten der Form der gedehnten Uterushöhle nun

muß sich das Ei und später die Frucht adaptieren. In den ersten Monaten liegt das Ei noch kugelförmig im Uterus und hängt die sehr kleine Frucht an der kurzen Nabelschnur in der relativ sehr großen Fruchtwasserhöhle (Tafel 6 Fig. 1—3). Es ist klar, daß unter diesen Umständen die Lage des Kindes nicht vom Uterus, vielmehr von der Insertion und Länge der Nabelschnur abhängt. Diese reicht meist nur bis zur Mitte der Kugel und inseriert nahe dem unteren Ende des Kindes; sitzt also die Placenta am Fundus, so schwebt der Embryo frei mit dem Kopf nach unten. Nach *Seitz* ist mit Anfang des 4. Monats die Nabelschnur so lang geworden, daß von einer Suspension des Foetus keine Rede mehr ist; da die Form des Uterus aber noch kuglig ist, so stellt sich der Foetus als spezifisch schwerer auf den tiefsten Punkt ein, liegt also meist quer zur Uterusachse, ändert aber den Situs bei Lagewechsel der Frau, zumal in dieser Zeit keines der beiden Körperenden schwerer ist als das andere. In den folgenden Monaten tritt das Fruchtwasser an Menge relativ zurück und das Kind erfüllt den Uterus immer mehr; nunmehr hören die großen Lageveränderungen meist schon auf und es werden hauptsächlich die Extremitäten, besonders die unteren, bewegt. Um diese Zeit paßt sich das Kind dem Oval der Körperhöhle an die Geradlage stellt sich her.

Die Haltung des Kindes wird schon früher eine konstante und charakteristische; schon wenn sich der Embryo anlegt, geschieht dies in hochgradiger Flexionsstellung des Kopfes und der Extremitäten mit stark konvex nach außen gebogener Wirbelsäule, die Arme über der Brust gekreuzt, die Knie angezogen, die Oberschenkel dem Bauche, das Kinn der Brust anliegend, also einer Haltung, bei welcher der denkbar geringste Raum beansprucht wird; dies zu einer Zeit, wo noch für jede andere Haltung reichlich Platz vorhanden wäre, wahrscheinlich aus ererbter Anlage der späteren Raumbeschränkung funktionell angepaßt. Bei besonderer Erschlaffung des Uterus und der vorderen Bauchwand ist der Foetus an die Geradlage nicht gebunden, Schief-, Querlagen und andere Lage- und Haltungsanomalien kommen hier häufig vor. Der Grund, warum der Kopf fast immer vorangeht, liegt wahrscheinlich in der besten Raumausnutzung: Uterus und Becken bilden ein Ovoid mit nach unten gerichteter Spitze; das sich verjüngende untere Uterinsegment und der Beckenkanal geben weniger Raum als der Fundus. Das, wie oben beschrieben, zusammengedrängte Kind beansprucht aber für seinen Kopfpol weniger Raum, weil die Arme unterhalb des Kopfes auf der Brust festangepreßt liegen, während die beweglicheren und längeren Beine trotz stärkster Flexion in allen Gelenken neben dem Steiß zu liegen kommen und diesen Pol daher verbreitern. Andere Gründe für das Vorherrschen der Kopflage sind nach *Seitz* die Richtung der Uteruskraft, die größere Beweglichkeit des Kopfes und das Überwiegen des Fundus über das untere Uterinsegment. Ob die Schwerkraft dabei eine wesentliche Rolle spielt, wissen wir nicht. *Seitz* fand zwar in verschiedenen Altern die Stellung der ins Wasser gebrachten Föten verschieden; ganz junge schwimmen mit dem Kopf nach oben, später sind Kopf und Steiß gleich schwer

und schließlich stellt sich der Kopf nach unten. Aktive Bewegunge der Frucht spielen wahrscheinlich ebenfalls eine gewisse Rolle. Außer der Gravitationstheorie wird noch ein „instinktiver" Trieb des Foetus, bzw. Reflexbewegungen desselben, ferner von *Schatz* Streckbewegung des Kindes oder partielle Uteruskontraktionen als Ursache der Kopflage angenommen. Vor dem 7. Monat ist die Zahl der Beckenendlagen mit 40 % nicht viel kleiner, als die der Schädellagen; dagegen kommt unter den ausgetragenen normalen Früchten nur ein Prozent in Beckenendlage zur Welt. Für die Umwandlung der Steiß- in Schädellagen gibt *Kristeller* folgende Erklärung: Es treten in der Schwangerschaft „Korrektiv"-Kontraktionen auf, die die Längsachse des Uterus verkürzen und den Fruchtachsendruck erhöhen; dadurch wird der Kopf gebeugt und vom Fundus mehr nach der Seite gebracht; infolgedessen gleitet der Steiß vom Beckeneingang weg; in der Wehenpause kann das rückgängig gemacht werden, oder aber bei jeder folgenden Wehe geht diese Bewegung weiter, bis es zur Kopflage kommt. *Van der Hoeven* nimmt an, daß die Füße am knöchernen Becken bei ihren Bewegungen einen Widerstand finden, daß dadurch der Steiß abgedrängt wird und bei genügender Elastizität und Muskeltonus des Uterus in den Fundus, der Kopf dagegen nach unten gerät. Dieser normale Mechanismus soll bei schlaffer oder abnorm straffer Uteruswand, ferner bei Hydramnios und bei totem Kinde eine Störung erfahren. *Leibowitsch* findet bei Riesenkindern die Steißlage dreimal so häufig wie sonst. Viele Frauen entbinden habituell in Steißlage, ohne daß man einen bestimmten Grund hierfür auffinden könnte, und bei noch viel mehreren findet sich die Steißlage bis zur 36. Woche oder noch länger, obwohl die Geburt selbst dann in Kopflage erfolgt. Oft erscheint das Kind bereits ziemlich fest in Steißlage fixiert, bei wenig Fruchtwasser innig von der Uteruswand umschlossen, und trotzdem kommt es noch zur Umwandlung, und zwar mit den ersten Geburtskontraktionen, die dann besonders richtig als Stellwehen bezeichnet werden können. Eine sichere Erklärung für diese Erscheinung steht noch aus, doch habe ich Fälle wiederholt beobachtet, bei denen eine diagnostische Verwechslung ausgeschlossen war. — Über Anomalien der Haltung des Kopfes (Deflexion), der Extremitäten, der Nabelschnur (Vorfall) wird im Abschnitt über die Geburt ausführlich die Rede sein, da sie für die Schwangerschaft selbst keine Bedeutung haben; häufig erklären sie sich durch Mißbildungen des Foetus und müssen in den betreffenden Kapiteln eingesehen werden. Es ist klar, daß auch materne Einflüsse, Raumbeschränkungen, Tumorenentwicklung, abnorme Funktion der Uterusmuskulatur bereits in der Schwangerschaft eine Rolle spielen können. —

Die Stellung des kindlichen Kopfes zu den Ebenen des kleinen Beckens kann ebenfalls erst im geburtshilflichen Teil zur Besprechung gelangen, zumal ich ausgeführt habe, daß gewöhnlich nicht wie im allgemeinen gelehrt wird, bereits in der Schwangerschaft das Engagement zwischen Kopf und kleinem Becken eintritt. Von vielen Schulen wird indessen die Position nach dem Verhältnis vom Rücken des Kindes zur Wand des Uterus bestimmt; das ist aus dem soeben angeführten Grunde auch für die Schwangerschaft richtig; die Häufigkeit, mit der der Rücken nach links

vorn steht, erklärt sich mit der Stellung der linken Uteruskante nach vorn, wodurch der breite Kindsrücken an der vorderen Bauchwand mehr Raum findet, als hinten, wo die mütterliche Wirbelsäule vorspringt; auch darüber gibt der geburtshilfliche Abschnitt breitere Auskunft.

Die subjektiven Schwangerschaftssymptome.

Es gibt zwar Frauen, welche angeben, die erfolgreiche Befruchtung an sich sofort zu spüren, doch sind das Ausnahmen, und ein Beweis für die Richtigkeit ihrer Empfindungen kann nicht erbracht werden. Sicher ist dagegen, daß die ersten Schwangerschaftsempfindungen um die Zeit der fälligen, aber ausbleibenden Periode entstehen. Diese Erscheinungen sind qualitativ die gleichen, wie die antemenstruellen Sensationen, nur im Grade verstärkt: Das Gefühl von Schwere im Leib, Ziehen in den Beinen, Kreuz, Brüsten, Empfindlichkeit der Warzen, Kopfschmerzen, Gefühl, daß die Periode jede Stunde durchbrechen müßte. Daraus dürfen wir schließen, daß diese ersten Symptome in Wirklichkeit keine Schwangerschaftssymptome sind, sondern von der Vergrößerung und Saftfüllung der inneren Genitalien, ganz besonders von der Deciduabildung ausgehen. Man kann wohl sagen: Je dicker, gewulsteter die Uterusschleimhaut wird, desto mehr stellt sie einen Fremdkörperreiz dar, der zu ihrer Ausstoßung drängt; je mehr sich diese Ausstoßung hinzieht, desto mehr verdickt sich die Schleimhaut, desto stärker die Beschwerden. Wenn sich das Ei angesiedelt hat, kommt es nicht mehr zur Ausstoßung der Schleimhaut, aber es entstehen qualitativ die gleichen Erscheinungen wie vor der Menstruation, nur in höherem Grade. Die ersten Symptome der prämenstruellen Anschoppung gleichen sich wohl ziemlich bald aus; an ihre Stelle treten neue Störungen, in erster Reihe im Verdauungsapparat: Übelkeit, Erbrechen, Heißhunger, schnelle Übersättigung, Ekel, bizarre Gelüste, veränderte Geschmacksrichtung, besonders nach sauren und kalkreichen Nahrungsmitteln, vermehrter Speichelfluß, Zahnschmerzen; dann Symptome, die vom Nervensystem ausgehen, veränderte Gemütsstimmung, große Reizbarkeit, Empfindlichkeit und Rührseligkeit, unruhiger Schlaf, Träume, Asomnie. Jedes dieser Symptome kann fehlen, manches ins Gegenteil umschlagen; unruhige Naturen sind oft vom Beginn der Schwangerschaft an ruhiger, friedfertiger, ausgeglichener. Das hervorstechendste und in wenigstens 50% vorhandene Symptom sind die Magenbeschwerden, die Übelkeit und das Erbrechen, besonders am Morgen, woraus viele Frauen ganz früh erkennen, daß sie schwanger sind. Die Deutung hierfür steht noch nicht ganz sicher fest.

Beziehung der Magenbeschwerden zum Uterus.

Es ist kein Zweifel, daß zwischen Magen und inneren Genitalien ein ganz besonderer nervöser Reflexweg besteht. Allerdings reagiert der Magen gern und frühzeitig auf jede Art Veränderung im Leibe, auf peritoneale Reize, auch circumscripte Hyperämie; besonders stark auch bei Neubildungen, die Raumbeschränkung und Verdrängungserscheinungen im Leibe bedingen, aber so typisch wie gegenüber dem schwangeren Uterus auf nichts. Daß es aber der schwangere Uterus als solcher nicht allein ist, sondern seine krankhaften Veränderungen die Magenbeschwerden mit beeinflussen, er-

kennen wir darin, daß bei Retroflexio uteri gravidi, bei Erosionsbildung an der Portio, bei anderen den schwangeren Uterus betreffenden Veränderungen die Beschwerden viel stärker zu sein pflegen. Ähnliche Symptome finden wir, aber nicht so sicher und typisch bei Retroflexio uteri non gravidi, bei metritischer und myomatöser Vergrößerung des Uterus, bei Hämatometra im Prämenstruum und wiederum besonders morgens am schlimmsten. Andererseits stehen die Magensymptome weniger im Vordergrund bei extrauteriner Schwangerschaft, obwohl hier die Peritonealreizung durch das ergossene Blut noch dazu kommt. Oft genug schwindet das Schwangerschaftserbrechen nach Reposition des retroflektierten Uterus oder Heilung einer Erosion plötzlich. Doch ist es der nervöse, durch Suggestion eventuell zu beeinflussende Faktor keineswegs allein; innerlich sekretorische Einflüsse müssen bestimmt dazutreten. Als Rosa Blaczek schwanger wurde, hat die mit ihr zusammengewachsene Schwester, wie sie mir erzählte, subjektive Schwangerschaftsbeschwerden gehabt. Charakteristisch ist, daß Zusammenziehungen des Uterus in Schwangerschaft, Abort und Geburt ebenfalls mit Erbrechen einhergehen können, aber ebenso die Ausstoßung eines submukösen Myoms. Einige haben angenommen, daß das im Blute kreisende Corpus-luteum-Sekret (oder Sekrete anderer in der Gravidität hypertrophierender endokriner Drüsen) die Magensymptome mache, und haben dafür Corpus-luteum-Präparate empfohlen (*Lebreton*). Für die Richtigkeit dieser Annahme könnte der Umstand sprechen, daß nach einiger Zeit die Magenbeschwerden wie das Corpus luteum verschwinden. Indessen ist das doch unwahrscheinlich, weil der Einfluß des Corpus luteum beim Menschen anscheinend nicht über die ersten 4 Wochen hinausgeht, vielmehr dürfte es sich im wesentlichen um die Reizung des Beckenperitoneums durch die zunehmende Raumbeschränkung handeln, denn nach 3—4 Monaten hören Übelkeit und Erbrechen oft ziemlich plötzlich auf, und zwar meist dann, wenn der Uterus die Grenze des kleinen Beckens passiert hat und oberhalb der Symphyse fühlbar wird, also sich besser entfalten kann. Warum erfolgt nun das Erbrechen grade morgens am ehesten? Jedes Individuum, besonders jedes Weib auch im nicht schwangeren Zustande hat, wenn es überhaupt an Übelkeit leidet, besonders den Vomitus matutinus. Durch plötzliche Lageveränderung, Aufspringen aus dem Bett, Mundreinigung (Zähneputzen und Gurgeln), durch den morgendlichen Heißhunger nach der langen Nachtpause, wird das Symptom verschlimmert. Durch langsame Bewegungen, Hochsitzen und Frühstücken im Bett sogleich nach dem Aufwachen, durch nachheriges Im-Bette-Bleiben in sitzender Stellung, durch Vermeidung des nach Vornbückens beim Anziehen der Strümpfe wird die Brechneigung verringert, ebenso durch sofortige Stillung des Heißhungers, der in der Nacht und am frühen Morgen auftritt. In der Magenphysiologie und -pathologie ist das wohl bekannt. Endlich kommen noch die eigentlichen toxischen, unter pathologischen Umständen vom Ei ausgehenden Einflüsse dazu, die allein das schwere Bild der Hyperemesis (siehe unten) bewirken können; sie allein sind für die Gravidität spezifisch.

Eine ähnliche Auffassung hat auch *Asch* auf dem Kongreß der Dtsch. Gesellsch. f. Gyn., Halle 1913, ausgesprochen; die Intoxikation will er nicht gelten lassen; außer der Überhungerung ist Pharyngitis (auch bei Männern) häufig ein

Grund für morgendliches Erbrechen. Endlich müßten Krampfzustände am inneren Muttermund eine Rolle spielen, weil die Erweiterung des Halskanales mitunter erfolgreich sei. — Meines Erachtens freilich kann man einen Krampfzustand nicht durch eine Dilatation heilen, sondern nur durch krampflösende Mittel.

Für die Zahnschmerzen liegt vielleicht eine plausible Erklärung in den Veränderungen des Kalkstoffwechsels; wenn es richtig ist, daß die Calciumbestände des mütterlichen Organismus angegriffen werden, so mögen sich durch den Verlust von Fluorcalcium und die dann leichter eintretende Caries Zahnschmerzen erklären; doch kommen sie auch bei anscheinend ganz gesunden Zähnen vor. — Die Kopfschmerzen dürften in erster Reihe auf Hirnanämie beruhen, weil sehr viel Blut vom Kopf nach abwärts ins Abdomen gelenkt wird; sie treten besonders bei Personen auf, die schon vorher an Anämie oder Kopfschmerzen gelitten haben. Übrigens treten in der Schwangerschaft umgekehrt auch Wallungen zum Kopf auf, die vielleicht auf Unterfunktion der Keimdrüse beruhen; so kann also auch Hyperämie ebenfalls zu Kopfschmerzen führen. Schließlich haben wir die unregelmäßigen Knochenansetzungen in der Schädelhöhle (Osteophyt) zu erwähnen und werden weiter unten noch von der Vergrößerung der Hypophyse in der Schwangerschaft zu berichten haben; auch diese beiden Faktoren können Kopfschmerzen erzeugen. Vielfach werden die Symptome in der ersten Zeit der Schwangerschaft überschätzt, übertrieben bezugsweise unter dem suggestiven Einfluß der vorgefaßten Idee von den Frauen überstark beachtet und gewertet; doch kenne ich einige, die jedesmal, wenn sie schwanger wurden, das sofort bemerkten, viel früher als es durch die physikalischen Untersuchungen konstatierbar war.

Viele Frauen wurden durch das Verhalten der Brüste auf die Schwangerschaft aufmerksam, in erster Reihe durch die abnorme Hyperästhesie und Erektilität der Warze, dann durch Ziehen in den Mammis und Vergrößerung derselben. Hier handelt es sich noch mehr wie beim Magen um eine spezifische Verbindung, aber nicht auf dem Wege des nervösen Reflexes, sondern der innern Sekretion zwischen Ovarium oder Ei und Brustdrüse (siehe unter Lactation). Freilich kommen dieselben funktionellen Veränderungen der Mamma auch unter dem Einfluß anderer hyperämisierender oder hypertrophierender Faktoren vom Sexualorgan aus zustande, aber immerhin so viel seltener, daß die Frauen mit einem gewissen Recht aus der Beschaffenheit und den Sensationen der Brust die Schwangerschaft vermuten.

Das Gefühl von vermehrter Wärme und Schwellung in der Vulva erklärt sich durch die venösen Stauungen, welche auch die Schwangerschaftsverfärbungen der äußeren Genitalien zur Folge haben; sehr schnell werden auch die Venen am Bein stärker, Varicen treten hervor und werden von den Frauen gleichfalls nach dieser Richtung gewertet.

Endlich ist noch auf das schlechte Aussehen der Frau in den ersten Wochen der Schwangerschaft hinzuweisen, weshalb der Ausdruck, sie ist „verfallen“ geprägt worden ist. Tatsächlich handelt es sich um ein graugrünes käsiges Kolorit mit spitzer Nase und tiefliegenden Augen, welches mitunter den Gesichtsausdruck der Frauen vollständig verändert. Es tritt besonders am Morgen nach dem Aufstehen auf und dürfte außer dem anfangs etwas erschütterten Stoffwechselgleichgewicht in erster Reihe

mit den Übelkeiten und Brechaktionen in Zusammenhang zu bringen sein. Andere Gründe für das schlechte Aussehen fehlen; tatsächlich sehen auch die Frauen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, wo die Magenbeschwerden sich verlieren, meist außerordentlich gut aus, bis zunehmende Gedunsenheit und akromegalische Veränderungen die Züge von neuem deformieren.

Die Frauen geben sodann an, daß in jeder Schwangerschaft der Hals dicker würde; sie beziehen das zum Teil auf das Pressen und Schreien bei der Geburt (Blähhals). In Wirklichkeit beruht es auf der Zunahme der Schilddrüse, die allerdings in den ersten Wochen der Tragzeit noch nicht bemerkbar wird. Im Kapitel über die Beziehungen der endokrinen Drüsen zum Genitalapparat wird weiter auszuführen sein, daß und warum manche Blutdrüsen, wie Thyreoidea, Hypophyse, in der Gravidität hypertrophieren, im Wochenbett sich aber wieder verkleinern.

Vom 4. Schwangerschaftsmonat an, schwinden fast alle lästigen subjektiven Symptome, und es tritt ein Stadium erhöhten Wohlbefindens ein. Es überbleiben zwar die Stauungserscheinungen, besonders Varicen als manchmal störende Beigabe, ferner zu intensive Kindbewegungen vom 5. bis 6. Monat an und endlich die Verdrängungssymptome im Leib und Senkung der Genitalorgane. Aber das allgemeine Befinden in bezug auf Appetit, Schlaf, Gewichtszunahme, Aussehen, Hämoglobingehalt ist in aufsteigender Kurve begriffen, soweit es sich um vorher körperlich gesunde Frauen handelt.

Beziehungen von Schwangerschaftsdauer und Fruchtentwicklung.

Das Schwangerschaftsende wird mit 40 Wochen = 280 Tagen nach Eintritt der letzten Menstruation angenommen. Diese Zahl kann nur ein Mittel aus vielen Beobachtungen darstellen und läßt individuelle Schwankungen nach oben wie nach unten zu. Sie ist aber selbst im Mittel nur von dem Eintritt der letzten Menstruation an berechnet richtig; da um diese Zeit die Frauen noch nicht schwanger sind, so gibt diese Zahl die Schwangerschaftsdauer nicht an. Eine andere Berechnungsmöglichkeit hat bisher gefehlt, weil wir den Termin des befruchtenden Coitus sehr selten und den der Verschmelzung der Gameten niemals kennen. Früher war man der Ansicht, daß die postmenstruelle Zeit der Konzeption am günstigsten sei und hat darum die Berechnung in Ermangelung besserer Anhaltspunkte darauf basiert. Man vermutete, daß die Imprägnation des Eies im allgemeinen alsbald nach Beendigung der Menstruation zustande käme. Weil nun das Mittel zwischen Menstruation und Geburt 280 Tage betrug, so hat man angenommen, daß etwa 7 Tage vom Eintritt der letzten Menstruation an dafür in Anrechnung zu bringen seien, und die wirkliche Schwangerschaftsdauer auf ca. 273 Tage geschätzt. *Bossi* hat versucht, in möglichst vielen Fällen den Termin des wirklich befruchtenden Coitus festzustellen; bei Neuvermählten, künstlich Befruchteten oder nach langer Trennung der Ehegatten glaubt er konstatiert zu haben, daß die Konzeption dicht nach der Menstruation stattfindet. Auch der Umstand, daß die Libido um diese Zeit angeblich erhöht ist, wird in dem gleichen Sinne verwendet. Nun haben wir gesehen, daß die letzte Tatsache nicht allgemein anerkannt ist, manche vielmehr glauben, daß in der prämenstruellen Phase die größte

Berechnung nach dem befruchtenden Coitus.

Kohabitationsneigung besteht. Andererseits sind *Bossis* Zahlen naturgemäß viel zu klein, und endlich basieren alle solche Berechnungen auf der Voraussetzung, daß zur Zeit des befruchteten Coitus, hier also während oder dicht nach der Menstruation, auch das Ovulum ausgestoßen werde. Wenn nun festgestellt ist, daß die Ovulation erst wesentlich später stattfindet, so fallen alle diese Berechnungen in nichts zusammen. Das schließt natürlich nicht aus, daß der befruchtende Coitus 273 Tage vor der Entbindung gewesen ist, und daß um diese Zeit auch die physiologische Brunstzeit des Weibes ist. Wir sind heute noch nicht so weit in die feineren sexualphysiologischen Details gedrungen, um zu wissen, ob die Spermatozoen nicht im weiblichen Sexualkanal ebenfalls noch Ausreifungsphasen durchlaufen müssen, die eine gewisse Zeit beanspruchen. Wenn wir aber selbst annehmen dürften, daß direkt im Anschluß an den befruchtenden Coitus das Ei imprägniert wird, so wissen wir immer noch nicht, wieviel Tage von da ab bis zur Insertion in den Uterus vergehen, und ob nicht auch diese Zeitspanne individuell sehr stark variieren kann. Die wirkliche Schwangerschaft datiert aber eigentlich erst von der Insertion des Eies. Die Mehrzahl der Autoren nimmt jetzt nach meinem Vorgange an, daß die Ovulation in der Mitte zwischen zwei Menstruationen erfolgt (siehe Kap. X). Ein kurz nach der Menstruation stattfindender befruchtender Coitus würde also nicht zur sofortigen Imprägnation führen. Denn das Ei der letzten Ovulation ist vor der Menstruation bereits degeneriert oder mit der Menstruation ausgestoßen worden, und das nächstfolgende Ei ist erst etwa 10—14 Tage nach beendigter Menstruation zu erwarten. Demnach ist die Schwangerschaftsdauer 10—14 Tage kürzer als bisher angenommen wurde. Diese Folgerung aus meinen eigenen Untersuchungen über die zeitlichen Beziehungen von Ovulation und Menstruation habe ich mich erst dann mit Bestimmtheit zu ziehen getraut, nachdem ich festgestellt hatte, daß tatsächlich nicht nach der Ovulation und vor der Menstruation, sondern umgekehrt zwischen der Menstruation und Ovulation die Befruchtung stattfindet. Es hätte nämlich immer noch die Möglichkeit bestehen können, daß das Ei der letztvorangegangenen Menstruation noch nicht aus den Geschlechtswegen ausgestoßen wäre, sondern noch nach der Menstruation und vor der nächsten Ovulation befruchtet würde. Daß diese a priori sehr unwahrscheinliche Annahme tatsächlich falsch sei, lehrten mich Untersuchungen über die Konzeption Amenorrhoischer, verglichen mit den Konzeptionschancen von Frauen, die einmal nach längerer Amenorrhöe und vor neuer Gravidität menstruierten. Die Zahlen der ersten Serie waren unvergleichlich viel größer, obwohl in dieser Serie viele Fälle der zweiten Art mit drinstecken können, niemals aber umgekehrt. Schon vorher aber hatte die Abkürzung der Schwangerschaftsdauer um 10—14 Tage bereits *John Miller* unter ausdrücklicher Berufung auf meine Untersuchungen gefolgert, und *Schröder* hat sich ihm angeschlossen. Im Kapitel der Menstruation werden diese Untersuchungen ausführlicher zur Erörterung kommen.

Wenn nun die Höchstzahl der Schwangerschaftstage feststeht, so ist damit immer noch nicht bewiesen, daß sofort nach der Befruchtung die Entwicklung anfangen muß, und daß sie so gleichmäßig vorwärtsschreitet, um an einem bestimmten Tage abgeschlossen zu sein. Bei den Tieren ist die Schwangerschaftsdauer nicht streng einheitlich und ebensowenig die

Gleichmäßigkeit des Fortschreitens in der Entwicklung. Von den Rehhindinnen und Hirschkühen werden die Eier vier Monate lang unentwickelt getragen, solange die Ernährungsbedingungen der Mutter ungünstig sind. Bei Kaninchen, bei denen ich selbst sehr oft den einzigen Coitus beobachtete, schwankt sie zwischen 28 und 31 Tagen (auch die Insertion erfolgt zwischen dem 6. und 9. Tag nicht ganz regelmäßig). Die ebenerwähnte Variationsbreite würde beim Menschen der neunmal längeren Tragzeit proportional eine sehr erhebliche sein. *Kreidl* und *Mandl* konnten beim Kaninchen durch Entfernung eines Teiles der Graviditäten eine Verlängerung der Tragzeit der übrigen bis zum 36. Tage erzielen. Auch nahe verwandte Spezies bringen ihre Jungen in sehr verschiedenem Zustande zur Welt. Das Kaninchenjunge ist 9—9 $^{1}/_{2}$ cm lang, 35—45 g schwer, unbehaart, die Lidspalte geschlossen; das neugeborene Meerschweinchen ist nicht nur relativ, sondern absolut größer, mit einem dichten Haarpelz besetzt, selbständig, schnell und intendiert in seinen Bewegungen, es wird aber auch doppelt so lange getragen. *Kirkham* und *Burr* geben an, daß die Tragzeit bei der Albinoratte 22 Tage beträgt, wenn das Weibchen nicht Junge vom vorherigen Wurf säugt; ist dies der Fall, so wird die Schwangerschaft verlängert, wie auch *King* in einer ausführlichen Arbeit angegeben hat. Bei Schafen, deren Schwangerschaftsdauer 151 Tage beträgt, sollen nach *Peters* Differenzen bis 26 Tage vorkommen; bei Kühen mit einer Tragzeit von 283, und Stuten mit einer Tragzeit von 347 Tagen sollen sogar Differenzen um 150 Tage vorgekommen sein, doch erscheinen die letzten Angaben wenig glaubhaft (*Peters* versieht sie mit einem Ausrufungszeichen). *Halban* hat bei Reptilieneiern gezeigt, daß das Alter des Eies bei der Befruchtung für die Größe des Neugeborenen von Wichtigkeit sei.

Physiologische Schwankungsbreite der Tragzeit.

Beim Weibe haben wir oft den Eindruck sprungweisen Vorwärtsschreitens zu gewissen Zeiten und zögernder Entwicklung in andern. Es ist also unmöglich, den Entbindungstermin mit absoluter Sicherheit zu berechnen. Warum sollten atavistische Rückschläge nicht auch bei Menschen vorkommen? Warum sollte hier eine Zahl feststehen, wenn in der belebten Natur sonst beinahe jede Entwicklung zeitlich variieren kann? Darum ist es entschieden unrecht, eine ganz bestimmte Tragzeit wissenschaftlich für den Menschen festlegen zu wollen, die höchstens im Mittel richtig ist und für praktische, speziell forensische Zwecke in der Anwendung vollkommen verfehlt erscheint. Auch die Erfahrungen über übertragene und frühgeborene Kinder sprechen dagegen; es werden außerordentlich viel Kinder mit ganz enormem Übergewicht und enormen Übermaßen geboren, die unter keinen Umständen übertragen sein können und doch alle sog. klinischen Zeichen der Spätgeburt haben; ähnliches gilt von den Frühgeburten. Die Berechnung ist oft falsch, nicht weil man Rechenfehler gemacht hat, oder weil die Blutung, die man als die letzte Menstruation ansah, nicht die letzte war, oder aus anderen Gründen vor der Schwangerschaft einmal ausblieb und in der Schwangerschaft noch einmal auftrat, sondern weil die Schwangerschaftsdauer in diesem speziellen Fall länger oder kürzer war als gewöhnlich. Man hört so oft von den Laien, wenn die Tragzeit mit ihren Erwartungen nicht übereinstimmt, daß sie sich bezüglich der Bestimmung des Termines verrechnet hätten. Man wird sich wohl vorstellen können,

daß in einer so wichtigen Rechnung, bei der Muße und Wille vorhanden ist, sie immer wieder zu überprüfen, selten Rechenfehler vorkommen werden, zumal die Kunst 9 Monate und 7 Tage zu addieren, keine sehr schwere ist. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich vielmehr um eine Schwangerschaftsdauer, die gegen das Mittel abweicht.

Angaben anderer Autoren.

Mit den hier vorgetragenen Ansichten über die Übertragung stimmen alle Angaben in der Literatur. *v. Winckel* hat alle Angaben über die letzte Menstruation oder den Kohabitationstermin von Müttern zusammengestellt, die über 4000 g schwere Kinder geboren hatten, bei denen also eine gewisse Wahrscheinlichkeit des Übertragens vorlag. *Winckel* fand in 72% der Neugeborenen von 4000 g und mehr und über 52 cm Körperlänge eine Schwangerschaft von über 280 Tagen, in 8,5% trat die Geburt jenseits des 300., in 6,6% zwischen dem 311. und 334. Tage; diese überschweren und übergroßen Neugeborenen haben also fast sechsmal so viel Fälle von verlängerter Schwangerschaftsdauer aufzuweisen, als sonstige Neugeborene; *Winckel* fand, daß die obere Grenze der Empfängniszeit, die das Bürgerliche Gesetzbuch mit 302 Tagen ausgehen läßt, noch verlängert werden muß. *Hoffstädter* hat nach denselben Prinzipien 329 Schwangerschaften gesammelt, von denen vom ersten Tage der letzten Periode oder dem Tage der Konzeption an 10% länger als 302—318 Tage getragen haben. *Nacke* hat angeblich frühgeborene Kinder gesammelt, die Durchschnittsmaße und Gewicht der ausgetragenen Kinder hatten. Bei diesen fand er auch oft die sog. Reifezeichen: Nägelränder überschreiten die Hautränder, die Haut hochrot und gespannt durch reichliches Fettpolster, Lanugohaare auf Stirn und Gesicht verschwunden, Ohr- und Nasenknorpel vorhanden, Mangel an Comedonen, reichliche Käseschmiere, Nabelinsertion in der Mitte zwischen Symphyse und Schwertfortsatz, Testikel in der Tiefe des Scrotum, Hodensackhaut gerunzelt, die großen Labien bedecken die kleinen, in der unteren Oberschenkelepiphyse ein Knochenkern. Diese Befunde wurden bestätigt durch *Fueth* und *Enge* aus *Zweifels* Klinik sowie durch *Kaul* und *Hannes.* Unter 362 Kindern der Breslauer Klinik, die über 4000 g schwer zur Welt kamen, haben nur ca. 50% den 280. Tag, vom ersten Tage der letzten Menstruation an gerechnet, überschritten, und 14% der überschweren Kinder haben nach verkürzter Tragezeit ihre Entwicklung erreicht. *Hannes* folgert daraus, daß man nicht aus der übermäßigen körperlichen Entwicklung allein auf ein Übertragen schließen dürfe. *Ahlfeld* bringt eine geschichtliche Literaturübersicht über die bisher bekannten Riesenkinder, deren Gewicht bis zu 11 500 g angegeben wird; in diesem Falle war das Kind totfaul und durch einen Riß in die Bauchhöhle gelangt; die Ärzte fanden die Frau sterbend. Das schwerste lebende Kind wog über 9000 g. Meist handelt es sich um enorme Größe beider Eltern, vielgeschwängerte Mütter und männliche Kinder. Unter den 52 Fällen ist 18 mal die zeitliche Übertragung hervorgehoben. Da jedoch ein großer Teil dieser Kinder längere Zeit intrauterin abgestorben war, so ist die Übertragung notwendigerweise nicht die Ursache der starken Entwicklung. Vielfach sind am normalen Ende Wehen eingetreten, die Frucht konnte wegen ihrer Größe nicht geboren werden, starb ab und dadurch kam es zur Übertragung. Auf der andern Seite sind nicht nur 11,7% der überschweren, sondern sogar 7% der regelrecht entwickelten Kinder 301 Tage und länger getragen worden. Die Empfängnis-

dauer des Bürgerlichen Gesetzbuches muß also, auch nach diesem Autor, von 302 auf mindestens 320 Tage verlängert werden, wie dies schon *Olshausen* betont hat. Meines Erachtens reicht auch diese Zeitspanne für so überaus einschneidende Bestimmungen keineswegs, sondern müßte die letzte höchste bisher ermittelte Zahl gewählt werden, das wäre 334 Tage. *Leibowitsch* fand unter den Riesenkindern von 4400—5000 g nur bei einem Drittel die Möglichkeit des Übertragens um etwa 2 Wochen, dagegen wurde auch ein Kind von 4700 g nach 250 Tagen zur Welt gebracht. *A. Hübner* fand, daß das von *Ahlfeld* ermittelte Durchschnittsgewicht von 3168 g fast auf das Doppelte in Ausnahmefällen erhöht sein kann. Rasse, Konstitution der Eltern, Ernährungsverhältnisse und Alter der Mutter, Heredität, Multiparität, frühzeitiger Menstruationseintritt, endlich das Geschlecht des Kindes sind von Einfluß. *Marie Kjoelseth* betont, daß die bekannten Entwicklungszeichen keinen sicheren Anhaltspunkt für die Dauer der Schwangerschaft gewähren, und gibt an, daß das Gewicht reifer Kinder zwischen 2000 und 5270 g schwankt. Das Geburtgewicht der Kinder Erstgebärender ist kleiner als das Pluriparer; nach *Frankenhäuser*, der zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, um 141 g, nach anderen um mehr, nämlich bis 433 g. Nach *Benestad* wiegen Erstgeborene 197 g weniger als Mehrgeborene, Knaben 113 g mehr als Mädchen und Kinder albuminurischer Schwangerer kaum weniger als die anderen. *Gutfeld* glaubt, daß die sozialen Verhältnisse von Einfluß seien, denn in der Berliner Charité wurden die Kinder von Dienstmädchen größer und schwerer als die von Arbeiterinnen gefunden, eine Folgerung, die wohl vorerst noch mit einem Fragezeichen zu versehen ist. Die Abhängigkeit der Länge des Neugeborenen von der Größe des Menschenschlages der betreffenden Gegend erscheint verständlicher, wenn auch die Angabe, daß die Rheinländer im Durchschnitt 49 (*Schröder*), die Bayern (*Hecker*) 51 cm lange Neugeborene aufzuweisen haben, bei der geringen räumlichen Entfernung und Differenz der Rassen vielleicht mit Vorsicht aufzunehmen ist. Das Alter der Mutter scheint einen sicheren Einfluß zu haben. *Wernig* fand das Gewicht der Neugeborenen mit dem Alter der Mutter bis zu deren 29. Jahre, die Länge bis zum 44. Jahre ansteigend und *Gutfeld* (siehe oben) fand die Knaben bei gleichalten Müttern schwerer als die Mädchen. *Koopmann* fand, daß die Frühaufnahme in die Klinik zur späten Niederkunft disponiert wegen der damit verbundenen körperlichen Ruhe und Schonung.

Die gesetzliche Empfängniszeit.

Prochownik glaubte durch die von ihm angegebene Diät einen Einfluß auf die Größe und das Gewicht des Kindes gewinnen zu können und hat als Beweis hierfür einige Geburtsgeschichten bei engem Becken angeführt. *I. Bondi* hat keine Beeinflussung des kindlichen Gewichtes durch die Ernährung der Mutter erzielen können. Die Entziehungskur versagte bei 5 von 7 Frauen vollkommen. Dem entsprechen auch die Erfahrungen der Tierzüchter. Es sei anzunehmen, daß der Foetus selbständig und ganz unabhängig von dem Zustande des Muttertieres diesem Nährstoff entzieht und sein Wachstum in ähnlicher Weise, wie das Wachstum maligner Tumoren vom Ernährungszustand des Trägers unabhängig ist. *Jakoby* und *Goldfeld* fanden bei weniger gut genährten Graviden keine niederen Durchschnittsgewichte der Kinder. *Julius Neumann* schließt sich diesen Ausfüh-

Der Einfluß entziehender Diät.

rungen an und glaubt nach seinen Experimenten eher, daß Beschränkung der Eiweißkost, aber reichliche Zufuhr von Mineralsalzen notwendig sei, weil der Eiweißabbau in der Gravidität erhöht sei und reichliche Mineralsalze von der Mutter zur Frucht übergehen; *Fetzer* ist derselben Ansicht (siehe oben). Meine eigenen Erfahrungen mit der *Prochownik*schen Diät und Entziehungskur lauten widersprechend, im ganzen aber mit *Bondi* und *Neumann* übereinstimmend. Einige Male glaubte ich besonders schlanke, weiche Kinder dadurch erzielt zu haben, in andern Fällen war nicht der geringste Unterschied gegen frühere Geschwister vorhanden.

Andere Berechnungen der Tragzeit.

Für die Berechnung der Schwangerschaftsdauer wird gelegentlich die Länge der Frucht nach der *Keibel-Mall*schen Tabelle zugrunde gelegt. Bedenkt man aber, daß alle diese Messungen sich wiederum nur auf die Angabe der letzten Menstruation stützen, so können sie nicht umgekehrt verwendet werden, um die wirkliche Schwangerschaftsdauer und -phase zu beweisen. *Schottländer* hat die Bestimmung der Schwangerschaftsdauer auf Grund des Vergleichs dieser Tabelle mit histologischen Befunden an der Placenta versucht. Ich möchte mich der Kritik von *Hubert Peters* anschließen und halte eine halbwegs genaue Zeitbestimmung der Schwangerschaft nach dem histologischen Placentarbilde, auch in der Hand des besten Kenners für unmöglich. (s. oben.)

Zangemeister hat außer der Körperlänge die Zunahme des Gewichts der ganzen Frucht sowie die der einzelnen Organe (Leber, Niere, Milz, Lunge, Herz, Gehirn) zur Altersbestimmung bei Schwangerschaft benutzt. Die aus jeder einzelnen Zahl gewonnene Kurve hat er in ein quadratisches System eingezeichnet, aus dem sich dann das Alter des Foetus innerhalb enger Grenzen bestimmen läßt; sein Schüler *Hauser* hat diese Methode für die lebende Frucht ausgebaut. Dazu benutzte er die Gesamtlänge der Frucht, ihr Gewicht, den Umfang des Kopfes und dessen einzelne Durchmesser, den Brustumfang, die Nabelhöhe, die Bein- und Fußlänge. Bei allen diesen Berechnungen ist, wie bei allen embryologischen Altersbestimmungen, der erste Tag der letzten Menstruation zugrunde gelegt. Ich habe auseinandergesetzt, daß und warum dieser Termin nicht gewählt werden darf, sondern ein etwa 2 Wochen später liegender. Wenn bisher Foetuslänge von $3 \times 3 = 9$ cm einer Schwangerschaft von 3 Monaten entsprechend gesetzt wurde, so muß von jetzt ab bei einer Schwangerschaftsdauer von im ganzen 38 Wochen diese Foetuslänge der Zeit von $2^1/_2$ Monaten entsprechend gesetzt werden; in diesem Sinne sind alle Werte umzuwerten. Neuerlich hat *Zangemeister* die Maße junger Eier mit den Angaben über die letzte Menstruation verglichen und daraus Folgerungen für die letzte Ovulation und deren Termin ziehen wollen; er kommt dabei zu dem Resultat, daß gewöhnlich die Ovulation etwa in die Mitte zwischen zwei Menstruationen fällt, daß aber auch alle andern Möglichkeiten vorkommen.

Der Übergang von der Schwangerschaft zur Geburt.

Der Geburtsbeginn ist charakterisiert durch das Eintreten der Geburtswehen. Mitunter ist das ein genau zu bestimmender Termin, in anderen Fällen aber nicht, weil schon in der Schwangerschaft Wehen vorkommen. Schon in frühester Graviditätszeit kann man bei der bimanuellen Unter-

suchung gelegentlich eine plötzliche Verhärtung und kugelige Abrundung der vorher weichen Gebärmutter fühlen. Dieser Konsistenz- und Formwechsel ist zur Diagnose der Schwangerschaft wichtig. Die Kontraktionen werden im Laufe der Monate deutlicher, so daß schon die von außen aufgelegte Hand sie konstatieren kann. Gegen Ende der Tragzeit werden die Schwangerschaftswehen immer intensiver, gehen mit ziehenden Schmerzen im Kreuz und Bein einher, bewirken Unfähigkeit zum längeren Gehen und stören die Nachtruhe; sodann tritt vermehrter Abgang von Schleim auf, sowie Spannung und Hitzegefühl im Schoß. Das Signal der ernsthaft werdenden Geburtsarbeit, die erste schmerzhafte Wehe, oder der Abgang von Fruchtwasser ist in Wirklichkeit in diesen Fällen nicht der wahre Anfang der Geburt. Meistens ist zu dieser Zeit und nach den oben beschriebenen Symptomen die Eröffnung des Collum bereits im Gange. Aber auch Verkürzung und Erweiterung desselben können nicht ausschließlich zum Stigma der beginnenden Geburt genommen werden. Wir haben gesehen, daß die obere Cervixpartie sich in der Schwangerschaft entfaltet und zum Brutraum eingezogen wird; auch die unteren Cervixabschnitte machen bereits im letzten Monat oder wenigstens in den letzten Tagen der Schwangerschaft häufig die gleichen, wenn auch quantitativ geringeren Veränderungen durch wie in der Geburt: Verkürzung des Halskanals, Erweiterung des äußeren und inneren Muttermundes. Es ist nicht richtig, daß nur bei Mehrgebärenden (mit Cervixrissen) der Halskanal in der Schwangerschaft offen steht; auch bei Erstgeschwängerten kann dies der Fall sein. (Dieser Satz wird durch die inzwischen erfolgte Publikation von *Braude* bekräftigt. Unter 577 Erstgeschwängerten der letzten Monate wurde mindestens 78mal der Cervicalkanal offen gefunden.) Will man das nicht anerkennen und die Beschaffenheit des Collum zum Kriterium zwischen Schwangerschaft und Geburt machen, so muß man die letzte, beschwerdereiche Schwangerschaftszeit zur Geburt rechnen, und diese beträgt oft eine Woche und länger. Meines Erachtens beruht ein Teil der sog. Übertragungen auf tage-, selbst wochenlang sich hinziehendem Geburtsbeginn. Man sieht also, daß durchaus nicht immer der Übergang von Schwangerschaft zur Geburt ein genau zu bestimmender ist. Diesem Typus steht freilich ein anderer, vielleicht häufigerer und jedenfalls physiologischerer gegenüber, bei welchem die Geburtswehen plötzlich einsetzen und einen vollkommen verschlossenen, unverkürzten Cervicalkanal vorfinden. Aus dem Vorangegangenen ergibt sich, daß man aus dem Zustande des Uterushalses die Zeitbestimmung der Schwangerschaft und des voraussichtlichen Geburtseintrittes nicht geben kann. *Keilmann* glaubt, daß das Ende der Schwangerschaft erreicht ist, wenn die Erweiterung und Dehnung der Cervix bis zu den in der Höhe der Scheideninsertion befindlichen großen Ganglien, resp. bis zum großen Ganglion cervicale *Frankenhäusers* fortgeschritten ist, indem durch mechanischen Reiz dieses Ganglions diejenigen Wehen ausgelöst werden, die die Entleerung des Uterus zur Folge haben. Das wäre vielleicht eine gute anatomisch-physiologische Definition, aber noch keine klinische, bezugsweise zur Zeitbestimmung verwendbare, weil wir ja nicht wissen, wann dieser Termin erreicht wird. Vielfach hat man geglaubt, daß die 36. Woche daraus zu erkennen ist, daß der vorliegende Teil ins Becken, der Fundus uteri dadurch tiefer tritt und

Cervixerweiterung und Verkürzung in Beziehung zum Geburtseintritt.

gleichzeitig die umgekehrt kegelförmige Erweiterung des Cervicalkanals von oben nach unten durch Heruntertreten des Eies bewirkt wird. Aber, wie oben ausgeführt, ist das Heruntertreten des Kopfes durchaus nicht immer im letzten Monat zu konstatieren, ebensowenig aber lassen sich die vermehrten Vorwehen „Dolores praesagientes“ zur Bestimmung des Anfangs des letzten Monats verwenden; mitunter trifft es zu, sehr oft aber auch nicht, selbst bei Erstgebärenden.

Unterberger jr. will die Größe des Muttermundes aus dem Stand des physiologischen Kontraktionsringes erkennen; je weiter der Durchtrittsschlauch gedehnt ist, desto höher muß die Größe des aktiven Corpus zwischen passiven Cervix stehen; bei 5 Markstück großem Muttermund findet man den Grenzring 2 Querfinger über der Symphyse, bei Kleinhandtellergröße 3 Querfinger, bei vollständigem Verstrichensein 4 Querfinger über dem Schambein, und zwar verläuft er stets quer, niemals schräg wie bei einer Überdehnung des unteren Uterinsegmentes. Ich halte es für ausgeschlossen, daß sich eine sichere Diagnose auf dieses Zeichen bauen lasse, wenn es auch in einem Teil der Fälle zutreffen mag.

Manuelle Reizung des Wehenzentrums.

Den Geburtsbeginn kann man artifiziell erzeugen, wozu nicht selten ärztliche Veranlassung ist. Mit den wehenerregenden Mitteln, auch dem Extrakt der Hypophyse gelingt das meistens nicht, wohl aber durch mechanische Erweiterung und Verkürzung der Cervix, also unter Nachahmung der physiologischen Verhältnisse. Gegen Ende der Schwangerschaft ist die Collumverkürzung und -erweiterung meistens schon so weit gediehen, daß es fast immer möglich ist, ausschließlich digital, ohne Anwendung von Instrumenten ein Stück weit das Collum zu eröffnen. Es steht meistens, außer bei stärkerem Descensus uteri, in der hinteren Beckenhälfte oft ganz nahe dem Kreuzbein und ziemlich weit oben, weil es durch den vorliegenden Teil, der auf dem vorderen Scheidengewölbe lastet, nach hinten oben disloziert wird. Man muß vom vorderen Scheidengewölbe den Kopf lüpfen, damit die Portio vaginalis den beiden eingeführten Fingern zugänglich wird, dann aber ist es meist nicht schwer, mit einer Fingerspitze das Collum zu entrieren. Dabei empfindet die Frau einen leichten Schmerz, der aber noch nicht wehenartiger Natur sein muß. Wenn man jetzt mit diesem hakenförmig, mit der Krümmung nach vorn eingeführten Finger das Collum weiter nach der Symphyse zieht, so spannen sich die Ligamenta sacro-uterina bis zur Nachgiebigkeitsgrenze. So gewinnt man an der hinteren Collumwand, an welcher diese Bänder inserieren, ein Punctum fixum und kann auf diese Weise schon mit einem einzigen Finger das Collum dehnen, indem man dessen vordere Wand nach vorn zieht. Die Schmerzen, die dadurch entstehen, sind schon deutlich wehenartiger Natur, das Wehenzentrum wird jetzt bereits gereizt. Der intracervicale Finger passiert nun meist mühelos den inneren Muttermund und fühlt direkt Eiblase und Kopf. Hat man so einige Zeit verharrt, so ist es möglich, nunmehr den zweiten Finger durch den Collumkanal zu führen und die Dehnung, die vorher nur von vorn nach hinten stattfand, jetzt durch Spreizung der Finger auch nach allen anderen Richtungen vorzunehmen. Bei den jetzt entstehenden stärkeren Kontraktionen fühlt man deutlich die Verkürzung des Halskanales und seine fortschreitende Vergrößerung. Bis zu Talergröße des Muttermundes gelingt die Erweiterung meist ohne Narkose. Soll die Entbindung vorgenommen werden, so wird

in Narkose ein dritter Finger, die halbe, endlich die ganze Hand eingeführt, das Kind kann gewendet und sehr langsam, ohne Schaden der Mutter lebend extrahiert werden. Das ist das Accouchement forcé, welches ermöglicht, auch die nicht kreißende Frau unblutig zu entbinden. Es ist jetzt veraltet und zugunsten chirurgischer Methoden verlassen worden, welche Nebenverletzungen nicht zur Folge haben, die bei diesem Verfahren naturgemäß sehr gefährlich werden können.

Die Ursache des Geburtseintritts.

Die Ursache für den Geburtseintritt hat man in unserem biochemischen Zeitalter in Immunitäts- und anaphylaktischen Phänomenen gesucht und angenommen, daß gewisse fötale Substanzen beim Eindringen in das mütterliche Blut die Bildung eines Antikörpers zur Folge haben, welcher den Uterus sensibilisiert und Wehen hervorruft. Daß fötales Blutserum bei trächtigen Tieren schwere Vergiftungssymptome auslösen kann, ist von *Weichhardt*, *Lockemann* und *Thies* gezeigt und als anaphylaktisches Symptom bezeichnet worden.

Experimentelle Symbiose bei Schwangerschaft.

Sauerbruch und *Heyde* vereinigten ein tragendes und ein nichttragendes Tier parabiotisch; das letztere blieb so lange gesund, bis sich der Geburtstermin näherte, dann wurde es matt, die Augen klein, die Haare struppig, die Freßlust verschwand, es reagierte nicht mehr auf äußere Reize und lag während der ganzen Geburtstage und einige Tage später vollkommen apathisch, nur von gelegentlichen spontanen, oder durch äußere Reize bewirkten Krampfanfällen unterbrochen, die an Tetanie oder Urämie erinnerten. Die besonders schwer erkrankten Tiere gingen noch während der Geburt zugrunde. (Das Sektionsergebnis war negativ,) die andern erholten sich in 1 bis 2 Tagen. Die gebärenden Mütter (es handelte sich um Ratten mit Bauchhöhlenvereinigung, auch Männchen und Weibchen) zeigten sich durch die Erkrankungen ihres Gefährten nicht betroffen. Je länger bereits die Tiere vor der Geburt vereinigt waren, desto leichter erkrankte das nichtschwangere. In einer zweiten Serie wurden 2 tragende Weibchen vereinigt: entweder (2 Versuche) blieb die erste Geburt ohne Einfluß auf das zweite Tier, welches nicht erkrankte und seinerseits zum richtigen Termine warf oder (in 3 Fällen) es trat Abort ein; das Tier wurde matt, blieb aber am Leben. Aus diesen hochinteressanten Versuchen folgt, daß je länger die Tiere vereinigt waren, um so geringer die Folgen der Geburt, während sonst von der Kreißenden offenbar ein schweres Gift auf das symbiotische Tier überging.

Die Schwestern *Blaczek*.

Beim Menschen liegt eine homologe Erfahrung vor: die nichtschwangere Schwester *Blaczek* hat keine üble Erscheinungen bei der Geburt ihrer Symbiotin empfunden, was sich nach Analogie der Tierversuche durch ihre lange (schon intrauterin erfolgte) Vereinigung erklären würde. Die zusammengewachsenen Schwestern *Rosa* und *Josepha Blaczek*, bei vollster Gesundheit jetzt 36 Jahre alt, sind von *Breisky*, *Marchand*, *Baudoin*, *Playfair*, *Henneberg* und *Stelzner*, *Prunezek*, *Schauta* und von anderen untersucht und beschrieben worden. Es handelt sich um Pyopagen, bei denen auch Teile des Sexualapparates verschmolzen sind. Die Gemeinsamkeit des Zirkulationsapparates geht daraus hervor, daß Jodkalium, welches die eine Schwester einnahm, auch im Speichel der anderen nachgewiesen werden konnte. Die Genitalverschmelzung bezieht sich nur auf die Vulva; jede hat eine große Labie für sich, die andere ist gemeinsam,

Klitoris und kleine Labien desgleichen, ebenso besteht ein einziges Vestibulum, Orificium uretrae und Introitus vaginae. Alles andere ist doppelt, doch haben die beiden Vaginen in den lateralen Wandanteilen getrenntes Gefühl, während die medialen Teile gemeinsame Sensibilität haben. Der Urindrang ist getrennt, dagegen ist die Ampulla recti und der Stuhldrang beiden gemeinsam. In Fragen der Libido, Voluptas usw. sind die Schwestern nicht vertrauenswürdig. *Josepha* will von der Konzeption ihrer Schwester vollkommen überrascht gewesen sein. In der Gravidität waren die Mammae und Liniae albae beider pigmentiert. Vom genitophysiologischen Standpunkte aus ist es besonders interessant, daß *Rosa* am 17. April 1910 einen gesunden, gut entwickelten Knaben gebar. Die Angaben über subjektive Schwangerschaftsempfindungen der nichtschwangeren Schwester sind unklar; von den Wehen will sie jedenfalls nichts gespürt haben. Die Geburt erfolgte ohne Beisein eines Arztes, wobei in dem gemeinsamen Endstück des Urogenitalschlauches einige Veränderungen durch Einrisse usw. vor sich gingen. Das Wochenbett verlief glatt; bekanntlich hat die Tante beim Nähren des Kindes sich beteiligt.

Von der Heide hat 26 Schwangere mit Injektion von frischem Fötalserum behandelt, um die Geburt hervorzurufen oder zu beschleunigen. Seine positiven Resultate teilt er in drei Gruppen: In der ersten konnte er bei 4 Frauen die Geburt einleiten durch eine intravenöse Einspritzung von fötalem Serum. In der zweiten Gruppe erreichte er vorübergehende Wehen bei 3 Frauen. Endlich machten die intravenösen Einspritzungen bei 6 Frauen kurz nach dem Wehenbeginn der Uteruserschlaffung ein Ende. In 9 Fällen war kein positives Resultat. *Rougy* hatte bei 19 Frauen 12 positive Resultate. Er verwandte Dosen von 5—7 ccm; bei einigen Frauen trat nach den Injektionen Brechreiz, Übelkeit, Erbrechen, Zittern, Schüttelfrost von 20—30 Minuten Dauer ein. In diesen Symptomen sieht man die anaphylaktische Reaktion.

Die Wirkung der endokrinen Drüsen auf den Geburtseintritt.

Andere Autoren glauben, daß im mütterlichen Blute selber die Substanzen sich häufen, welche schließlich den Weheneintritt bewirken und von den eigenen endokrinen Drüsen der Schwangeren sezerniert werden. Wir wissen, daß die Nebennieren und die Hypophyse exquisit wehenerregende Substanzen hervorbringen, auch daß diese beiden Drüsen besonders in der Schwangerschaft hypertrophieren. Für *Neu*, der im Blute Schwangerer das Adrenalin in vermehrter Menge gefunden zu haben glaubte, lag der Schluß nahe, daß die Geburt eintrete, wenn die wehenerregenden Substanzen in genügend großer Menge im Blute kreisen. Auch andere, z. B. E. *Kehrer*, haben diesem Gedanken Ausdruck gegeben. Gewiß ist hier wie an der Wirksamkeit des fötalen Blutserums ein Körnchen Wahrheit, aber ganz so einfach und verständlich liegen die Dinge doch nicht, denn die Adrenalinämie der Schwangeren wird bestritten, und von der Nebenniere und dem Hirnanhang hypertrophieren gerade die Teile, in denen der wirksame Stoff gefunden wird, wenig oder gar nicht. Auch von anderen Blutdrüsen wird eine wehenerregende Wirkung behauptet. Wehenerregung und Blutdrucksteigerung gehen gewöhnlich Hand in Hand, weil beide der Ausdruck einer Einwirkung auf die glatte Muskulatur (des Uterus oder der Gefäße) sind. Jedoch sind im Experiment hier leicht

Täuschungen möglich. Alle möglichen Organe, Stoffgemische und artfremde Eiweißkörper wirken kontrahierend auf die glatten Muskelzellen. Ehe wir nicht die reinen Hormone in der Hand haben, wird also wenig Sicheres herauskommen. Die Befunde der Autoren sind auch durchaus widerspruchsvoll. Ich selbst beobachtete von der intravenösen Injektion sehr großer Hypophysisgaben keinerlei Wirkungen am schwangeren Uterus des Kaninchens, auch nicht bei geöffneter Bauchhöhle. Auch das Corpus luteum soll stark wehenerregende Eigenschaften besitzen; meine Versuche am lebenden Tier fielen negativ aus, und am überlebenden Muskelpräparat war ebensowenig eine Wirkung zu beobachten (s. Kurve im Kapitel XV), während Hypophysenextrakte eine sehr starke Wirkung hatten.

B. Pathologische Physiologie der Gravidität.

Übersicht.

Die Schwangerschaft stellt erhebliche Ansprüche nicht nur an die Genitalorgane und deren Nachbarschaft, sondern an nahezu alle Organsysteme des Körpers und dessen ganzen Haushalt; daher sind Störungen des normalen Ablaufs außerordentlich häufig. Sehen wir von den ernsten Erkrankungen ab, deren Einzelbesprechung den betreffenden Kapiteln des Handbuches vorbehalten bleiben muß, so sind es besonders die funktionellen Abnormitäten, die Unter- oder Dysfunktionen leichteren Grades, die sich gleichsam aus dem Physiologischen herausbilden, wohl aber gelegentlich in schwere Krankheitsbilder übergehen können, welche an dieser Stelle einer eingehenden Besprechung zu unterziehen sind. Der gesunde Organismus, der bisher befriedigend funktioniert, wird ziemlich plötzlich vor ganz erhebliche Mehrforderungen gestellt. Trotzdem werden dieselben von der Gesunden so gut geleistet, daß die Schwangerschaft oft diejenige Zeit bedeutet, in welcher die Frau sich am wohlsten fühlt und am gesündesten ist. Indessen ist hier schon die erste Einschränkung für den Beginn der Schwangerschaft zu machen, der äußerst selten bei gutem Wohlbefinden verläuft. Einmal nimmt eine vorbestandene Anämie durch Blutablenkung zum Uterus meist zu, aber auch bei vorher vollkommen normalen Frauen, die weder zu besonderer Wehleidigkeit, noch zu Hysterie neigen, muß das schlechte Aussehen in den ersten Wochen, die Übelkeiten, das Erbrechen, die Kopf- und Zahnschmerzen und anderes einen anatomischen Untergrund besitzen. Das können nicht alles eingebildete oder rein funktionelle Abnormitäten sein. Wir haben oben gesehen, daß durch Verlust von Fluorcalcium vermehrte Neigung zu Zahncaries, ferner zur Bildung von Osteophyten in der Schädelhöhle besteht, diese können sehr wohl Zahn- und Kopfschmerzen erklären. Wenn im Hypogastrium in der Enge des kleinen Beckens ein Tumor sich bildet und schnell wächst, so macht er Reiz- und Zerrungssymptome, welche sich als reflektorische Magenbeschwerden äußern. Wenn ein zweiter Organismus zu ernähren ist, so kann nicht sofort die alte Stoffwechselbilanz ausreichen, sondern müssen die hierfür vorhandenen unterstützenden Faktoren erst in Gang gebracht werden. Tatsächlich haben wir gesehen, daß zeitweilig in

den ersten Schwangerschaftswochen mehr Eiweißstoffe gebraucht als gebildet werden; das gleiche gilt von dem Kalk, Eisen, Kochsalz usw. Wenn durch die Mitarbeit der anderen Blutdrüsen der Ausgleich zustande kommt, so müssen diese erst in Hypertrophie geraten, ehc sie ihre Mehrarbeit beginnen können. Das geht nicht ohne Dys- und Unterfunktion auch dieser Drüsen ab, wodurch ebenfalls bestimmte Krankheitsbilder erzeugt werden: Das Versagen der Epithelkörperchen veranlaßt wahrscheinlich die erhöhte nervöse Erregbarkeit und Tetanie der Schwangeren, dasjenige des Chromaffinsystems die Störungen im Sympathicusgebiete, in den Pigmentierungen und die *Addison*sche Krankheit, die ebenfalls in der Schwangerschaft vermehrt beobachtet wird; Störungen der Eierstocksfunktion bewirkt Osteomalacie, der Hypophyse die Akromegalie, der Schilddrüse den Basedow, des Pankreas den Diabetes, alles Krankheiten, die besondere Beziehungen zur Schwangerschaft haben, wenn auch die pathologische Veränderung einer einzelnen Drüse nicht so schematisch, wie hier aufgeführt, das Bild beherrscht, sondern vielmehr Kombinationen. Von diesen Krankheiten und den reflektorischen peritonealen Symptomen der ersten Wochen unterscheiden sich die meist viel schwereren Krankheitsbilder der späteren Schwangerschaftszeit, Funktionsstörungen der Niere, der Leber, mit oft schweren degenerativen Veränderungen der Organe. Diese werden oft durch giftige Stoffwechselprodukte bedingt, die vom heranwachsenden Kinde herstammen, z. B. bei Eklampsie, Icterus gravis, Chorea, Nephritis gravidarum. Dazu kommen mehr lokale Störungen: hochgradige Varicenbildung durch pathologische Beschaffenheit der Venen; primäre Verlagerung der Genitalien besonders des Uterus erzeugt Blasen- und Mastdarmkompressionen, Cystitis, aufsteigende Pyelitis, Hämorrhoiden; Endometritis erzeugt Störungen der kindlichen Ernährung, Blutung, Abortus, Placentaadhärenz.

Dazu treten diejenigen Erkrankungen, die vom Ei ausgehen, sei es vom primär schlechten Keim, oder von einer späteren Erkrankung des Foetus, bzw. seiner Hüllen. Ferner ist die Anspannung aller Kräfte für die normale Schwangerschaft so groß, daß bei interkurrenten Erkrankungen vielfach Verlauf und Prognose wesentlich schlechter sind als sonst. So finden wir, daß Tuberkulose und Infektionen anderer Art, Herzfehler, Blut-, Nieren-, Ohrenkrankheiten (Labyrinth, Paukenhöhlenschleimhaut), Geisteskrankheiten durch die Schwangerschaft sehr ungünstig beeinflußt werden, daß Tumoren, besonders Carcinome viel schneller wachsen, metastasieren und zerfallen, daß die Neigung zur Thrombose und Embolie infolge Erschwerung der allgemeinen und örtlichen Zirkulation erhöht ist, daß Vorfälle sich verschlimmern, Hernien irreponibel, chronische Stuhlverstopfungen noch hartnäckiger werden, Appendicitis infolge der Verlagerung des Coecums und durch Sprengung von Adhäsionen schwerer verläuft usw. Krankheiten, die durch die Schwangerschaft gebessert werden, sind mir nicht bekannt. Am chesten könnte das von alten peritonealen Adhäsionen und genitalen Verlagerungen gelten.

Aus diesem Exposé kann sich der Leser ungefähr ein Bild von den Themen machen, die unter Pathologie der Gravidität gemeinhin abgehandelt werden. An dieser Stelle ist indessen nur die pathologische Physiologie Darstellungsobjekt, deshalb greife ich aus der Summe dieser zahl-

reichen und sehr differenten Krankheitsbilder solche heraus, welche sich speziell als Dysfunktionen aus der normalen Funktion herausbilden und dabei eine praktische Bedeutung beanspruchen.

Die Schwangerschaftsvergiftungen.

Nephritis, Hepatitis, Hyperemesis, Chorea, Tetanie, Dermatosen.

Es ist zweckmäßig, diese scheinbar heterogenen Krankheiten zusammenfassend zu bearbeiten. Es gibt zwar sicher eine nervöse Form der Chorea und höchstwahrscheinlich auch eine der Hyperemesis, aber die Chorea und Hyperemesis gravis gehört zu derselben großen Gruppe von schweren Schwangerschaftsvergiftungen, welche sich in degenerativen Vorgängen an lebenswichtigen, inneren Organen, besonders solchen der Ausscheidung, wie der Leber und Niere, vollziehen. In dem Sammelbegriff gehen mit unter der Hydrops gravidarum, die Eklampsie, der Icterus gravis, die akute, gelbe Leberatrophie und gewiß einige andere noch nicht sicher umgrenzte Krankheitsbilder. Wohl zu unterscheiden von ihnen sind hingegen die Nephritis und der Icterus in graviditate, Krankheiten, die teils vorbestanden haben, in die Schwangerschaft mit hinübergenommen und hier noch verschlimmert werden oder zufällig interkurrieren, wie z. B. der gewöhnliche Icterus catarrhalis, der naturgemäß eine Schwangere gerade so treffen kann, wie jedes andere Individuum. Ehe ich das Zusammenfassende aller oben genannten Akffetionen durchgehe, möchte ich die bisher bekannten, gut begrenzten Krankheitsbilder im einzelnen besprechen.

Nephritis gravidarum.

Die normale Niere der Schwangeren funktioniert, von ganz geringfügigen Differenzen abgesehen, geradeso wie sonst, jedoch ist sie Schädigungen gegenüber weit anfälliger. *Leyden* fand als gerade für die Schwangerschaft charakteristisch Blässe, Verbreiterung, trübe Schwellung der Rindensubstanz, fortschreitend mit zunehmender Schwangerschaft, die er durch Stoffwechselstörungen bei schlechterer Durchblutung des Gewebes erklärte und als Schwangerschaftsniere bezeichnete. Die Harnmenge ist erhöht, die molekulare Konzentration aber verringert, so daß die täglichen Harnsalzmengen verkleinert sind. Dies gilt aber nicht für die Chloride, welche im Gegenteil vermehrt ausgeschieden werden; diese Tatsache ist seither allgemein bestätigt worden. Die Stickstoffausscheidung durch den Urin ist vermehrt, jedoch die Harnstoffmenge normal oder verringert. Eiweißspuren finden sich progredient in der letzten Zeit der Gravidität. In der Schwangerschaft entstehen schon unter normalen Umständen häufig Ödeme, wenn man auch mit den feinsten chemischen Untersuchungsmethoden Eiweiß nicht nachweisen kann. *Strauß* und *Vidal* haben die Bedeutung der NaCl-Retention für die Entstehung von Ödemen erkannt. Bei der *Leyden*schen Schwangerschaftsniere findet man mitunter außer den Ödemen nichts Pathologisches.

Holzbach hält die echte Schwangerschaftsniere für eine reine Schwangerschaftstoxikose; bei der Nephritis ist die Niere das primär erkrankte Organ, und erst sekundär tritt die Intoxikation des Organismus durch zurückgehaltene Harnsubstanzen ein; bei der Schwangerschaftsniere haben wir primär die Toxikose und sekundär den Stillstand der Nierenfunktion. Entlastung des Organismus schafft schnelle Besserung. Es ist zweckmäßig, den Begriff Schwangerschaftsniere aufzugeben.

Büttner untersuchte 14 Fälle von Schwangerschaftsniere und fand bald Poly-, bald Oligurie, die Konzentrationsfähigkeit der Niere erhalten, besonders gut für Kochsalz, die Gesamtleistung herabgesetzt. Auch *Zinßer* beobachtete Retention der Chloride bei guter prozentualer Ausscheidung, also ein paradoxes Verhalten gegenüber dem Chlor. Exakte Stoffwechseluntersuchungen fehlten bisher; diese Lücke füllte in letzter Zeit *Eckelt* aus, indem er unter lacto-vegetabiler Kost (denn bei Fleisch ist nach der Zubereitung die genaue Berechnung nicht mehr möglich) eine genaue Nahrungsanalyse mit Gewichtsbestimmungen und Blutdrucksuntersuchungen vornahm. Danach fand er keine gesteigerte Diurese in der Gravidität, auch nicht gegen Ende derselben, die Konzentrationskraft normal. Der einzige Befund war Insuffizienz für Wasser- und Kochsalzausscheidung (dies hatte schon *Zinßer* angenommen), vielleicht noch eine leichte Überempfindlichkeit der Nieren. Das erklärt die Erfolge, die *Kramer* und *Jäger* mit kochsalzarmer Diät bei Hydrops gravidarum hatten. Die Insuffienz für Wasser ergibt dagegen die Unzweckmäßigkeit der Durchspülungstherapie der Nieren; er schlägt vielmehr eine Flüssigkeitseinschränkung bei Albuminurie in der Gravidität vor. *Rud. Th. Jaschke* hat Untersuchungen auf Jod- und Milchzuckerausscheidung bei gesunden und nierenkranken Schwangeren gemacht; die erstere ist erhöht, die letztere verzögert, und zwar ganz enorm bei Nephropathia gravidarum. Durch die verschiedenen Nierengifte kann ein schwangeres Tier leichter krank gemacht werden. *I.* und *S. Bondi* fanden, daß Chrom- und Uranlösungen, welche das sezernierende Epithel der Tubuli angreifen, in der Schwangerschaft erhöhte Giftigkeit besitzen, während die Gefäßgifte, z. B. Arsen und Cantharidin, keine besonders schädigende Wirkung hatten. Wir nehmen an, daß giftige Stoffwechselprodukte des Kindes unter gewissen Bedingungen in den mütterlichen Kreislauf kommen und das Nierenepithel schädigen, denn die Nephritis gravidarum bricht bei einer großen Zahl von früher vollkommen gesunden Schwangeren ganz plötzlich aus und verschwindet wieder mit Ausstoßung des Kindes. Meist setzen in der zweiten Hälfte oder gegen Ende der Schwangerschaft die Symptome ein, meist schleichend, sehr selten stürmisch, in erster Reihe durch Bildung eines Ödems (das so hochgradig werden kann, daß es als ein den Kaiserschnitt indizierendes Geburtshindernis angesehen wurde); dann durch Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Augenhintergrundstörungen und zyklische Urinverminderungen bis zur kompletten Anurie. Der Puls ist gespannt, oft drahthart durch Erhöhung des Blutdrucks (der nach *Pelissier* meist mit Verminderung der Viscosität einhergeht); die Blutalkalescenz ist verringert. Die Konzentration des Urins ist erhöht, aber relativ zu wenig, so daß die Gesamtsalzmenge nach *Zangemeister* immer noch um ein Drittel zu niedrig ist, und zwar kommt die Verminderung im wesentlichen auf die Chloride: der Gefrierpunkt liegt um die Hälfte niederer. Der Albumengehalt schwankt etwa zwischen $1^1/_2$ und 50%, hyaline oder granulierte Zylinder werden selten vermißt. Der Ablauf der Krankheit ist meist so, daß mit (in 8%) oder ohne Ausbruch von eklamptischen Krämpfen, bald nach der Geburt die Ödeme zurückgehen und die anderen Symptome sich bessern, wenn nicht die Eklampsie das Leben vernichtet. Die Kinder werden oft verfrüht, tot oder mit enormen Fruchtwassermengen ge-

boren. Weiterhin unterscheidet man die Erkrankungen in solche, in denen Albumen und Ödeme ca. 8 Tage post partum verschwunden sind, und solche, in welchen Eiweiß- und Blutdrucksteigerung erst nach 6 Wochen und noch später zurückgehen; diese sollen nach *Slemons* besonders zur Wiederkehr bei der nächsten Schwangerschaft neigen. Wie oben erwähnt, ist die vorbestandene, chronische Nephritis, die mit der Schwangerschaft exacerbiert und nach ihrem Ablauf bestehen bleibt, von der Nephritis gravidarum vollkommen zu trennen. Um dem Ausdruck zu geben, hat *Zangemeister* die letztere als Nephropathie bezeichnet. Diesen Ausdruck finde ich zu allgemein, denn „Pathie" ist jede krankhafte Veränderung, hier aber handelt es sich tatsächlich um die Attribute der echten Nierenentzündung. Die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen sitzen in den Tubulis contortis, deren Epithelzellen in albuminöser Trübung, fettiger Degeneration oder gar vollkommener Nekrose sich befinden. Makroskopisch ist die Nierenrinde blaß oder gelbgrau, trüb und oft verbreitert, sie quillt auf dem Durchschnitt hervor. Nach *Williamson* kann bei der Albuminuria gravidarum die Nephritis chronica von der Schwangerschaftstoxämie durch die Acidosis unterschieden werden, welche bei der letzteren immer gefunden wird, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat. Gerade der Befund von Aceton, Acetessigsäure und Betaoxybuttersäure im Harn deutet auf eine gleichzeitige Störung im Fettstoffwechsel der Leber hin. Vergiftungen treffen fast immer Leber und Niere zugleich; das ist für die Eklampsie durch *Schmorls* patho-histologische Befunde besonders evident geworden. *Zangemeister* nimmt bei Nephritis gravidarum eine besonders transsudative Diathese an; das in das Nierenparenchym gesetzte Transsudat komprimiert die Gefäße und den Filtrierapparat der Niere, und so kommt es trotz der Erhöhung des Blutdruckes zur Verminderung der Harnmenge.

Leber-erkrankungen.

Über die Hepatitis gravidarum rühren die ersten Mitteilungen von *Brauer* her. Schon vorher war bekannt, daß besondere Beziehungen zwischen der Leber und den Gestationsorganen bestehen. Man kannte bereits den Menstruations- und Graviditätsikterus, sowie die besondere Schwere und Häufigkeit der Gallenblasenschmerzen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. *Brauer* beschrieb die Graviditätshämoglobinurie und den „echten Schwangerschaftsikterus" als eine Vergiftung durch Stoffwechselprodukte der Schwangerschaft. Sodann haben zuerst französische Autoren von der „Schwangerschaftsleber" als einer regelmäßig bei der normalen Schwangerschaft sich vorfindenden Veränderung des Lebergewebes gesprochen; *Hofbauer* beschrieb Fettinfiltration der zentralen Acinusabschnitte, Gallenstauung mit konsekutiver Pigmentablagerung in den innern Läppchenbezirken, Erweiterung der feinsten Gallenwege, Ektasie der Zentralvene und der zuführenden Capillaren, Verringerung und Verdrängung des Glykogens, endlich Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes mit Kernvermehrung und Anhäufung weißer Blutzellen. Das Material *Hofbauers* ist ungenügend; es basierte auf wenigen Sektionen von Wöchnerinnen mit schwerer Anämie, zum Teil an Verblutung zugrunde gegangen, sodann auf der Untersuchung der Leber einer tragenden und einer gebärenden Häsin. Spätere Untersuchungen durch *Opitz* und seinen Schüler *Bittner*, besonders aber durch *Schickele* haben keine Bestätigung gebracht. In zwei Fällen fand *Schickele* keine Anhäufung von

Fett, ebensowenig bei Mäusen, Kaninchen, Hündinnen. Durch fettreiche Nahrung läßt sich bei Mäusen der Fettreichtum der Leber deutlich vermehren ohne Unterschied zwischen graviden und nichtgraviden. *Heinrichsdorff* bestätigt zwar die Fetteinlagerung in den mittleren Bezirken der Leberläppchen, kommt aber in allen anderen Punkten ebenfalls zu anderen Resultaten als *Hofbauer*; in einer neueren Arbeit konstatiert *Heinrichsdorff* zwar das Vorkommen einer über die ganze Leber sich erstreckenden Toxikose, die immer nur bestimmte Teile der Läppchen, die zentrale, intermediäre oder periphere Zone zur Nekrose bringt. Auch durch die chemischen Untersuchungen hat *Hofbauer* eine Schädigung der Leber erweisen wollen; aber deren Resultate werden ebenfalls bestritten. Er hatte den Mangel an Glykogen als die Ursache der mangelnden Entgiftungstätigkeit der Leber angesehen und darauf bezogen eine von ihm konstatierte Herabsetzung der Fähigkeit Dextrose und Lävulose aufzuspeichern. Aber *Neu* und *Keller*, *Benthin*, *Neubauer* und *Novak*, *H. Schröder*, *Bartels*, *Opitz*, *Heinemann*, *Hedley* haben keine chemischen Beweise für Leberinsuffizienz in der Schwangerschaft gefunden. Zwar steigt nach Lävulosefütterung der Blutzuckergehalt bei Graviden höher als bei Nichtgraviden, aber das ist noch kein Beweis der Leberschädigung; Glykosurie beweist nicht Schwangerschaftsleber, Urobilinurie ist nicht sichergestellt; die Ausscheidung von Kreatin nimmt zwar in der Schwangerschaft erheblich zu, ist aber bei Toxämie nicht selten verhindert. Man hat auch versucht, den Einfluß der Nieren auf die Glykosurie dadurch auszuschalten, daß man nur den Blutzucker bestimmte. Aber auch dabei haben sich keine Beweise für Leberinsuffizienz ergeben. Nach *Doennan* kann Fettinfiltration in den zentralen Leberzellen auf Mangel an Blutkalk beruhen, weil die Calciumsalze sich mit den Lipoiden verbinden müssen, um in die Depots des Körpers gelangen zu können.

Die akute, gelbe Leberatrophie tritt gern bei Frauen auf (8:5) und wieder besonders bei Schwangeren (33—50%). Immerhin ist die Krankheit aber selbst hier so selten, daß viele erfahrene Geburtshelfer niemals einen Fall gesehen haben. Die wenigen Fälle machen dafür durch ihre Schwere der Erkrankung und den rapiden, meist tödlichen Verlauf einen um so stärkeren Eindruck. Mit der akuten, gelben Leberatrophie darf der sog. Icterus gravis nicht verwechselt werden. Letzterer ist meist nichts anderes als Teilerscheinung einer schweren Sepsis; die Beziehung zur Schwangerschaft liegt nur darin, daß, wie oben angeführt, Bakterien aller Art leichter eindringen und weniger Widerstandskraft finden. Der Schwerpunkt des Interesses an der akuten gelben Leberatrophie liegt an ihren Beziehungen zur Eklampsie. Diese typische und schwerste Schwangerschaftsintoxikation soll in dem Kapitel „Pathologische Physiologie der Geburt" abgehandelt werden, weil der Ausbruch der Krankheit meistens mit der Geburt zusammenfällt. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß wir seit *Schmorls* Untersuchungen den sog. Eklampsiebefund haben, der typisch auf dem Sektionstisch aufgenommen wird: multiple Nekrosen und Thrombosen in der Leber, Niere, capilläre Hämorhagien im Gehirn.

Eklampsie ohne Krämpfe.

Es ist nun hochinteressant, daß Fälle ganz ohne Krämpfe und gelegentlich vollkommen unter dem Bilde der akuten, gelben Leberatrophie

verlaufen, die bei der Sektion den typischen *Schmorl*schen Eklampsiebefund zeigen, andererseits werden scheinbar klassische Fälle von Eklampsie seziert, und zum allgemeinen Erstaunen findet sich nur akute gelbe Leberatrophie. Die Zahl derartiger Mitteilungen, deren erste aus dem Jahre 1886 herrührt, hat sich in den letzten Jahren erheblich vermehrt. Es steht also heute die Frage zur Diskussion, ob nicht akute, gelbe Leberatrophie und Eklampsie, namentlich Eklampsie ohne Konvulsionen, zusammengehören, nämlich zu einer ganzen Gruppe von Erkrankungen, die mit miliaren Leberveränderungen meist hämorrhagischer oder anämischer Nekrose anfangen und zur vollkommenen Verfettung und Atrophie der Leber ähnlich wie bei der Phosphor- oder Chloroformvergiftung usw. führen können.

Hyperemesis gravidarum.

Endlich gehört zur gleichen Gruppe das allzu starke Erbrechen der Schwangeren, so befremdlich es im ersten Augenblick erscheinen mag, daß eine häufige und meist spontan ausheilende Erkrankung mit diesen schweren Bildern zusammen genannt wird. Der Grund liegt darin, daß allein mittels des einen Symptoms, des übermäßigen Erbrechens, Affektionen zusammengefaßt werden, die nichts miteinander zu tun haben. Wir müssen vollständig voneinander trennen erstens das reflektorische, durch den wachsenden Uterus und die Bauchfellzerrung bedingte, zweitens das neurotische, durch psychische und suggestive Therapie beeinflußbar, und drittens das toxämische Erbrechen. Allerdings sind Übergänge und Kombinationen nicht ausgeschlossen, und sichere diagnostische Methoden zu ihrer Unterscheidung fehlen. *Dervaux* fand bei den perniziösen Formen des Erbrechens im Urin 18, im Blut 1 g Harnstoff auf 1 l. Die Amerikaner, z. B. *Williams*, *Enos Tulcy* und *Hotaling* legen bei allen Graviditätstoxämien großen Wert auf die N-Ausscheidung im Harn in Form von NH_3. Steigt dieses von 3—5%, dem Normalwert, auf 10%, so steht eine schwere Vergiftung bevor, und Schwangerschaftsunterbrechung muß vorbeugend gemacht werden; das ist in dieser Form allzu schematisch.

Bei den tödlich verlaufenen Hyperemesisfällen sind schwere Leberentartungen gefunden worden; auch sind Fälle, die nicht durch künstlichen Abortus geheilt wurden, schließlich unter einem ähnlichen Bilde zum Exitus gekommen wie bei der akuten Leberatrophie und der Phorsphorvergiftung. *Lindemann* hat 1892 die ersten derartigen Obduktionsbefunde veröffentlicht, später *Hofbauer*, *Winter*. Man fand parenchymatöse und fettige Degeneration, sowie Nekrose der Leberzellen, besonders im Zentrum des Läppchens; Verfettung und Nekrose der gewundenen Harnkanälchen, akute Nephritis wie bei schweren Vergiftungen. *Czyzewicz* findet bei der echten Hyperemesis eine polynucleäre neutrophile Leukocytose mit linksseitiger Verschiebung des *Arneth*schen Bildes; fehlt diese Leukocytose, so ist Hyperemesis vera ausgeschlossen; ist sie vorhanden, so ist die Spuria noch nicht ausgeschlossen. Nach *L. Seitz* spricht auch gelegentlich vorkommende Hämoglobinämie, Ikterus, Neuritis toxica, Speichelfluß, Purpura haemorrhagica für die Vergiftung; wahrscheinlich kämen auch in den leichteren Fällen ähnliche, aber reparable Veränderungen vor; der Vomitus matutinus dürfte ebenfalls durch chemische Körper ausgelöst werden; die Nahrungsentziehung, die subcutanen und rectalen Kochsalzinfusionen sollen entgiftend wirken, die Aufnahme ins Krankenhaus sei nicht lediglich suggestiven Wertes,

sondern zur Abhaltung von Schädlichkeiten geeignet; das Brechzentrum würde in der Schwangerschaft durch einen chemischen Stoff gewissermaßen sensibilisiert.

Schickele konstatiert, daß sich bei zahlreichen Vergiftungen und Infektionen häufig Fett innerhalb der Organe ablagert, insbesondere in der Leber, das als Folge einer Giftwirkung aus der Peripherie des Körpers dorthin gelangt. Bei solchen Erkrankungen konstatiert man häufig Degeneration und Nekrosen der Leber. Das Fett findet man etwas häufiger in der Peripherie als im Zentrum der Läppchen. Die atypische Eklampsie verläuft ohne Krämpfe oder als schwere, zuweilen tödliche Hyperemesis gravidarum, oder als Ptyalismus, Exanthem, periphere Neuritis, Sehstörungen. Es können Leberveränderungen vorhanden sein, ohne daß entsprechende Symptome bestehen. Die chemische Untersuchung des Harns und der Leber, auch bei typischer Eklampsie läßt keinen Rückschluß auf die Schwere des Falles zu, trotz schwerer Leberschädigung kann die Harnstoffbildung annähernd normal und die Aminosäurebildung unwesentlich gesteigert sein. *Stolper* findet als konstantes Symptom der toxischen Hyperemesis starke Herabsetzung der Zuckerassimilation; entweder durch vollkommenen Funktionsausfall des Ovars oder durch das Hungern (*Hofmeister*) bedingt. *Delagenière* sieht auch für das unstillbare Erbrechen der Schwangeren peritoneale Reize als den Ausgangspunkt an und hat z. B. in 5 Fällen durch Appendektomie volle Heilung erzielt.

Der pathologische Anatom *Heinrichsdorff* hat die Beziehung zwischen den anatomischen Befunden bei der Sektion und der scheinbar tödlichen Erkrankung der Hyperemesis bestritten; er nimmt an, daß die parenchymatöse Degenertion der Leber und die (hier seltenere) akute hämorrhagische Nephritis viel frischeren Datums sind, auch bei anderen, akut verlaufenden, Leberintoxikationen, bei denen keine Hyperemesis bestanden hat, beobachtet werden. Die Hyperemesis käme also nicht von einer Intoxikation her, sondern ginge in eine solche über. *R. Freund* und *Neu* bestreiten diesen Syllogismus auf das energischste. Ihnen erscheint es nicht statthaft, die Frische der Organveränderung mit der Dauer des klinischen Symptoms Hyperemesis in Beziehung zu bringen, oder einen bindenden Beweis in dem Umstande zu sehen, daß es akut verlaufende Schwangerschaftsintoxikationen gäbe, bei denen keine Hyperemesis bestände. Etwas, was erklärt werden soll, nämlich das Symptom der Hyperemesis, wird in der *Heinrichsdorff*schen Beweisführung für eine bestimmte Theorie verwertet. — Auch mir erschien im ersten Augenblick der Gedankengang von *Heinrichsdorff*, den schon *Winter* ausgesprochen hatte, höchst unglücklich; wesentlich darum, weil wir in der Medizin gewöhnt sind, die Erscheinungen auf eine gemeinsame Ursache zu beziehen. Es will uns also unerfindlich erscheinen, daß zuerst eine schwerste Hyperemesis und dann eine davon unabhängige Vergiftung eintreten soll. Indessen nimmt (nach einer mit dem Autor gepflogenen Unterredung) *Heinrichsdorff* an, daß durch die schwere Hyperemesis das Individuum so geschwächt sei, daß es der Toxikose leichter erliegt; andererseits macht er darauf aufmerksam, daß die schlimmsten Grade der Hyperemesis oft plötzlich aufhören, auch solche, die den Bildern vollkommen gleichen, die zur Einleitung des Aborts oder zum Exitus führen. Endlich glaubt er aller-

dings, daß der Anatom die Frische der Leberveränderungen behaupten kann und sagen, daß sie erst wenige Tage bestünden, während das übermäßige Erbrechen schon längere Zeit anhielt. Die toxischen Leberveränderungen seien immer das Werk von einigen Stunden. In einer neueren Arbeit hält *Heinrichsdorff* seine Befunde gegenüber den gynäkologischen Opponenten aufrecht, beschreibt einen weiteren Fall von Schwangerschaftsintoxikation eklampsieähnlichen Verlaufs; bei der Sektion makroskopisch scheinbar Stauungsleber, mikroskopisch totale Nekrose der Leberlappenzentren bei geringfügigen Veränderungen der Niere. *Heinrichsdorff* unterscheidet drei anatomische Krankheitsbilder in der Schwangerschaft, die vom Pathologen streng getrennt werden können, obwohl sie klinisch vielfach Berührungspunkte bieten:

1. Die Eklampsie mit Thrombose der kleinsten inter- und intralobulären Gefäße und hämorrhagischen und anämischen Nekrosen; sie treten herdförmig auf, gehen von der Peripherie der Läppchen aus und schließen sich eng an das interlobuläre Bindegewebe an.

2. Die akute gelbe Leberatrophie mit diffuser Nekrose des gesamten Leberparenchyms.

3. Die sog. Zonendegeneration der Leber; diese befällt die ganze Leber, aber innerhalb des Läppchens nur bestimmte Teile, die zentralen oder die peripheren Zonen; die letztere lag in dem oben beschriebenen Falle vor.

Wieso es zu den akuten Veränderungen der Niere und Leber kommt, ist übrigens bei all den Vergiftungen noch ungeklärt; vielfach wird angenommen, daß ein primäres Versagen in der entgiftenden Tätigkeit endokriner Drüsen zur Schädigung der großen parenchymatösen Organe führe. *Schmauch* bringt die Eklampsie mit unzureichender Leistung besonders der Thyreoidea in Verbindung und behauptet, durch Darreichung von Schilddrüsenextrakt u. a. den Ausbruch der Eklampsie verhindern zu können. *Siegert* und *Lian* berichten über sechs Fälle von Schwangeren-Erbrechen in Zusammenhang mit Insuffizienz der Nebennieren; diese erschlossen sie aus der prompt heilenden Wirkung des Adrenalins.

Chorea gravidarum.

Ähnlich wie die Hyperemesis (zuerst durch *Ahlfeld* und *Kaltenbach*) ist auch die Chorea früher als eine rein nervöse Krankheit angesehen worden; jetzt wird angenommen, daß sich die gleiche Form des Veitstanzes, die sonst beobachtet wird, auch in der Schwangerschaft und zwar ebenfalls vermehrt findet, daß aber außerdem ein schweres toxisches Krankheitsbild in der Gravidität vorkommt, welches zwar choreatische Krämpfe macht, dennoch aber eine ganz andere Erkrankung ist. Die Mortalität, sonst 2—5%, steigt dann auf 17—30%. Das sind Fälle, die sich immer und jedesmal in der Schwangerschaft, aber nur in dieser, einstellen, in der kürzesten Zeit enorme Grade erreichen und zum schnellen Tode führen, wenn nicht die Schwangerschaft unterbrochen wird. Ich selbst sah einen solchen Fall, bei dem sich der Veitstanz zu den schwersten Tobsuchtsanfällen steigerte, aber sofort nach der Unterbrechung der Schwangerschaft zessierte, meist von Albuminurie begleitet war, in jeder Schwangerschaft mit immer größerer Heftigkeit auftrat und schließlich zur Totalexstirpation des Uterus und zum Tode führte. Die Sektionsbefunde werden ähnlich angegeben wie bei den bisher genannten Krankheiten, näm-

lich als schwere, degenerative Prozesse an Leber und Nieren; von anderen wird dieser Befund bestritten. *Fraipont* findet die Chorea meist an der oberen Körperhälfte bei jüngeren Frauen und Primigravidis, sowie in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Von drei eigenen Fällen heilten zwei, bei dem dritten fand er Gehirnhyperämie, Thrombose des Sinus longitudinalis und transversalis, Ödem der Dura mater, Embolien der großen und kleinen Gefäße, Erweichungsherde im Rückenmark und bisweilen degenerative Prozesse in den Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks wie in den peripheren Nerven, oft aber auch gar keine pathologischen Veränderungen.

Nach *G. Lepage* sind die Hauptsymptome, welche ein tödliches Ende befürchten lassen, eine sehr hohe Intensität der Zitterbewegungen, welche nicht nur die Ernährung, sondern auch den Schlaf verhindern und durch beruhigende Mittel nicht vermindert werden, geistige Störungen, welche der Chorea vorhergehen, aber auch sie ziemlich oft begleiten, Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung und morbilliforme Eruptionen. Nach *Lepage* scheint die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft keinen Erfolg zu bringen; (mangels jedes anderen wirksamen Mittels dürfte es aber schwierig sein, von diesem letzten Hilfsmittel abzugehen.) Die spontane oder künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft ist zwar einige Stunden hindurch von relativer Besserung gefolgt, aber bald treten die Anfälle wieder mit erhöhter Heftigkeit auf. Wenn in der Mehrzahl der Fälle die Autopsie keine wichtigen Veränderungen ergeben hat, so beobachtet man doch gelegentlich im Endokard alte oder frische Vegetationen. Es erscheint vorläufig nicht möglich, den Anteil festzustellen, welcher der Schwangerschaftsintoxikation bei der Entstehung der choreatischen Bewegungen zukommt, ebensowenig die Ursachen, welche die Chorea bei manchen schwangeren Frauen zu einer besonders schweren Affektion gestalten. *Pinard* bemerkt zu der Mitteilung von *Lepage*, daß er während 30 Jahren einen einzigen Todesfall an Chorea gravidarum gesehen habe.

Tetanie. Die dritte Erkrankung in der Schwangerschaft, die mit Krämpfen verbunden ist, die Tetanie, bietet selten ein derartig schweres Bild wie Eklampsie[1]) und Chorea; sie ist eine seltene Affektion wie die Osteomalacie, mit der sie sich vergesellschaften kann, mit endemischem Einschlag wie diese. Doch sind es andere Gegenden, in denen sie sich hauptsächlich findet; in Heidelberg, in Wien, Bern scheint sie häufiger vorzukommen. Ohne auf das Wesen der Krankheit und ihre Symptomenkomplexe an dieser Stelle näher eingehen zu können, sollen hier nur die Fälle erwähnt werden, die den Geburtshelfer besonders interessieren, das ist die Maternitäts- und Säuglingstetanie. *E. Kehrer* hat sämtliche Fälle zusammengestellt. Die Beziehungen zu den Epithelkörperchen wurden durch die akuten Tetanien nach Kropfexstirpationen offensichtlich; jedoch wurde die ursprüngliche Theorie, daß die Tetanie an den Verlust der Schilddrüse geknüpft sei, erst durch *Gley*, *Vassale* und *Minerali* 1896 erschüttert, obwohl die Epithelkörperchen schon 1880 von *Sandstroem* und *A. Kohn* entdeckt worden sind. Durch zahlreiche Experimente wissen wir, daß gravide Tiere auf Schädigungen oder Exstir-

[1]) Die Eklampsie erfährt in diesem Handbuche eine monographische Bearbeitung.

pationen der Epithelkörperchen mit viel schwererer Tetanie als nichtgravide reagieren; daß die Entfernung von drei der vier Epithelkörperchen von Katze und Hund oder der beiden Hauptkörperchen der Ratte stets schwerere Tetanie zur Folge hat, wenn die Tiere tragend sind. Die Entfernung von nur zwei Epithelkörperchen der obengenannten Ticre führt zu keiner oder leichter Tetanie. Auch bei dieser Krankheit nehmen manche Autoren eine Stoffwechselvergiftung an, meist eine Ammoniakvergiftung als Ausdruck der Leberinsufficienz infolge ungenügender Funktion der Epithelkörperchen. Die Voraussetzung zur Vergiftung ist aber nach *Kehrer* eine Kalkverarmung der Körpergewebe und des Blutes; so soll sich die Neigung zur Tetanie bei der Osteomalacie und bei der ihr verwandten Rachitis der Kinder erklären. Die Kalkbehandlung wirkt ausgezeichnet, während der Erfolg der aus den Epithelkörperchen der Ochsen von *Vassale* hergestellten Parathyreoideatabletten noch zweifelhaft ist. Es handelt sich um eine meist gutartige Erkrankung, die spontan häufig zum Abheilen kommt, besonders nach dem Absetzen. Subtetanische Zustände sollen sich nach *Seitz* fast in jeder Gravidität finden. Die bisher bekannten Fälle werden von *Faas* zusammengestellt. *Marek* berichtet über zehn Fälle der Olmützer Landes-Gebäranstalt, die stets bereits während der Schwangerschaft auftraten, neunmal bei Mehrgeschwängerten und in der zweiten Graviditätshälfte; Rezidive in jeder darauf folgenden Schwangerschaft in steigernder Intensität und Ausbreitung der Krämpfe von der oberen auf die untere Extremität, die Anfälle treten in immer früheren Monaten auf und werden immer schmerzhafter. Die Prognose ist für Mutter und Kind ernst; es starben drei Mütter, die gleichzeitig an Impetigo herpetiformis litten. Die Früchte wurden häufig abortiert oder starben während oder nach der Geburt, oft mit tetanischen Krämpfen. *Marek* sowohl wie *Faas* sahen Erfolge von Calcium chloratum.

(Die Osteomalacie, der Typus eines polyglandulären Symptomenkomplexes, soll obwohl eine charakteristische Schwangerschaftserkrankung, bei den Störungen der inneren Sekretion Platz finden.)

Toxikodermie.

Die letzte Toxikose der Gravidität, die hier zur Besprechung gelangt, sind die Hautaffektionen. Zu den Dermatosen der Gravidität gehören der Impetigo herpetiformis, der Herpes gestationis und die Prurigo-Urticaria-Erythem-Gruppe. Vielleicht auch noch das *Quincke*sche angioneurotische Ödem, das in der Gravidität oft entsteht oder sehr heftig wird (*Ballerini-Quincke*sche Krankheit).

Die ätiologische Basis dieser Toxikodermie, die eine absteigende Schwere in der Reihenfolge ihrer Aufzählung aufweisen, ist die gleiche: Auftreten in der Gravidität, symmetrische Anordnung, besonders an den Extremitäten, Juckreiz, Schlaflosigkeit, Erschöpfung. *R. Freund* hat bei Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzung von Serum schwangerer, später auch nichtschwangerer Menschen und Tiere Erfolge erzielt, die durch *Mayer* und *Linser* auf die Hauterkrankungen ausgedehnt wurden. Derartige Erfolge wurden auch von anderer Seite bestätigt. So hat *Thies* auch den Ptyalismus durch Einspritzung von Pferdeserum geheilt. *Wolff* verwendete 15—20 ccm eines leicht erwärmten Serums gesunder Schwangerer intravenös, subcutan oder intramuskulär. Die Erfolge waren bei Schwangerschaftstoxikosen sehr gute (Hyperemesis, Schwangerschaftsniere, Urticaria, Herpes gestationis), auch Pruritus behandelte er mit gutem Erfolge, und

zwar mit dem Serum einer Wöchnerin vom 14. Tag, da er kein anderes zur Verfügung hatte. Er erhofft von der *Abderhalden*schen Methode eine weitere Klärung dieser interessanten Frage. Immerhin läßt sich der Heileffekt bei den schweren Erkrankungen mit ihren manchmal irreparablen Veränderungen, z. B. Eklampsie, nicht so augenfällig beweisen, als wie bei den Dermatosen, bei denen unter 35 Fällen 34 Heilungen erfolgten (die allerdings bei ihrer Gutartigkeit und Flüchtigkeit vielleicht auch ohne alle Therapie erfolgt wären). *Freund* glaubt sich nun überzeugt zu haben, daß die günstige Wirkung der Seruminjektion allein auf den Mineralsalzen beruht und zwar in erster Reihe dem Kalium und Calcium. *Ringer* und *Locke* stellten am überlebenden, unwillkürlichen Froschmuskel fest, daß die physiologische Kochsalzlösung die Lebensenergie der Zelle schädigt; das war nicht mehr der Fall, wenn sie Kalium- und Calciumsalze hinzusetzten. Auf diese Weise kamen sie zur Angabe und Konstruktion der nach ihnen benannten Lösungen. Gerade die Fähigkeit der rhythmischen Tätigkeit und Kontraktilität, die durch Na-Salze geschädigt wird, kann durch Zusatz von Kalium und Calcium von neuem belebt werden, wie *Jaques Loeb* gezeigt hat. Seetiere gingen in einer Kochsalzlösung von der Konzentration des Meerwassers zugrunde, konnten aber nach Zusatz von Kalium- und Calciumsalzen wiederbelebt werden. Von der *Ringer*schen und *Locke*schen Lösung, von der schon *Rißmann* und *Engelhorn* Gebrauch gemacht hatten, sah nun *R. Freund* dieselbe günstige Wirkung gegen Dermatosen wie vom Blutserum. *Engelmann* glaubt, auch bei schweren Toxikosen wie Eklampsie, durch dieses Mittel ausgezeichnete Erfolge erzielt zu haben, *Baumm* auch bei Hyperemesis.

Bollag meint, daß die Urticaria factitia in der Gravidität, d. i. der von *H. Freund* gefundene verstärkte Dermographismus, mit der typischen Urticaria nur den Namen gemein hat, während die echte Urticaria in der Gravidität häufig ist, im Wochenbett aber verschwindet. *Bollag* beschreibt einen sehr schweren Fall von puerperaler Urticaria, der vielleicht durch Erdbeeren oder Veronal erzeugt worden ist; beide hatten allerdings bei derselben Frau zu anderen Zeiten keine Nesselsucht zur Folge. In diesem Falle sah er Heilung durch Zufuhr von Calcium. Die Wirkung des Calciums wird von einigen durch seinen dämpfenden Einfluß auf Reizzustände des Nervensystems, von anderen auf die exsudathemmende Wirkung des Calciums bezogen. Die Ursache der Urticaria menstrualis wird in Toxinen der Keimdrüse gesucht oder als Anaphylaxiereaktion angesehen, ähnlich wie dies *C. Bruck* von den Ingestis behauptet. *Pick* und *Veiel* konnten Urticaria erst nach Adnexoperation, bzw. Endometritisbehandlung heilen. Nach *Kochmann* kommt dem Kalk im tierischen Organismus nicht nur eine skelettaufbauende, sondern eine entgiftende Rolle gegen die Gifte des normalen und pathologischen Stoffwechsels zu, außerdem fördert er die Blutgerinnung.

Es muß schließlich die Frage aufgeworfen werden, ob das Gift, das die verschiedenen Schwangerschaftsstörungen macht, ein einheitliches oder wechselndes sei. Nach *Kaufmann* sprechen eine Anzahl Fälle für die Einheitlichkeit. *Czernitz* selbst beobachtete Hyperemesis gravis mit nachfolgender schwerer Polyneuritis, ferner schwerste Hyperemesis vom 6. Monat ab mit Bluterbrechen, Geburt macerierter Zwillinge; am 4. Wochen-

bettstage erst hörte das Erbrechen auf, aber Halluzinationen traten ein, am 5. Tage doppelseitige Parotitis, am 6. Tage Exitus; ferner beobachtete er die Kombination von Sialorrhöe und Herpes gestationis im 7. Monat; Schwangerschaftsunterbrechung wurde abgelehnt, Tod im Anfang des 9. Monats. Für das Eintreten der Vergiftung macht *Kaufmann* die endokrinen Drüsen verantwortlich. Ihre Sekrete fungieren antagonistisch; z. B. erhöhen Nebennieren und Glandula pituitaria den Blutdruck, Schilddrüse und Ovar setzen ihn herab. Während der Schwangerschaft ist die Funktion dieser sämtlichen Drüsen erhöht, ihr Volum vermehrt. Funktioniert die eine Gruppe verstärkt, die andere vermindert, so ist die Wechselwirkung gestört, es tritt Vergiftung auf. Ungenügendes Wachstum der Schilddrüse z. B. wird als Ursache der Hyperemesis und Eklampsie herangezogen. Nach *Stolper* wirken Leber, Corpus luteum, interstitielle Drüse und Placenta, und zwar zu verschiedenen Zeiten, entgiftend gegen die ins Blut gelangenden Bestandteile der Placenta; für die Hyperemesis kämen vorwiegend das Corpus luteum und Placenta, für die Eklampsie interstitielle Drüse und Placenta in Betracht; die Leber aber bilde das Zentrum, in dem die von den übrigen entgiftenden Drüsen herrührenden Substanzen ihre Wirkungen entfalten. Das sind alles Hypothesen, die uns mangels experimenteller Unterlagen nicht viel weiter bringen.

Der Übergang von Giften der Frucht durch die Placenta auf die Mutter ist durch das Vorangehende genügend bewiesen. Es versteht sich von selbst, daß auch das Umgekehrte möglich ist und häufig genug vorkommt. *Politi* injicierte die Aminosäuren in die mütterliche Blutbahn und fand bei den Föten von fünf trächtigen Hündinnen das Gift im Blute wieder. Er betont die Wichtigkeit des Pankreassaftes gerade in der Gravidität, weil dieser die Verdauung der Eiweißkörper vollendet und sie so zum Übergang auf den kindlichen Organismus geeignet macht. — Man stellt sich die Placenta als eine Membran vor, welche dialysierbare flüssige Stoffe passieren läßt. Wie aber steht es mit den gasförmigen Giften? *Zweifel* fand, daß der Foetus bei Erstickung der Mutter ebenso rasch stirbt wie diese, während man vorher dem Foetus ein geringeres Sauerstoffbedürfnis nachgesagt hatte. *Zuntz* hat die alte Ansicht wieder zu Ehren gebracht. Der Foetus gibt sogar an die asphyktische Mutter Sauerstoff ab, so daß das Nabelarterienblut mehr Sauerstoff führen kann als die Vene; klemmt man die Nabelschnur ab, so daß weiterer Sauerstoff von Kind zur Mutter nicht mehr übergeht, so überlebt das Kind bei Erstickung die Mutter. Das Kohlenoxydgas, welches die Mutter einatmet, geht auch auf das Kind über. *Balthazard* und *Nicloux* konnten die Gasanalyse des Blutes einer im 8. Monat an Kohlenoxydvergiftung verstorbenen Schwangeren machen; im mütterlichen Blut fand sich ca. 17, im kindlichen nur wenig über $4^1/_2$% Kohlenoxyd; bei Nichtschwangeren tritt der Tod ein, wenn 65% des Hämoglobins durch CO gebunden sind; der ,,Vergiftungskoeffizient" betrug bei der Schwangeren weniger, nämlich 60; die Frau war also früher vergiftet worden, wie das sonst der Fall ist; zwei andere Personen, die im gleichen Zimmer sich aufhielten, waren am Leben geblieben. Es ist möglich, daß die Schwangerschaft die Resistenz herabsetzt. Die Untersuchungen am Kinde und eigene Experimente der Verfasser ergaben, daß bei einer für

die Mutter tödlichen Vergifung der Foetus noch einige Zeit überleben kann, und zwar um so länger, je schneller die Mutter vergiftet worden ist. Zum Kinde dringt eben viel weniger Kohlenoxyd, aber sein eigentlicher Vergiftungskoeffizient beträgt 18, liegt also viel niedriger wie für die Mutter. *Nicloux* glaubt, daß das Kohlenoxyd ebenso wie der Sauerstoff nur zum Teil an die roten Blutkörperchen gebunden ist, während der Rest im Plasma gelöst ist; nur dieser Anteil passiert von der Mutter zum Kinde.

Infektiöse Krankheiten gehen im allgemeinen nicht von der Mutter auf das Kind über. Ausnahmen kommen vor, besonders wenn die Placenta anatomisch miterkrankt; z. B. wird das Kind der tuberkulösen Mutter bei Placentartuberkulose noch im Uterus tuberkulös. Ob Kinder von masern- oder scharlachkranken Schwangeren im Mutterleib die Krankheit durchmachen und später immun bleiben, steht noch dahin.

Auch septische Bakterien können die Placenta durchwandern, in ihr Abscesse bilden und auf das Kind übergehen, das noch mit den Spuren abgelaufener septischer Erkrankung zur Welt kommen kann. *A. Mayer* hat nach Kolisepsis, resp. Meningitis der Mutter im kindlichen Herzblut Bacteria coli, bzw. Pneumokokken gefunden, ohne daß eine Lungenerkrankung bestand.

V. Fallenberg und *Döll* konnten im biologischen Verhalten der normalen Antikörper, Bakteriolysine und Agglutinine, gegen Antigene eine prinzipielle Übereinstimmung von Mutter und Kind nicht finden; sie konstatierten keinen Übergang der Antikörper weder durch die Placenta noch durch die Mamma von der Mutter zum Kinde. Vielmehr glauben sie mit *Halban*, *Pfaundler* u. a., daß die normalen Antikörper im Foetus autochthon entstehen. Der Foetus hat seinen ausgebildeten Zellchemismus für sich, ist nicht von der Mutter abhängig und ist auch bereits auf pathogene Bakterien eingestellt. *Eisenreich* ist es nicht gelungen, mit Hilfe des passivanaphylaktischen Tierversuches Beziehungen anaphylaktischer Natur zwischen Mutter und Kind nachzuweisen von einer Antikörperreaktion zwischen Mutter und Kind könne keine Rede sein.

Für die Syphilis ist durch die *Wassermann*sche Reaktion und den Spirochätennachweis die Frage in dem Sinne gelöst, daß solche Kinder nicht immun, sondern latent syphilitisch sind. *Krukenberg* fand im Nabelvenenblut nur bei luetischen Müttern positive *Wassermann*sche Reaktion, während das Retroplacentarblut positiven Wassermann auch bei gesunden Eltern ergibt, nämlich 30% bei normalen und bis 55% bei pathologischen Geburten. Das beruht wahrscheinlich nach *Krukenberg* auf der Anwesenheit von Eiweißlipoidverbindungen; dieses Blut ist also zur Syphilisdiagnose unverwendbar.

Der Übergang von Antigen von der Mutter auf die Frucht und dadurch eine aktive Immunisierung des Foetus tritt nur bei krankhafter Beschaffenheit der Placenta ein. *Kreidl* und *Mandl* haben gezeigt, daß bei Übergang von Antigen der Foetus die Immunreaktion gibt, *Pfaundler* bewies die passive Immunität des Foetus. Diese Fälle ausbleibender Krankheitsübertragung sind so viel zahlreicher, daß bei stattfindender Übertragung besondere Verhältnisse vorliegen müssen. *Halban* und *Landsteiner* haben zuerst gezeigt, daß zwischen fötalem und mütterlichem Blutserum biologische Differenzen bestehen. *Oscar Frankl* hat sehr interessante experi-

mentelle Beobachtungen über den Übergang künstlicher Immunkörper der Mutter auf Kind gemacht. Ein Kaninchen-Elternpaar wurde gegen Hammelblut immunisiert; in 4 aufeinanderfolgenden Würfen konnte beobachtet werden, daß das Serum der Jungen Hammelblutkörperchen ebenfalls löste, aber mit geringerer Kraft als das der Eltern und sukzessive von Wurf zu Wurf weniger. Das Kind ererbt also nur eine vorübergehende Immunität und jedes folgende erhält immer weniger Immunkörper von der Mutter. — Wir haben oben gesehen, daß die Nahrungsstoffe die Placenta nicht unverändert passieren, sondern auseinandergenommen und zweckentsprechend neu zusammengesetzt werden. Dagegen gehen unverändert durch die Placenta hindurch Kohlensäure und Salicyl, Alkoholäther, Chloroform und Morphium, Ammoniak, Jodkali, Phosphor, Quecksilber und Blei. Gegen Opium ist der Foetus empfindlicher, gegen Strychnin die Mutter. *Ph. Jung* findet, daß Narcotica, die der Mutter einverleibt werden, vom Foetus im allgemeinen gut vertragen werden, doch tritt bei Häufung derselben (Skopolamin-Morphiumnarkose, *Stroganoff*'sche Eklampsiebehandlung) erhebliche Schädigung der Kinder ein. Quecksilber geht auf den Foetus über und kann die fötale Lues günstig beeinflussen; das Sublimat kann akute Vergiftungen des Foetus bewirken; der Übergang des Arsens auf den Foetus ist bisher noch nicht einwandsfrei bewiesen.

Der Diabetes in der Schwangerschaft.

Trotz der oben beschriebenen Häufigkeit der alimentären und spontanen Glykosurie (100, bzw. 10% aller Graviden) besteht dennoch keine erhöhte Disposition zur Entstehung eines echten Diabetes. Bei Zuckerkrankheit sehen wir häufig Amenorrhöe, dadurch erschwerte Konzeption; wenn sie dennoch erfolgt, kann sie eine bedenkliche Verschlimmerung des Leidens herbeiführen. Der Diabetes seinerseits kann Frühgeburt, bzw. Abortus, vor allem aber septische Erkrankung des Wochenbettes zur Folge haben, da er auf den Zustand aller Wunden einen verschlechternden Einfluß besitzt, Gangränbildung begünstigt usw. Schwere Säurevergiftung (Acidosis) tritt bei zuckerkranken Schwangeren häufig ein. *Colorni* hat 87 sichere Beobachtungen von Gravidität und Diabetes gesammelt (*Frühinsholz* berichtet neuerlich noch über drei Fälle), es sind nur Multiparae über 30 Jahre betroffen. In ca. der Hälfte der Fälle erfolgte rechtzeitige Geburt, sonst Frühgeburt im 8. oder 6. Monat. Hydramnios trat in mehr als $^1/_4$ der Fälle auf, und oft enthielt das Fruchtwasser Zucker. Die Früchte gehen häufig intrauterin zugrunde, werden rasch und intensiv maceriert oder sterben bald nach der Geburt. Ein Fünftel der Früchte zeigte Überentwicklung (Makrosomie); sehr häufig schloß sich an die Entbindung das Koma oder rapide Verschlechterung; die Hälfte der Frauen zeigt nach dem Wochenbett Besserung, die andere Hälfte geht während der Geburt, im Wochenbett oder in den folgenden Jahren zugrunde. Das Stillen ist selbstverständlich schädlich. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß bei Diabetes die Heirat zu widerraten und der Präventivverkehr geboten ist. Nach *Wilcox* soll bei Hydramnios und bei Verschlimmerung trotz Diät und Acidosis die Schwangerschaft unterbrochen werden.

Pyelitis und Perinephritis gravidarum.

Das dem erfahrenen Arzte schon längst wohlbekannte Krankheitsbild hat erst in der Literatur des letzten Jahrzehntes volle Würdigung erfahren (*Stöckel*, *Lehnhartz*, *Opitz*, *Albeck* u. a.). Die Schwangeren neigen mit einer gewissen Regelmäßigkeit nicht nur zur Erkrankung des sekretorischen, sondern ebenso des ableitenden Anteils der Niere. Bei der letzteren handelt es sich meistens, wenn nicht besonders spezifische Erkrankungen, wie z. B. Tuberkulose, im Spiele sind, um Infektionen, die von den unteren Harnwegen aufsteigen und entweder eine Entzündung und Eiterung im Nierenbecken oder von diesem aus im perinephritischen, lockeren Zell- und Fettgewebe hervorrufen. Die Erkrankung geht nicht von den Geschlechtsorganen aus, doch schafft der Zustand von Hyperämie der Unterleibsorgane, die Erweiterung der Lymphstraßen, die Stauungen und Verdrängungen im kleinen Becken eine vermehrte Prädisposition und eine beschleunigte Propagation. Die Erkrankung geht mit viel stürmischeren Symptomen einher als außerhalb der Gravidität. Die Frauen erkranken unter heftigem Schmerz in der Lumbalgegend und hohem Fieber. Der Schmerz kann zunächst auch fehlen, dann ist das Fieber als einziges Symptom oft schwer zu deuten, wenn man nicht dem Urinbefund, (leichte Trübung durch Nierenbeckenepithelien und mäßige Leukocytenzahl bei sauerer Reaktion und normalem Blasenspiegelbild), sofort die gebührende Beachtung schenkt. Bei Frauen, die schon früher an leichter Cystopyelitis gelitten haben, tritt die Krankheit meist mit großer Regelmäßigkeit ein und rezidiviert in jeder Schwangerschaft heftiger, wenn sie nicht in der Zwischenzeit restlos geheilt worden ist, aber auch vorher und nachher ganz gesunde Frauen erkranken nicht selten.

Während sonst die akute Pyelitis mäßigen oder mittleren Grades bei richtiger Behandlung meist schnell heilt, ist das in der Gravidität nicht der Fall, vielmehr kommt es nicht selten zu pyämisch-septischen Symptomen, Benommenheit, schlechtem Aussehen, Erbrechen, übler Pulsqualität, kurz zu einem schweren Krankheitsbild. Es ist nun bemerkenswert, welche Parallele mit der akuten parenchymatösen Nephritis besteht. Zwar handelt es sich bei der letzteren, wie oben ausgeführt, um eine echte Vergiftung, die die schweren Folgezustände, z. B. die Eklampsie erklärt, hier aber um eine rein lokale Erkrankung, trotzdem wirkt in beiden Fällen die sofortige Entleerung des Uterus zauberhaft durch die Entlastung der Niere. Die Indikation zur Behandlung der Pyelitis und Perinephritis abscedens müßte logischerweise eine rein lokale, bzw. chirurgische sein: Aufsuchen und Ablassen des Eiters durch Nierenbeckenspülungen, Pyelo- oder Nephrotomie. Damit kann man auch zum Ziele kommen, aber lange nicht so prompt, wie durch die theoretisch scheinbar unrichtige Schwangerschaftsunterbrechung. Bei der ersteren Therapie kann sich der Prozeß immerhin in die Länge ziehen, das Kind durch das Fieber absterben oder zur verfrühten Ausstoßung kommen. Opfert man aber das Kind von vornherein, so bildet sich der Prozeß in der kürzesten Zeit zurück, selbst dann, wenn man schon mit Recht Eiter annehmen darf. Dem Satz: ubi pus, ibi evacua, wird also hier durch die Tatsachen Hohn geboten. Selbst die eitrige Entzündung, soferne sie mit Sicherheit durch die Schwangerschaft entstanden ist, wird

schneller durch Beseitigung der Schwangerschaft als durch direkte Behandlung der Entzündung beeinflußt. Ich will damit nicht therapeutische Vorschläge machen, die nicht hierher gehören, auch ist man immer verpflichtet, soweit wie möglich auf das Kind Rücksicht zu nehmen, es schweben mir indessen eine größere Anzahl von Fällen vor, wo entgegen dem chirurgischen Rate gehandelt wurde, mit schneller Heilung andererseits Fälle chirurgischer Intervention mit totem Kinde und sehr langsamem Heilungsprozeß.

Funktionelles und pathologisches Verhalten der Ureteren in der Gravidität.

In einer neueren Arbeit versucht *Weibel* die von den meisten als ätiologisch wichtig angesehene Harnstauung im Ureter genauer zu erforschen und chromocystoskopierte und katheterisierte die Ureteren von 100 Schwangeren. Er fand in 28 Fällen nur rechts, in 15 Fällen nur links und in 4 Fällen beiderseits, zusammen also in 47% ausgesprochene Harnstauung in den Ureteren; die Stauung saß in der überwiegenden Zahl der Fälle 11—15 cm oberhalb der Blase, also an der Kreuzungsstelle des Ureters mit der Linea innominata. Die Urinleitung war in den Fällen mit Stauung meist gestört. Außer den spindelförmigen Auftreibungen des Ureters durch Stauungen fanden sich beim Sondieren der Ureteren Schwangerer sehr häufig noch Hindernisse, die jedoch nichts mit den gestauten Stellen zu tun haben. — Zur Untersuchung über die Ursache der Stauungen und der überwiegenden Häufigkeit der rechten Seite benutzte *Weibel* die Befunde bei 6 Sektionen Hochgravider. Er glaubt, daß die Ursache der Stauung immer im wachsenden Uterus selbst liegt, und daß alle anderen Erscheinungen, wie Schwellungen der Schleimhaut, des Ureters und der Blase, Dislokation der letzteren, akzidentellen Charakter haben oder Teilerscheinungen der nachträglichen Infektion sind. Auch der vorliegende Kindsteil ist nicht Ursache der Stauung, er bedingt keine Kompression der Ureteren, denn auch bei hochstehendem Kopfe, bei Steiß-, Querlage und in frühen Stadien der Schwangerschaft kommt es zur Harnstauung. Bei ganz tief im Becken stehendem Kopfe sah *Weibel* noch normale Ureterfunktion. Auch um eine Rückstauung des Blasenurins durch den Ureter bis ins Nierenbecken kann es sich nicht handeln, weil der Residualharn Endschwangerer nicht vermehrt wird. Ebensowenig machen die Verlagerung des Blasenbodens und die Verziehung der Uretermündung Funktionsstörungen. Der Ureterenkatheterismus löst keine vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung aus. Der Ureter zeigt oft zwei, ja drei spindelförmige Auftreibungen hintereinander. Bei der Pyelitis ist die Stauung das Primäre, die Einwanderung der Bakterien das Sekundäre, der Bakteriurie folgt die Pyurie. Der Infektionsweg ist sowohl der ascendierende, wie der lymphogene, wie die direkte Durchwanderung. Der Druck des schwangeren Uterus auf die Nachbarorgane, die habituelle Obstipation und Darmaufblähung der Schwangeren, die Dilatationsparese des Nierenbeckens und Ureters begünstigen die Durch- und Einwanderung der Kolibakterien aus dem Darm in den Harnapparat. In manchen Fällen entsteht die Pyelitis erst während und infolge der Schwangerschaft. In anderen war sie präexistent, aber symptomlos. Während bei *Opitz* unter 53 nur 20 austrugen und 10 künstlich entbunden werden mußten, bei *Albeck* 9 vorzeitig niederkamen und 6 künstlich entbunden wurden — beide bei der fast gleichen Zahl von 52 Fällen —, sah *Weibel* unter halb so vielen Fällen 18 ausgetragene und lebend geborene Kinder, die Mütter

blieben am Leben; künstliche Entbindung fand nicht statt. Die Behandlung war die Nierenbeckenspülung.

Zu ähnlichen Schlüssen wie *Weibel* in bezug auf die normale Ureterfunktion in der Schwangerschaft kommt *Kaltenschnee*; er beobachtete bei 5 beschwerdefreien Schwangeren vom 6.—10. Monat die Funktion beider Ureteren unter Anwendung der Chromocystoskopie; er findet eine physiologische Harnstauung in beiden Ureteren, besonders im rechten.

Appendicitis in der Gravidität.

Ebenso wie die Pyelitis ist auch die Appendicitis erst in den letzten Jahren eingehend gewürdigt worden. Das rührt daher, daß uns überhaupt erst in den letzten Jahrzehnten die Erkenntnis von der Häufigkeit der Appendixerkrankungen gekommen ist. Das erste Symptombild kann ein ähnliches sein wie bei der Pyelitis, im übrigen herrschen aber erhebliche Differenzen. Während die Pyelitis durch Unterbrechung der Schwangerschaft heilt, oder symptomlos wird, ist das bei der Appendicitis keineswegs der Fall; während die erste im allgemeinen eine günstige Prognose gibt, ist die zweite auch bei sofortiger, richtiger Behandlung eine äußerst ernste Erkrankung, deren Mortalität 25% (sonst 5,8%) beträgt. Auch in der Schwangerschaft gibt es leichte Appendicitis-Fälle, erstmalige und rezidivierende, akute und chronische, die genau so verlaufen wie außerhalb der Gravidität. Daneben aber gibt es Fälle von äußerst stürmischem Einsetzen und Verlauf; so beträgt die Zahl der Schwangeren unter den im akuten, schweren Anfall Operierten $2^1/_2$%. Der Grund, warum die Appendicitis in der Schwangerschaft anders zu bewerten ist, als außerhalb derselben, liegt zunächst an der veränderten Topik der Beckenorgane. Nach Ansicht der meisten Autoren, besonders *Füth* wird das Coecum nach oben verlagert, das leugnet *Renvall*, der in der Schwangerschaft keine Erschwerung der Appendicitis sieht. Die Senkung eines Exsudates in das kleine Becken wird erschwert, statt dessen mit dem wachsenden Uterus nach der großen Bauchhöhle zu abgelenkt, Adhäsionen gesprengt, usw. Dazu kommt, wie bei der Pyelitis, die stärkere Durchblutung und der vermehrte Saftstrom in der Bauchhöhle. Durch Zerrung des Übergangsbandes zwischen Peritoneum parietale einerseits, Adnexe und Blinddarm andrerseits, die oft sehr naheliegen oder ineinander übergehen, werden alte Keime leichter aufgerührt und die rezidivierende Appendicitis hervorgerufen. Ein fernerer Grund ist der, daß durch die plötzliche Entleerung des Uterus ein bis dahin lokalisierter entzündlicher Prozeß in bisher gesunde Teile der Bauchhöhle gelangt. Ferner werden viele Symptome der Appendicitis auch als einfache Graviditätsbeschwerden gedeutet, wie Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Schmerzen, und dadurch die Krankheit verschleppt. In späteren Monaten wieder deckt der Uterus den appendicitischen Prozeß zu, so daß er nicht als solcher erkannt werden kann. Jedoch ist der innere Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und dem Blinddarm nicht so innig wie zwischen ihr und der Niere. Denn die künstliche oder spontane Unterbrechung der Schwangerschaft kann den einmal im Gange befindlichen Prozeß durchaus nicht mehr günstig beeinflussen, im Gegenteil durch die intensiven neuen Lokomotionen und Zerrungen nur noch ungünstiger gestalten. Die Heilanzeige muß also bei dieser Krankheit ganz klar lauten:

den Appendix schleunigst zu entfernen und die Schwangerschaft unberührt zu lassen. Nur wenn der Uterus bereits septisch miterkrankt oder die Geburt bereits im Gange ist, wird man das Organ exstirpieren bzw. das Ei in der gleichen Narkose entfernen.

Anämie und Schwangerschaft.

Es war oben ausgeführt worden, daß und warum sich ein gewisser Grad von Blutarmut bei fast allen Schwangeren der ersten Monate findet. Die ersten Fälle von besonderer Anämie bei Schwangeren sind von *Gusserow* beschrieben. *Beyer-Gurowitsch* und *Labenszinski* haben die bisher publizierten Fälle zusammengestellt; mehr als 25 Fälle von perniziöser Anämie in der Schwangerschaft waren in der Literatur nicht aufzufinden, ein Beweis, wie wenig Prädisposition die Schwangerschaft zur Entstehung dieser Krankheit schafft. *Jungmann* berichtet 2 weitere Fälle von hochgradigster Anämie in der Schwangerschaft, bei der massenhaft jugendliche rote Blutzellen auftraten und gleichzeitig die weißen, besonders die dem Knochenmark entstammenden unreifen Formen derselben ausgeschwemmt wurden. Der bedrohliche Zustand ging sofort nach Beendigung der Schwangerschaft in Besserung über. Beim Kinde bestand die gleiche Reaktion wie bei der Mutter in bezug auf die Leuko-, aber nicht auf die Erythrocyten. Einen ähnlichen Fall berichtet *Roth.* Nach *Jungmann* gehören solche Befunde unter die Schwangerschaftstoxikosen. Man muß also zwischen den echten perniziösen Anämien in der Gravidität und den Graviditätsanämien mit ähnlichem Blutbild unterscheiden. Das blutzerstörende Gift tritt meist erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft auf und betrifft nur die Mutter, nicht das Kind. *Wolff* beobachtete eine scheinbar perniziöse Anämie, die in der zweiten Hälfte der Gravidität erst einsetzte und mit der Entbindung remittierte, wie das die *Biermer*sche Krankheit allerdings auch sonst häufig tut. Die künstliche Frühgeburt scheint dann nicht berechtigt; in dieser Arbeit findet sich eine gute Zusammenstellung der Literatur.

Tuberkulose und Schwangerschaft.

In der Besprechung der Ovulation wurde eine fast spezifische Hemmung der Eierstockstätigkeit durch die Tuberkulose konstatiert. Wenn diese nicht vorhanden ist, Ovulation und Menstruation richtig erfolgen, so soll es sogar eher zu einer besonderen Fertilität der Tuberkulösen kommen, die angeblich auf einer Erhöhung des Geschlechtstriebes beruht. Werden Tuberkulöse schwanger, so wird der Foetus selten direkt in Mitleidenschaft gezogen, bekommt jedoch die mütterlich-hereditäre Veranlagung mit auf den Lebensweg. Sonst aber verläuft die Schwangerschaft für ihn ungestört, außer bei hohem kontinuierlichem Fieber, durch welches er an Hitzestauung zugrunde gehen kann. Um so schlimmer steht es für die Mutter, an der nunmehr zwei kräfteverbrauchende Faktoren zehren, der Foetus und das Virus. Die Gravidität ist ein prädisponierender Faktor für Entstehung vieler bakterieller Krankheiten oder die Gelegenheitsursache, welche schlummernde Keime aufweckt; dies gilt in erster Reihe für die Tuberkulose. Bestehende floride Erkrankungen vollends werden ganz erheblich in der Schwangerschaft verschlimmert, besonders solche der Thoraxorgane. Durch die Heraufschiebung des Zwerchfells, die erschwerte

Ventilation und Bewegung der Lunge, die Neigung zur Dyspnöe, die Mehrarbeit des Herzens in der Schwangerschaft wird die Tuberkulose meistens außerordentlich schwer. Viele Frauen sterben in der Schwangerschaft, im Wochenbett oder in der Lactation an galoppierender Schwindsucht. Darum hat man geraten, bei Tuberkulose den Uterus nicht nur zu entleeren, sondern zu entfernen, damit die Möglichkeit neuer Schwangerschaft verhütet und das Menstruationsblut gespart wird. *Bumm* hat den Vorsehlag gemacht, auch die Ovarien mitwegzunehmen, um die Fettmast als Heilfaktor für die Tuberkulose zu verwerten. Man hat die Lipämie der Graviden für das rasche Fortschreiten der Tuberkulose verantwortlich gemacht. Aber auch bei Amenorrhöe aus anderer Ursache, speziell nach Kastration, kommt es zur Lipoidämie, und *M. Friedrich* hat gezeigt, daß künstlich lipämisch gemachte Tiere der Tuberkulose keinen anderen Widerstand entgegensetzen als Kontrolltiere. Man wird also von der Mitwegnahme der Ovarien besser Abstand nehmen. — Im übrigen muß jeder Fall individualisiert werden; wenn Gewichtsabnahme und Tuberkelbacillen fehlen, kann die Tuberkulose auch trotz Schwangerschaft zur Ausheilung kommen. *Katharine van Tussenbroek* hat die Sterblichkeit an Tuberkulose in Amsterdam nur im ersten Halbjahr nach der Niederkunft vermehrt, im zweiten Halbjahre aber so stark vermindert gefunden, daß beide sich aufhoben und die Gesamtsterbliehkeit an Tuberkulose die der geschlechtsreifen Frauen nicht übertraf. Auch in der Gesamtsterblichkeitskurve der Frauen an Tuberkulose fehlt die scharfe Senkung nach dem geschlechtsreifen Alter, die vorhanden sein müßte, wenn im Zusammenhang mit Gravidität und Wochenbett eine erhöhte Sterblichkeit zu konstatieren wäre. Die verheirateten Frauen hatten eine geringe Mehrsterblichkeit, die zum Teil auf anderen Ursachen beruht. *Weinberg* kommt zu einem ähnlichen Resultate, nur ist die Zeit der erhöhten Sterblichkeit bei ihm auf die ersten 4 Wochen naeh der Niederkunft beschränkt.

Drennan erklärt die Verschlechterung der Tuberkulose während der Schwangersehaft und Lactation durch die Calciumverarmung des mütterlichen Organismus, weil dadurch der wichtigste natürliche Heilungsvorgang der Tuberkulose, die Verkalkung der Tuberkel, erschwert würde.

Herzkrankheiten und Schwangerschaft.

Da das Herz, wie oben ausgeführt, in der Schwangerschaft disloziert und zu Mehrleistungen gezwungen wird, da auch die großen Venen komprimiert, die Lungen mit dem Zwerchfell nach oben gedrängt werden, so erscheint die Frage besonders wichtig, wie ein krankes Herz diesen Ansprüchen gerecht wird. Über diese wichtige Beziehung verdanken wir in neuerer Zeit besonders sorgfältige Untersuchungen *Jaschke* und *Fromme*. Bei 2% der Gebärenden wird die Komplikation mit Herzleiden beobachtet. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett verlaufen vielfach besser, als man früher annahm. Die Fälle mit schon vorbestandener Kompensationsstörung führen leicht zu Abort oder Frühgeburt, andernfalls zu ernsten Folgezuständen und enden häufig tödlich. Unter den Herzerkrankungen sind es besonders die Mitralstenose und die Veränderungen des Myokards, welche gelegentlich Todesfälle durch die Schwangerschaft zur Folge haben. *Eisenbach* sah unter 3000 Geburten 45 Herzfehler, *Fellner* an dem großen

Material der Klinik Schauta 142 Schwangere mit Herzfehlern. Beide betonen, daß die Gefahren übertrieben worden sind. *Fellner* konstatierte allerdings, daß eine große Anzahl Kinder zugrunde gingen; von den Müttern 6, sämtliche bei inkompensierten Herzfehlern, unter den kompensierten starb kein einziger Fall. Die Gesamtmortalität der Herzfehlerkranken beträgt in der Schwangerschaft und im Wochenbett 1%. Atonische Blutungen sind nicht besonders häufig, nach *Gow* unter 50 herzfehlerkranken Kreißenden 5 mal.

Dietel bewertet die Komplikation ernster, nicht nur bei Stenosen, sondern auch bei Insuffizienz in den Klappen, auch glaubt er (ebenso *Küstner* und *H. Freund*), daß die Spätschicksale dieser Frauen zu wenig berücksichtigt werden, die oft traurig genug sind; man soll also lieber frühzeitig die Schwangerschaft unterbrechen, als erst wochenlange therapeutische Versuche machen. Auch *H. Freund* bestreitet die Behauptung *Frommes*, daß die Komplikation Herzfehler und Schwangerschaft relativ harmlos sei; unter den inkompensierten Vitien hatte er 15,3% Mortalität. *Scherer* hatte bei inkompensierten Vitien 21½% Mortalität. *Kiesin* berichtet über 148 Herzfehler unter ca. 18 000 Geburten der Baseler Frauenklinik. Es fanden sich 7% Todesfälle an Herzerkrankung; bei 20 weiteren Todesfällen unter der Geburt wurde der Herzfehler als ungünstige Komplikation angetroffen. Prognostisch am ungünstigsten sind die Fälle mit andern Erkrankungen (Lunge, Niere). *Kreis* berichtet über 26 Schwangerschaftsunterbrechungen der Dresdener Klinik wegen inkompensierter Herzfehler mit 7% Mortalität (Frequenz der Herzfehler 1‰). Auch *Webster* hält die Komplikation für sehr ernst. Eine besonders schwere Komplikation bildet naturgemäß die von Nieren- und Herzkrankheiten, wie neuerdings *Jaschke* betont. In manchen Fällen ist die Entscheidung, ob Schwangerschaftsniere oder chronische Nephritis, unmöglich, zumal es Übergangsformen gibt, daher ist in allen diesen Fällen die Schwangerschaft zu unterbrechen.

Die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft.

Allgemeine Ätiologie.

Die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft kommt durch äußere oder innere Gewalten zustande. Die äußeren sind im wesentlichen Traumen, welche das Ei treffen, die inneren sind entweder Krankheiten des Eies oder der Mutter. Die Krankheiten der Mutter sind wiederum örtliche oder allgemeine: konstitutionelle Krankheiten, Diabetes, Herzfehler, Syphilis, Nephritis. Besonders bei den beiden letzteren beobachten wir die Bildung von Infarkten der Placenta, abgestorbene Partien mit fibrinöser Degeneration, welche schließlich in solcher Massenhaftigkeit auftreten, daß sie die Ernährung des Kindes unmöglich machen; bei Syphilis die teils örtliche, teils allgemeine Ursachen für die Unterbrechung der Schwangerschaft mit sich bringt, finden sich die von *E. Fraenkel* gefundene Granulationszellenwucherung der Zotten; bei Stauungen, die mit Ödemen verbunden sind, tritt Hydramnios ein.

Über die Syphilis als Ursache der Eischädigung ist durch die Entdeckung der Spirochäte, auch durch die *Wassermann*sche Reaktion die

Erkenntnis wesentlich fortgeschritten. *Trinchese* ist es gelungen, die Spirochäte in dem Augenblicke zu photographieren, da sie aus dem mütterlichen Blute durch das Syncytium in den kindlichen Kreislauf gelangte. Damit ist die uterine Übertragung erwiesen, während der Infektionsmodus vom Vater zum Kinde auf spermatischem Wege und unter Umgehung der Mutter noch nicht feststeht. Falsch ist das Gesetz von *Colles*: „Mütter kongenital luetischer Kinder sind gegen Luesinfektion immun." Sie sind nicht immun, sondern latent syphilitisch. Die Frau braucht nie manifeste Symptome gehabt zu haben und bringt doch dauernd kongenital-luetische Kinder zur Welt. Sie beherbergt die Spirochäten an versteckter Stelle, vielleicht in den inneren Genitalien, deren regionären Lymphdrüsen oder im Bauchraum (*Bab*). Die Lues latens bewirkt positiven Ausfall der *Wassermann*schen Probe und macht für neue Infektion unempfänglich. Das Gesetz von *Profeta*: „Anscheinend gesunde Kinder syphilitischer Eltern sind gegen Syphilis immun" ist ebenfalls falsch; auch sie geben positiven Wassermann. Nach *Neißer* gibt es eine Immunität gegen Syphilis überhaupt nicht. Die Syphilis erzeugt habituelle Frühgeburten meist totgeborener, macerierter, bei den folgenden Schwangerschaften immer länger getragener, schließlich auch lebender und anscheinend sogar gesunder Kinder. Dagegen ist wichtig zu betonen, daß bei der Ätiologie des Abortus Syphilis fast gar nicht beteiligt ist. Die Frauenärzte haben das schon seit langem gewußt, durch die *Wassermann*sche Reaktion ist es erhärtet worden, während seitens der Internisten auf das Vorkommen von Aborten in der Anamnese in bezug auf die Annahme einer Lues viel zu großer Wert gelegt wird. Die Syphilis führt zu einmaligem oder habituellem Abort nur dann, wenn es zu einer spezifischen Endometritis gekommen ist; diese ist aber sehr selten. Selbst luetische Gefäßveränderungen müssen nicht notwendigerweise den Abort zur Folge haben.

Zu den allgemein schädigenden Einflüssen, die von der Mutter ausgehen, gehört vor allem hohes Fieber; die Kinder gehen dann durch Hitzestauung zugrunde, wenn nur eine Febris continua von über 39° einige Tage anhält. Zu den allgemeinen Ursachen gehören ferner Vergiftungen der Mutter, über welche bei den Abortivmitteln die Rede sein wird, ferner schwächende Diarrhöen meist toxischer Natur, die mit Hyperämie des Hypogastriums einhergehen, langdauernde Hustenstöße usw.

Zu den örtlichen Schädigungen gehört die Mehrzahl der akuten und chronischen Frauenkrankheiten; besonders Uterus- und Eierstockserkrankungen: Tiefe Cervixrisse mit dadurch bewirktem Offenstehen des Collum, Endometritis, Metritis, Perimetritis, Retroflexio uteri, Salpingo-Oophoritis, Perioophoritis, Ovarientumoren, besonders solche, welche die Corpus-luteum-Bildung schädigen, Mißbildungen, Infantilismus, Doppelbildung der innern Genitalien. Bei Kühen kann nach *Schmaltz* durch Abdrücken des Corpus luteum regelmäßig Abort hervorgerufen werden. Die Krankheiten des Eies sind entweder primäre Fehler der Keimanlage, Mißbildungen, angeborene Herzfehler, fehlerhafter Sitz der Placenta, z. B. Placenta praevia, oder zu geringe Ausdehnung der Placentaranlage. Wiederum bei Kühen kommt eine Form des habituellen oder epidemischen Abortus vor, der durch einen ganz bestimmten Bacillus bewirkt sein soll.

Außer den Krankheiten der Mutter und des Kindes kämen noch primäre Erkrankungen des Vaters in Betracht. Nachdem wir wissen, daß durch die väterlichen Chromosomen paterne Eigenschaften direkt auf das Kind übertragen werden, bestehen zwei Möglichkeiten: Entweder es wird nur die erbliche Disposition vom Vater auf das Kind übertragen, oder aber es werden mit der Spermazelle Krankheitsstoffe selbst eingeführt. Tatsächlich sollen schon Bakterien im Spermatozoon nachgewiesen worden sein. Andererseits steht, wie oben angeführt, von der paternen Lues fest, daß niemals unter Umgehung der Mutter die Infektion zustande kommt. Hier also fehlen noch eine Anzahl Bindeglieder für unser Verständnis.

Lehmann meint, daß vielfach die habituelle verfrühte Schwangerschaftsunterbrechung an Störungen der inneren Sekretion liege, besonders wohl in der Schilddrüse, daher vielleicht die therapeutische Wirkung von Jod, das besser durch Jodothyrin zu ersetzen sei. *Lomer* hat Jod mit Eisen empfohlen. Auch das kann seine Bedeutung haben, weil die Mehrzahl der Aborte Knaben betrifft und die männliche Placenta mehr Eisen enthält oder enthalten soll, dessen Manko nach *Fetzer* Abort zur Folge haben kann.

Die äußeren Gewalten, die zur Schwangerschaftsunterbrechung führen können, sind Schlag, Stoß, Fall, Straucheln, Sprung von größerer Höhe, zu häufige und stürmische Kohabitationen (eine sehr häufige Ursache für den Abort in früher Zeit der Ehe), ferner psychische Traumen, Aufregungen, Überanstrengungen, endlich und vornehmlich die intendierte Schwangerschaftsunterbrechung; von den seltenen Fällen abgesehen, wo sie aus wichtigen Gründen der Gesundheit durch den Arzt geschieht, wird sie durch die Laien oder gewerbliche Abtreiber in derartiger Häufigkeit vorgenommen, daß sie bereits zu den patho-physiologischen Vorkommnissen gehört.

Die Frauen versuchen auf verschiedene Weise sich der Frucht zu entledigen. Von mildesten Mitteln anfangend soll in erster Reihe ein heißes Fuß- oder Schwitzbad helfen; das beruht darauf, daß das Blut, welches das Ei zur Ernährung braucht, nach entfernten Körperstellen abgeleitet wird. Dem gleichen Zwecke der Ableitung des Blutes dienen Drastica, deren Peristaltik herbeiführende Wirkung sich auch dem Uterus mitteilen kann, und die somit auch als Abortiva gelten. Spezifische, Abort herbeiführende Mittel gibt es nicht, sie sind samt und sonders elektiv unwirksam und können nur auf dem Umwege einer allgemeinen Körperschädigung die Schwangerschaft zur Unterbrechung bringen. Als Abortiva gelten nach *Novak*: I. Säuren: Schwefel-, Salpeter-, Salz-, Chrom-, Essig-, Oxal-, Citronen-, Salicylsäure. II. Alkalien: Ammoniak, grüne und schwarze Seife. III. Metalle und Salze: Kalium, Blei, Quecksilber, Eisen, Kupfer, Mangan, Aluminium. IV. Phosphor, Arsen, Antimon. V. Blutgifte: Calium chloricum und Nitrobenzol. VI. Narcotica und VII. Pflanzengifte. Die Zahl der letzteren ist Legion, die bekanntesten sind: Mutterkorn, Nicotin, Campher, Sadebaum, Saffran, Terpentin, Eibe, Baumwollstaude und Herbstzeitlose, Aloe, Coloquinten und andere Drastica, Krauseminze, Thymian (*Hecht*). Endlich werden grobmechanische Mittel zur Abtreibung benützt. Es wird durch kräftige Massage des Unterleibes versucht, das Ei zu zerdrücken. Per vaginam kommen zwei Instrumente zur Anwendung, die Stricknadel und die Spritze. Wenn die Schwangere sich selbst damit traktiert, so kauert sie nieder, preßt so lange nach unten, bis sie den äußeren Muttermund in der Vulva fühlt und führt dann im günstigen Falle ausgeglühte Eisen mehr oder minder tief ein, jedenfalls „bis es blutet" — so wird sie von der erfahrenen Freundin belehrt — oder sie spritzt mit einer Stempelspritze Seifenwasser oder Glycerin mit Hilfe eines langen metallenen Ansatzes in den Uterus. Diese beiden Mittel sind im allgemeinen wirksam, Die Abtreibung.

aber der Abort erfolgt selten sofort, vielmehr bekommen die Frauen von da ab zunächst Blutungen geringen Grades, die wieder aufhören, von neuem einsetzen, zunehmende Schmerzen im Leib treten dazu, und irgendwann später, oft nach Wochen, selbst nach Monaten erfolgt die Ausstoßung des zerstörten Eies, oder der Arzt wird bei Blutung oder Fieber gerufen, um das Ei oder Reste davon zu entfernen. Die kriminellen Aborte sind fast die einzigen, die tödliche Infektion zur Folge haben können.

Die Einführung von Sonden in den Uterus braucht nicht unter allen Umständen Abort herbeiführen. Ich selbst sah zweimal nach intrauteriner Ätzbehandlung (bei nicht diagnostizierter Schwangerschaft) weder Abort noch Abortusbestrebungen, sondern die Geburt eines gesunden Kindes. Auch die Erweiterung des Collum bis über den inneren Muttermund mit Stiften muß nicht notwendigerweise den Abort zur Folge haben. Die Amerikaner verwenden als Mittel gegen hartnäckigste Hyperemesis gravidarum die Dilatatio colli, ohne daß der Abort beabsichtigt ist.

Der Verdacht des kriminellen Abortes liegt besonders vor, wenn vor Blutung und Wehen bereits ein Schüttelfrost sich einstellt, oder wenn die Erkrankung mit peritonealen Symptomen oder para-, bzw. perimetritischer, atypischer Exsudation beginnt.

Jede Schwangerschaftsunterbrechung erfolgt entweder:

I. als Frühgeburt. Das Kind ist von der 28. Woche an extrauterin lebensfähig (Partus praematurus);

II. Fehlgeburt. Partus immaturus oder Abortus. Das Kind ist extrauterin nicht lebensfähig;

III. Absterben, Retention, Auflösung oder Resorption des Eies.

Bei jeder der drei Kategorien unterscheidet man die einmalige von der habituellen Unterbrechung der Schwangerschaft. Wenn die Noxe, welche das Ei zum Absterben gebracht hat, fortwirkt, so kommt es zur regelmäßigen Wiederholung des Vorganges mit gesteigerter Leichtigkeit.

I. Die Frühgeburt.

Die Ursachen für die Frühgeburt sind die im allgemeinen Teil für alle Formen der Schwangerschaftsunterbrechung angegebenen. Die häufigsten sind Syphilis, Nephritis, tiefe Cervixrisse, Placenta praevia, Uterus duplex. Endlich gibt es eine große Anzahl meist habitueller Frühgeburten, deren Ätiologie vollkommen dunkel ist, Fälle, die man auch bei sorgfältigster Erwägung aller Faktoren nicht zu deuten vermag. Sie beruhen vielleicht auf erhöhter Reizbarkeit des Wehenzentrums oder verfrühter Reizung desselben; so sieht man es gelegentlich durch reichliche Hustenstöße zur Frühgeburt kommen. (Ein Typus hat sich mir mehrfach wiederholt: große Frau mit breitem Becken, besonders kleiner Mann. Vielleicht drückt hier der vorliegende Teil, der mühelos tief ins kleine Becken kommt, in vermehrter Weise auf das Wehenzentrum in der Gegend des inneren Muttermundes.)

Der Mechanismus der Frühgeburt ähnelt dem der normalen Geburt, ist aber in allen Stadien abgekürzt und erleichtert; das Kind passiert nach dem Blasensprung meist ziemlich schnell die Geburtswege, kann auch von außen allein herausgedrückt werden; wenn der Kopf nachfolgt, so erfolgt seine Entwicklung meist spontan und mühelos mit einer einzigen Wehe, aus Querlage wendet, entwickelt sich das Kind oft selbst oder passiert in

Verdoppelung; mitunter wird die Frucht im geschlossenen Amnionsack, manchmal das Ei samt Placenta in toto geboren. Verletzungen der Mutter sind selten. Die Frühgeburt kann sich mit dem Absterben der Frucht kombinieren: Die Frucht geht intrauterin zugrunde, das macerierte Ei wird sodann ausgestoßen. Es kann aber auch zum Fruchttode ohne nachfolgende Wehen kommen, oder zu Wehen, welche wieder einschlafen, worauf das tote Ei weiter getragen wird (missed labour). Schließlich wird das Ei zum richtigen Termine oder noch später geboren. In einem von *Torkel* demonstrierten Falle wurde es noch nach 7 Jahren symptomlos getragen. Bei vorliegender Placenta beginnen Blutungen zu der Zeit, wo der unterste Teil des Corpus und der oberste Teil der Cervix sich erweitert. Dann erfolgt partielle Ablösung der Placenta und danach Wehen, die jede einzelne wieder neue stärkere Blutung hervorruft. Es handelt sich vielleicht nicht um echte Geburts-, sondern um Schwangerschaftswehen, dennoch führen sie zur verfrühten Geburt durch Kunsthilfe, weil sonst der Verblutungstod eintreten würde.

II. Die Fehlgeburt.

Das lebende Ei wird abgelöst und ausgestoßen, oder es kommt zur primären Eidegeneration und später zum Abortus; oder Abortusbestrebungen führen nicht zum Ziel, worauf das abgestorbene Ei wesentlich länger, oft wiederum bis zum rechtzeitigen Schwangerschaftsende weiter getragen wird. Eine prägnante deutsche Bezeichnung für diesen Zustand fehlt; die englische, „missed abortion", wird auch für solche Fälle verwendet, bei welchen ohne „vergebliche Abortusbestrebungen" das abgestorbene Ei retiniert wird (Tafel 9 Fig. 1).

Wenn es vom Beginn des Fruchttodes oder der Verletzung des Eies noch einige Zeit dauert, bis der Abort zustande kommt, so wird das Ei nicht unverändert ausgestoßen, sondern die Frucht wird unkennbar, das Fruchtwasser resorbiert, die Placenta und die Eihäute werden von Hämorrhagien total durchsetzt, so daß zum Schluß an Stelle des Eies ein eiförmiges Hämatom übrigbleibt, die sog. Blutmole. Diese ist also ein durch Blutung zerstörtes Ei von hochroter Farbe und feuchter Durchschnittsfläche, während die Oberfläche braunrot und trockner ist. Aus der Blutmole bildet sich nach Auswaschung des Hämoglobins die Fleischmole von festerem Gefüge und rosarotem Aussehen, zäher, fast leberartiger Konsistenz und trockner Schnittfläche. Beide enthalten bei genauer mikroskopischer Durchsicht an verschiedenen Stellen Chorionzotten, vereinzelt in Fibrin oder Blut liegend. Auch chorio-epitheliale Zellen kann man erkennen oder Chorionstroma ohne Epithel, durch die leicht bläuliche, diffuse Färbung mit Hämatoxylin (Reaktion des fötalen Schleimgewebes) erkennbar. Die Chorionzotten in der Blutmole kann man mit bloßem Auge nicht sehen, während am unveränderten Ei die Zotten mit unbewaffnetem Auge einzeln sichtbar gemacht werden können, wenn man das Ei unter Wasser im durchscheinenden Licht flottieren läßt, wobei man deutlich die zierlichen, verästelten Zottenästchen unterscheiden kann (Tafel 8 Fig. 4). Die Eier bei Tubargravidität befinden sich meistens im Zustand der Mole (Tafel 8 Fig. 2). Aus dem gewöhnlichen Hämatom geht unter gewissen Umständen das sog. tuberöse Hämatom hervor

und die *Breus*sche Hämatommole, über welche beide im pathologischen Teil Näheres nachzulesen ist.

Das Ei wird nach demselben Mechanismus eliminiert wie das ausgetragene Kind. Entweder springt zuerst die Blase, Fruchtwasser und Embryo fließen ab, die Placenta wird hinterher geboren, oder das ganze Ei wird in toto ausgestoßen, oder der Foetus im geschlossenen Amnionsack und Placenta mit Chorion hinterher, oder diese beiden werden retiniert und müssen künstlich entfernt werden. Die Eröffnung des Muttermundes, die Verkürzung des Cervicalkanales erfolgt nach denselben Prinzipien wie bei der normalen Geburt, nur viel langsamer, und meist weniger schmerzhaft. Die Wehen haben eine viel kürzere Dauer. Ein jeder Fremdkörper wird aus dem Uterus nach demselben Wehenmechanismus ausgestoßen, z. B. submucöse Myome; immer handelt es sich um Verkürzung und Erweiterung der Cervix und Ablösen und Heruntertreiben des Uterusinhaltes. Während aber die rechtzeitige Geburt trotz der größeren Schwierigkeit und Mißverhältnisse schließlich spontan verläuft (von groben Hindernissen oder Irregularitäten abgesehen), so ist das merkwürdigerweise bei dem viel leichter auszutreibendem Abortusprodukt nicht der Fall, sondern Eiteile werden leicht zurückgehalten und bleiben lange Zeit im Uterus liegen. Das Collum schließt und rekonstruiert sich wieder, bis neue Symptome, meist Blutungen oder Fieber, anzeigen, daß der Abort noch nicht vollendet ist. Tatsächlich bedürfen die Fehlgeburten viel häufiger ärztlichen Eingreifens als die richtige Entbindung. Das mag an der noch ungenügenden Reizbarkeit des Wehenzentrums infolge der geringen Ausdehnung und Spannung des Uterus liegen, oder weil ein kleinerer Fremdkörper eher vertragen wird, oder an der ungeeigneteren Verformung des Geburtsobjektes oder an der artifiziellen Zerstörung der Kontinuität des Eies, die in den Großstädten überwiegt. Frucht- und Eihüllen müssen nicht notwendigerweise zusammen absterben, wie sie ja auch nicht zusammen ihre Entwicklung beginnen. Die Frucht kann unmöglich weiter wachsen, wenn das übrige Ei abstirbt, wohl aber entwickelt sich nicht selten das Ei noch einige Zeit nach Absterben der Frucht. Der Embryo, der allein durch die dünne Nabelschnur seine Lebenskraft bezieht, kann infolge Alteration der Nabelschnur usw. schnell zugrunde gehen, ohne daß das Ei bislang noch geschädigt ist. Das Ei stellt nicht sogleich nach dem Fruchttod seine Fortentwicklung ein, und so kommt es, daß zu einer ganz kleinen, noch wohlerhaltenen aber abgestorbenen Frucht ein weit größeres Ei gehören kann, oder daß die Frucht maceriert ist und das Ei vollkommen normal erscheint. Auf diese Weise kommt es zu einem erheblichen Mißverhältnis zwischen beiden, bis schließlich auch das Ei sein Wachstum einstellt, zur Blut- und Fleischmole degeneriert, subchoriale tuberöse Hämatome aufweist oder weiß wird und einschrumpft. Viele der missed-abortion-Eier zeigen das Mißverhältnis zwischen Placenta und Frucht (Tafel 8 Fig. 1). Auch bei Zwillingen wächst die Placenta des einen Kindes mit dem andern Ei mitunter weiter, während das zugehörige Kind abstirbt oder in seiner Ernährung so benachteiligt ist, daß ein erhebliches Mißverhältnis zwischen den Geschwistern und zwischen Kind und zugehöriger Placenta entsteht. *Frank* hat experimentell diese Verhältnisse

hergestellt, indem er von der Laparotomie aus die Föten durch Nadelstiche tötete. Die Placenta funktionierte zunächst weiter. Er untersuchte dann das Fruchtwasser, um zu vergleichen, ob das von der Placenta gelieferte Ferment bei lebendem und totem Kinde das gleiche ist. *Frank* fand in den drei Fermenten Amylase, Lipase und Erepsin keinen Unterschied, auch noch 48 Stunden nach dem Fruchttode. Da diese Methode aber nicht fein genug ist, auch nicht alle Fermente bestimmen kann, so nahm er noch die Vitalfärbung hinzu; mit Sudan zeigte sich dann noch nach dem Fruchttode weniger Fett in der Placenta. Die Eihäute besitzen eine gewisse Unabhängigkeit und behalten ihre Funktion noch länger als die Placenta. *Weymeersch* operierte bei Kaninchen so, daß er die Föten wegnahm, aber die Eihöhle schloß; danach wuchs die Placenta zunächst weiter, wenn nur die Corpora lutea belassen waren. Schließlich wurde durch aktives Verhalten der mütterlichen Gewebe die Placenta eliminiert.

Auch Beobachtungen am Menschen haben die gleichen Ergebnisse gezeitigt. *Frank* hat eine menschliche Placenta untersucht, deren zugehörige Frucht durch einen Nabelschnurknoten zugrunde gegangen war; der Foetus war maceriert, die Placenta unverändert. *Merttens* hat wohl als erster gezeigt, daß die Placenta nach dem Tode des Foetus gut ernährt bleiben, selbst wachsen und progressive morphologische Veränderungen erfahren kann. Auch *Hofbauer* untersuchte laufend das Placentarblut und später die Placenta selbst in einem Fall, in dem die vorgefallene Nabelschnur 24 Stunden zuvor durchrissen war, und fand, daß ihre Funktion fortbestand.

III. Retention, Auflösung oder Rückbildung des abgestorbenen Eies.

Außer der verfrühten oder verfehlten Geburt (Partus praematurus oder immaturus) mit oder ohne präliminaren Fruchttod, mit oder ohne Zeitdifferenz zwischen dem Tode und der Ausstoßung des Eies (missed labour-abortion), kommt es endlich in seltenen Fällen zum Absterben der Frucht, ohne daß jemals ein Abort als klinisch wahrnehmbarer Vorgang erfolgt. Die Folge davon ist:

I. Die Skelettierung der Frucht; in der Bauchhöhle und Tube, wo Eliminationsmöglichkeit fehlt, ist sie häufiger, im Uterus viel seltener; sie besteht in Auflösung und Resorption aller übrigen Gewebe des Eies mit Ausnahme des gesamten Knochengerüstes.

II. Zurückhaltung des Eies, welches zur Mole, schließlich zum Placentarpolypen wird, fest mit dem Mutterboden sich verbindet, selten symptomlos verbleibt, sondern meistens wie Polypen jeder Art irgendwann Blutung macht, die ärztliche Entfernung erfordern. In solchen Fällen kann man durchaus nicht wie sonst bei der Ausräumung von Eiern und Molen in der richtigen Schicht die Entfernung stumpf vornehmen, sondern kommt in eine vollkommen unnachgiebige harte Übergangszone. Auch nach Tubargravidität können auf diese Weise echte Tubenpolypen entstehen, indem hier wie im Uterus immer neue Fibrinschichten um den Kern von Eigewebe sich lagern und durch die Muskulatur des Hohlschlauches zum

keilförmig sich zuspitzenden Polypen plastisch geformt werden, der die ganze Höhle erfüllt, wie ich in einem Falle zeigen konnte.

Versuche bei Tieren.

III. Die Auflösung oder Rückbildung der Eier. Dieser Vorgang kann unter physiologischen und pathologischen Umständen oft bei Tieren beobachtet werden, die eine größere Anzahl von Eiern unabhängig voneinander und räumlich getrennt im Fruchtsack beherbergen. Besonders häufig sehen wir die physiologische Rückbildung einzelner Kammern bei unserm Hauptversuchstier, dem Kaninchen, bei welchem ich den Vorgang beschrieben habe (Fig. 10). Von den durchschnittlich 12 zunächst gleichmäßig entwickelten Eikammern kommen selten alle zur Reife, einige bleiben im Wachstum zurück, werden härter, unregelmäßig höckerig, kleiner und verschwinden schließlich noch während der Ausbildung der übrigen Kammern ganz; der Sitz dieser unterbrochenen Schwangerschaften ist unregelmäßig, sowohl lateral oder medial von den andern, als auch zwischen ihnen verteilt. Wenn man in experimentellen Serien die Rückbildung mit



Fig. 10. Trockene Rückbildung sämtlicher Eikammern beim Kaninchen; links z. T. aufgeschnitten. Hier sieht man in der mittelsten Kammer den Foetus noch angedeutet. Verkleinerung ½.

Sicherheit erzeugen und genauer studieren will, so muß man Kastration oder Wegnahme der Corpora lutea ausführen; wenn diese bis zur Mitte der Tragzeit geschieht, so gehen mit Sicherheit alle Kammern zugrunde, später kann man nicht mehr mit voller Sicherheit auf den Rückgang aller Kammern rechnen. Das Tempo der Rückbildung und Auflösung ist ein sehr verschiedenes und schwankt ungefähr zwischen 3—10 Tagen. Der nähere Vorgang ist der, daß das Fruchtwasser zuerst resorbiert wird, dann legt sich der bereits degenerierte Embryo an die ebenfalls verkleinerte, blaß und trocken erscheinende Placenta; der Embryo schrumpft sehr schnell zu einem weißgrauen strangförmigen Gebilde, das nur mehr an der Wirbelsäule kenntlich ist, löst sich entweder ganz auf oder verbäckt mit der Placenta — Eihäute sind in diesem Stadium nicht mehr zu erkennen — zu einer soliden, grauen Halbkugel oder einem pilzförmigen Gebilde, welches von Tag zu Tag kleiner wird, endlich aus wenigen Bröckeln besteht und verschwindet, wonach man die Stelle der früheren Eikammer nur mehr von außen an einer leichten, spindelförmigen Anschwellung und vermehrten Konsistenz, im Innern an 2–3 längsgestellten, mesometral gelegenen,

geschwollenen Schleimhautfalten erkennen kann. Mitunter findet man an dieser Stelle noch etwas amorphen Brei oder Fluor, aber auch dieser kann nicht de norma nach außen abgehen, weil er zwischen den sich weiter entwickelnden, anderen Eiern gelegen ist, an denen er nicht vorbeipassieren kann. Zum Termin der richtigen Geburt ist von dem rückgebildeten Ei nichts mehr vorhanden, wenn der Prozeß bereits in früher Gravidität angefangen hat. Meine Versuche über die Funktion des Corpus luteum, bei denen ich operativ den Vorgang hervorrief und autoptisch feststellte, bezogen sich im wesentlichen auf die erste Hälfte der Tragzeit, in welcher fötaler Knochen noch nicht gebildet ist. Nachdem nun durch den oben beschriebenen Vorgang der intrauterinen Skelettierung gerade das Knochengewebe sich als besonders resistent gegen die Resorption erweist, konnte angenommen werden, daß die Resorption von Eiern im Uterus nur so lange möglich ist, als keine Knochen vorhanden sind. Um dieses festzustellen, habe ich, teils allein, teils mit *F. Köbner* Versuche gemacht, die Rückbildung auch in der zweiten Graviditätshälfte zu erzielen. Tatsächlich wird hier dieser Vorgang seltener beobachtet, meist tritt Abort nach außen ein (der meines Wissens in der ersten Hälfte der Tragzeit bei Kaninchen überhaupt nicht vorkommt). Nachdem wir festgestellt hatten, daß vom 18. Tage der Schwangerschaft an, Knochengrundsubstanz und verkalktes Knorpelgewebe sich findet, haben wir operativ von ganz gleich großen Eikammern eine mit ihrem Foetus als Testobjekt und die ganzen Ovarien oder die Corpora lutea entfernt, gleichzeitig die belassenen Fruchtkammern durch Druck oder dergleichen zu schädigen versucht. Bei einer Anzahl so behandelter Kammern ist uns die Rückbildung zu beobachten gelungen und damit der Beweis geglückt, daß auch Knochengewebe intrauterin verdaut und aufgelöst werden kann. An diesem Vorgang ist durchaus nichts Wunderbares oder prinzipiell Neues, denn Rückbildung von Knochengewebe oder Auflösung von Kalk findet sich auch unter anderen Umständen.

Beobachtungen am Menschen

Beim Menschen kommt der Vorgang in dieser Allgemeinheit nicht vor. Zweifellos kann der im Wachstum hinter dem Ei erst zurückbleibende, dann absterbende, äußerst weiche, unter den Fingern zerrinnende Embryo im noch geschlossenen Eisack sich auflösen, dagegen waren bis vor kurzem Fälle nicht bekannt, in denen ein ganzes Ei intrauterin aufgesogen worden ist. Hatte man eine Schwangerschaft auch mit großer Sicherheit angenommen, später aber nicht mehr gefunden, so war eine Fehldiagnose vermutet worden. *Polano* und ich haben bei doppelseitiger Ovariotomie je eine Schwangerschaft konstatieren können, die der Zeit der ausgebliebenen Menstruation nach allen physikalischen Zeichen vollkommen entsprach. Bei *Polano* war es eine 4, bei mir eine 2 monatliche. Die Nachbehandlungen waren infolge des Bauchschnittes klinisch und sehr sorgfältig. Blutungen oder Abgänge irgendwelcher Art traten nicht auf. Bei der Entlassung waren die Uteri zur Norm zurückgebildet, bei Beobachtung sogar besonders klein, wie es etwa der beginnenden Kastrationsatrophie entspricht. *Polano* fand, daß seine Ovarialtumoren Luteincystome waren, und nahm deswegen und wegen der Unerhörtheit der Rückbildung eines so großen, normalen Eies an, daß Blasenmole vorgelegen habe. Unterdessen ist ein weiterer Fall durch *John Miller* mitgeteilt worden, der in

Menges Klinik beobachtet wurde; hier war das Corpus luteum graviditatis zur Cyste entartet, ausgeschält und bei offener Bauchhöhle die Schwangerschaft festgestellt worden, und wiederum wurde durch sehr sorgfältige, klinische Weiterbeobachtung die Verkleinerung des Uterus bis zur Norm ohne Abortus nach außen konstatiert. Diese drei unabhängigen Beobachtungen, die an klinischer Exaktheit schwer übertroffen werden können, haben die Entfernung des Corpus luteum während der Schwangerschaft gemeinsam, also das gleiche ätiologische Moment, welches beim Tier den Vorgang zum erstenmal zur Beobachtung brachte. Man darf also wohl mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Entfernung der protegierenden Schwangerschaftsdrüse die Disposition gerade zu dieser Form der Eidegeneration schafft. Beim pluriparen Tier ist sie die Regel, weil die Rückbildung der Eier hier schon an sich häufig vorkommt. Beim Menschen ist sie zweifellos die (anscheinend nur mittels dieser Technik hervorzurufende) Ausnahme. Es kommt dazu, daß die Einflußdauer des Corpus luteum in der Schwangerschaft des Weibes offenbar sehr beschränkt ist und individuell schwankt, so daß auch nach doppelseitiger Ovariotomie in früher Tragzeit normale Weiterentwicklung der Eier beobachtet wird.

Blutungen in der Schwangerschaft (Abortus imminens).

Der Begriff des Abortus imminens ist ein rein klinischer und drückt die Befürchtung aus, daß das Ei ausgestoßen werden könnte. Die Unterlagen für diese Befürchtung sind meistens Blutungen, seltener Wehen. Über den anatomischen Zustand des Eies wird mangels guter Erkennungsmethoden bei der Diagnose ,,Abortus imminens“ nichts ausgesagt; es kann z. B. das Ei oder wenigstens der Embryo bereits abgestorben sein. Die Ausstoßungsbestrebungen können von selbst oder künstlich durch Sedativa zum Stillstand gebracht werden, und dennoch kann das Schicksal des Eies schon längst entschieden sein. Die Blutungen kommen meist durch Ablösung der Placenta von der Uterusschleimhaut zustande. Bei gesundem Ei kann eine nicht zu weit gehende Ablösung mit der Weiterentwicklung der Frucht verträglich sein. Wir haben leider keinen Anhaltspunkt, ob das noch der Fall ist und müssen daher jeden einzelnen Fall zunächst so behandeln, daß wir das Ei im Uterus zu erhalten versuchen. Konsistenzunterschiede bei der Tastung des Uteruskörpers, Öffnung und Verkürzung des Cervicalkanals, Abgang selbst großer Mengen frischen und alten Blutes, können gelegentlich auch bei fortschreitender Gravidität vorkommen. Die *Abderhalden*sche Schwangerschaftsreaktion gibt uns nicht genügende Anhaltspunkte dafür, ob der Foetus noch lebt. Alle Versuche, Stoffwechselprodukte des toten Foetus im mütterlichen Blute nachzuweisen, sind mir bisher mißlungen (z. B. Komplementablenkung mit Blutserum von Schwangeren als Antikörper auf Extrakt vom maccrierten Foetus als Antigen). Unser einziges bisheriges sicheres Auskunftsmittel ist die weitere Beobachtung, die nach 3—4 Wochen ergibt, ob der Uterus normal wächst oder nicht. Durch Schuld dieser unserer mangelhaften Diagnostik sind wir gezwungen, eine Anzahl Frauen zunächst weiter bluten zu lassen, obwohl sie ein abgestorbenes Ei oder gar nur noch Reste bei sich tragen. In der Großstadt, wo so viel uneingestandene erfolgreiche Abtreibungs-

versuche sofort das Ei töten aber erst im Laufe von längerer Zeit zur Ausstoßung kommen lassen, wird durch dieses Abwarten zum großen Schaden dieser Patienten oft wichtige Zeit versäumt.

Ich habe Dr. *Krebs* veranlaßt, aus meinen poliklinischen Journalen diejenigen Fälle auszuziehen, die unter der Diagnose ,,Abortus imminens" zur Beobachtung kamen und bei denen das weitere Schicksal des Eies uns bekannt wurde. Unter dem fluktuierenden Material einer Großstadtpoliklinik sind das nicht allzuviel, aber immerhin wurden unter 9000 Nummern 100 derartige Fälle gefunden. 10 Frauen haben ausgetragen, aber nur bei einer von diesen war die Blutung objektiv nachweisbar in einer Zeitdauer und Stärke gewesen, welche an intensivere Maßnahmen hätte denken lassen. Die 90 übrigen abortierten, und zwar z. T. nach recht starken Blutungen oder mußten artifiziell von ihrer Schwangerschaft wegen Fieber oder Blutungen oder nach der Konstatierung des Wachstumstillstandes befreit werden. Da handelte es sich denn 4mal um Blasenmole, 12mal um imperfekten Abort, 4mal um Missed abortion, also 20mal um Fälle, wo das Schicksal des Eies schon längst besiegelt war.

Daraus ersieht man, welch ein Sammelsurium von Fällen sich unter der Diagnose: Abortus imminens verbirgt und wie wenig wirklich Nützliches bei der konservativen Therapie stärkerer Schwangerschaftsblutungen herauskommt, was aber nicht hindert, daß wir um der wenigen, erhaltungsfähigen Eier willen bei dem bisherigen Standpunkt verharren müssen, bis unsere diagnostische Kunst weiter vorgeschritten ist. *Seitz* sah sogar unter 28 Schwangerschaftsblutungen 26mal den Abort eintreten, also nur 3,6% ausgetragene Kinder. *Fromme* fand unter 140 Fällen von Abortus imminens 112, die trotz ruhigen Abwartens abortierten. Seine Resultate sind aber doch etwas besser, indem er nahezu 20% lebende Kinder erhielt. Er betont indessen mit Recht, daß unsere schlechten Zahlen wegen der vielen kriminellen Aborte das Minimum des Erreichbaren darstellen. Handelt es sich um Frauen, die sich sehnlichst ein Kind wünschen, bei denen also artifizielle Eingriffe ausgeschlossen sind, so dürfte die Aussicht auf weiter fortschreitende Schwangerschaft trotz Blutungen keine derartig ungünstige sein. — Es versteht sich, daß man Blutungen in der Schwangerschaft erst dann auf Störungen in der Entwicklung beziehen darf, wenn der Nachweis erbracht ist, daß das Blut ex utero kommt. Dazu gehört die Einstellung der Portio vaginalis mit dem Spiegel, weil selbst kleine Erosionen der Portio, die ja sehr häufig sind, besonders in der Schwangerschaft langdauernd und reichlich bluten können.

Verspätete Unterbrechung der Schwangerschaft.

Die Übertragung ist seltener als die verfrühte Geburt und läßt sich zeitlich schwer abgrenzen. Nachdem im ersten Teil des Kapitels ausgeführt wurde, daß eine ganz präzise Schwangerschaftsdauer nicht festgelegt werden kann, wenigstens nicht unter 320 Tage, so würde die Übertragung mit Sicherheit erst jenseits dieser Zahl beginnen. Aber in dieser Verallgemeinerung ist das natürlich unrichtig, weil das durchschnittliche Schwangerschaftsende vom ersten Tage der letzten Menstruation an gerechnet am 280. Tage erreicht ist; vielmehr richtet sich der Begriff der Übertragung nach den individuellen Verhältnissen des betreffenden Falles, nämlich nach Größe, Härte, Gewicht des Kindes, nach der Größe seiner Eltern und nach den Geburtshindernissen. Übertragung liegt sicher vor, wenn zum berechneten

Ende bei normaler Kindsgröße Wehen einsetzten, die aber aus irgendeinem Grunde nicht zur Geburt führen und wieder einschlafen (Missed labour). Das ereignet sich besonders bei Schwangerschaft im verschlossenen Fruchtsacke (s. meinen Seite 123 beschriebenen und gezeichneten Fall) bei besonders starrem rigidem Collum und bei anderen Entbindungshindernissen. Durch die Untersuchungen von *Frankenhäuser*, *Freund*, dann *Küstner* und *Keilmann* usw. wissen wir, daß in der Nähe des inneren Muttermundes ein Zentrum gelegen ist, dessen Erregung Wehen zur Folge hat. Wir erkennen dies besonders an der Kolpeuryntergeburt; jeder Zug an dem Hals der gefüllten Gummiblase wird mit einer Wehe beantwortet. Wenn nun dieses Wehenzentrum von jeder Reizwirkung ausgeschaltet wird, z. B. durch einen vorliegenden Tumor, so kann Übertragung eintreten.

Ich beobachtete einen Fall von Placenta praevia, bei der sonst bekanntlich oft Frühgeburt eintritt, mit hochgradiger Übertragung. Hier hatte die Placenta den ganzen inneren Muttermund überdacht und war vollkommen von weißen Infarkten durchsetzt, allseitig am unteren Uterinsegment angewachsen. Offenbar aus Nahrungsmangel ist endlich das längst überreife Kind abgestorben. Zu keiner Zeit der Schwangerschaft waren Blutungen, aber auch nie Wehen eingetreten. Selbst bei der instrumentellen und nicht sehr leichten vaginalen Entbindung mittels Cervicalschnittes kam es zu keiner Blutung. Die Placenta ließ sich hier wie Leder mit durchschneiden und der so gewonnene Raum reichte kaum, um das überaus große, harte Kind selbst verkleinert und eventriert hindurchzuziehen. Hier ist wohl mit der größten Sicherheit anzunehmen, daß die Ausschaltung des Wehenzentrums durch das weiche Kissen der fibrinös degenerierten Placenta die Wehenlosigkeit und Übertragung zur Folge gehabt hat. Andere haben bei Tumoren der Cervix, die vor dem Kinde lagen, Übertragung gesehen. *D. Schwarz* sah in einem Falle von scheinbarer Cervixatresie mit Amenorrhöe nach febril verlaufener Operation der Inversio uteri eine Gravidität, die übertragen wurde, nachdem rechtzeitige Wehen nichts geschafft hatten; das Kind starb ab und wurde per laparotomiam mitsamt dem Uterus entfernt. Ähnlich liegt der Fall *Baumgart-Beneke*; hier war durch eine Dampfätzung der Uterushöhle die Schleimhaut fast ganz verödet, der innere Muttermund hochgradig stenosiert worden, und dennoch trat nach 4jähriger Amenorrhöe neue Schwangerschaft mit Austragung des Kindes ein. Den am richtigen Ende einsetzenden Wehen gelang es nicht, das Collum zur Eröffnung zu bringen, weil das Gewebe daselbst zu starr war. Selbst das untere Uterinsegment war so unnachgiebig, daß das vorliegende Beckenende der Frucht noch am Präparat (abdominale Totalexstirpation) nur unter großen Schwierigkeiten aus seiner eingekeilten Stellung zu befreien war. Daß in einem solchen Falle die paracervicalen Ganglien nicht genügend gereizt werden, um mit starken Wehen zu antworten, kann man verstehen.

Bei der verspäteten Schwangerschaftsunterbrechung muß man zwischen Übertragung des lebenden und des toten Kindes unterscheiden. Das lebende Kind kann nur eine gewisse Zeitspanne über die Norm getragen werden, dann muß es bei weiterem Wachstum durch seine Größe, Härte, Schwere und Eröffnung aller Reserveräume (oberes Cercix-, Tuben-

eckensegment) die Uterusmuskulatur so reizen, daß sie mit Wehen antwortet. Ist das Kind dagegen abgestorben, so kann es im Fruchtsack bleiben und verschiedene Formen der Umwandlung durchmachen. Die oben erwähnte Skelettierung ist intrauterin sehr selten, die Maceration und Fäulnis die Regel; dazu kommt die Eintrocknung (Mumifikation), die Versteinerung (Lithopädion), richtiger Verkalkung, die Verseifung und wachsartige Degeneration (Cirefikation), besonders in Leichen beobachtet. Die sog. Sarggeburt beruht auf rein physikalischen Vorgängen, nämlich auf der Ansammlung von Fäulnisgasen, die das Kind auf natürlichem Wege aus dem mütterlichen Leibe herausdrängen.

Die zu derbe Beschaffenheit der Eihäute als Ursache für die Übertragung ist bereits angeführt worden. Sodann ist von *Naegele* die Verklebung des äußeren Muttermundes als Geburtshindernis beschrieben worden. *Löhlein* unterscheidet von der sog. Conglutinatio orificii uteri externi die abnome Adhärenz des unteren Eipoles. Die erstere Affektion läßt sich durch Finger- oder Sondendruck meist leicht beheben, die letztere durch stumpfe Ablösung des unteren Eipoles. Auch Narbenstriktur oder Stenose durch Rigidität kann besonders bei alten Erstgebärenden vorliegen; endlich macht *Bardeleben* noch auf die relative Amnionüberfüllung aufmerksam, welche ein Auseinanderweichen des äußern Muttermundes verhindern könne. — *Imhoff* berichtet über einen Fall von partieller Blasenmole, bei der alle charakteristischen diagnostischen Zeichen fehlten und die 2 Monate über den normalen Schwangerschaftstermin hinaus getragen wurde.

Abnorm feste und abnorm lose Placentaradhärenz.

Die Placenta kann zu lose oder zu fest mit der Uteruswand verbunden sein. Die Gründe sind organische oder funktionelle. Ein Teil der Placenta scheint abnorm fest oder lange zu adhärieren, während ein anderer Teil zu früh gelöst ist. Mancher Fall von scheinbarer Placentaradhärenz beruht auf Retention der Placenta durch eine Striktur des innern Muttermundes, die durch pathologische Reize bedingt sein kann. Abnorm lose Verbindung findet sich besonders bei habituellen Aborten, rührt vielfach von Blutungen zwischen Ei- und Uteruswand her, ist aber im ganzen noch wenig anatomisch studiert. Auf gewisse Veränderungen des Syncytiums habe ich (S. 114) hingewiesen und charakteristische Abbildungen (Tafel 10 Fig. 1 u. 2) dafür gegeben. — Abnorm feste Adhärenz beruht meistens auf Gerinnung des Blutes in den intervillösen Räumen, Verödung, Organisation derselben, Verlust des Syncytialepithels der Zotten, direktem Übergang der Zotten in das Uterusbindegewebe. Die Fälle von Adhärenz der ganzen Placenta sind nicht selten, wenn auch nicht so häufig, wie das von Anfängern im konkreten Falle gewöhnlich behauptet wird. Sie kommen meist habituell vor, bei derselben Frau immer wieder trotz aller vorausgeschickten allgemeinen und örtlichen Kuren und konservativster Überwachung der Placentarperiode. Bei der manuellen Lösung der Placenta kann man sich meist von deren trockener Beschaffenheit und innigster Verbindung mit der Decidua überzeugen; beide Flächen sehen wie angenagt aus, fühlen sich rauh an, es bedarf oft langwieriger Anstrengung, bis makroskopisch alles Zottengewebe entfernt erscheint,

mikroskopisch ist das ganz gewiß nicht der Fall. Die letzten Ursachen der bindegewebigen Verschmelzung kennt man nicht. Syphilis, Nephritis, Endometritis sind die Hauptbefunde; aber viele Fälle dieser Erkrankung gehen ohne Placentaradhärenz einher.

Aggazi macht auf Fälle aufmerksam, bei denen sich als Ursache der Placentaradhärenz eine absolute Abwesenheit der Decidua fand. Die Chorionzotten kommunizieren dann direkt mit dem intermuskulären Bindegewebe; auch in einem Fall von Uterusruptur wurde dieses Verhalten diagnostiziert. Dasselbe wird bekanntlich bei Tubargravidität nicht selten gefunden. Wenn ein Teil der Placenta auf diese Weise als Ernährungsorgan ausfällt, so kann sich dennoch das Kind wohl entwickeln, indem sich ein anderer Teil der Placenta stellvertretend verdickt oder verbreitert. Auch *Beneke* fand fortschreitende Schwangerschaft bei fehlender Decidua; dadurch fiel die Placenta außerordentlich dünn aus, dehnte sich dafür aber fast über den ganzen Uterus aus.

Gabaston hat die abnorm adhärente Placenta durch Injektion der Nabelschnurvene mit physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Dieser Versuch ist vom physiologischen Standpunkt interessant und rationell, ob vom praktischen ist freilich eine andere Frage.

Die abnorm lose Verbindung der Placenta mit dem Uterus kann ebenfalls auf Krankheit oder Defekt der Decidua beruhen oder — weit öfter — auf lokalen Irritationen, die im Laufe der Schwangerschaft einen Teil der Placenta treffen; meist sind es Blutungsherde zwischen maternem und fötalem Anteil der Placenta, welche die Ablösung der letzteren bewirken. Ablösung größerer Teile der Placenta hat den sofortigen Kindstod zur Folge. Auch die Mutter kann stark gefährdet sein, indem unter den Zeichen innerer Blutung hochgradige Anämie entsteht und der Uterus in foudroyanter Weise wächst. Ob gleichzeitig damit die Blutung nach außen zustande kommt, hängt von der Enge und Festigkeit des Cervikalkanales ab.

Die vorzeitige Placentarlösung erkannte *Aschner* nach Geburt der Placenta nicht nur an dem retroplacentaren Hämatom und den festsitzenden Koagulis, sondern auch an einer muldenförmigen Vertiefung der Placenta an der Stelle, wo das Hämatom gesessen hat, als Abplattung infolge intrauterin erhöhten Druckes. *Winter* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei vorzeitiger Placentarlösung häufig Albuminurie gefunden wird. *Aschner* fand nun, daß dieses Eiweiß Placentareiweiß sei und glaubt, daß die Albuminurie durch toxische, die vorzeitige Lösung durch mechanische Placentarursachen zu erklären sei (was *Hinselmann* allerdings kürzlich wieder bestritten hat).

Uterusruptur in der Schwangerschaft.

Die Festigkeit und Elastizität des Gebärorganes beruht auf seiner Muskulatur; wird diese durch minderwertiges Gewebe ersetzt, so kann durch das ständige Wachstum des Eies das Organ platzen, denn Schleimhaut und Bauchfell können keinen erheblichen Widerstand leisten. Durch degenerative Prozesse allgemeiner oder örtlicher Natur können die Myofibrillen auseinandergedrängt, durch sulziges Ödem komprimiert und vernichtet, das Muskelplasma durch faseriges oder schleimiges Bindegewebe ersetzt werden. Ödematöse Flüssigkeit erfüllt die Interstitien, Blutserum und Lymphe treten aus ihren Gefäßen; das Muskelgewebe ist infolge voraus-

gegangener Traumen durch Narbengewebe ersetzt. Die allgemeinen Ursachen sind meist degenerative Gefäßveränderungen mit hyaliner Zerstörung der Media oder Kalkabscheidung oder syphilitisch-endarteriitische Prozesse. *Baisch* hat 78 Fälle von Spontanruptur des Uterus gesammelt; von ihnen ereigneten sich 51 in den ersten 5 Schwangerschaftsmonaten. Die Ruptur saß in mehr als der Hälfte der Fälle an der vorderen oder hinteren Wand, die besonders der Dehnung ausgesetzt sind. *Armytage* beobachtete kürzlich eine Ruptur des Fundus ohne mikroskopischen, pathologischen Befund. Durch die Schwangerschaftszerreißungen des Uterus versteht man das nicht seltene Vorkommen von Rupturen unter der Geburt bei den allerersten Wehen. Wahrscheinlich kommt auch in der Schwangerschaft die Uterusruptur bei den Graviditätskontraktionen zustande; auch nach Fall auf den Bauch ist sie beobachtet worden.

La Torre hat zwischen Peritoneum und Muskulatur des Uterus des Hundes ein bindegewebiges Gitterfasersystem festgestellt und in prächtigen Bildern demonstriert. Durch dieses dürfte, wie er wohl mit Recht annimmt, Muscularis und Peritoneum aufs festeste miteinander verbunden sein. Tatsächlich kann man am Uteruskörper im Gegensatz zum Collum das Peritoneum nicht abpräparieren. Wenn sich der Uterus also vergrößert, dürfte dieses Gitterfasersystem die Loslösung des Peritoneums ohne seine und Muskulaturzerreißung unmöglich machen und auch dadurch einen relativen Schutz gegen komplette Uterusrupturen abgeben.

Anhang zu Kapitel VI.

Normale und pathologische Physiologie der Eihüllen und des Fruchtwassers.

Die Physiologie der wachsenden Frucht gehört der Embryologie an; dort wird auch dargetan, wie die Eihüllen entstehen, ihr Verhältnis zum Dottersack, dem Bauchstiel, der Allantois. Durch die eigenartige, tiefe Nistung des Eies in die Uterusschleimhaut der Deciduaten wird ein Teil der Eihäute von der Mutter geliefert, der mit den übrigen fötalen Häuten eine so innige Verbindung eingeht, daß eine Trennung derselben weder im Präparat noch in der Beschreibung möglich ist. Aus diesem Grunde muß auch an dieser Stelle ein kurzer Abriß der normalen und pathologischen Funktion der gesamten Eihüllen gegeben werden. Die Ausbildung der mütterlichen Eihäute ist bereits im Kapitel V besprochen. Mit ihnen verbindet sich die äußere kindliche Hülle, die Lederhaut, in der innigsten Weise durch ihre Wucherungszone, die von der Trophoblastschale ausgehenden Zellsäulen oder Haftzotten durch das Hineinragen der Chorionzotten in die mütterlichen Blutlakunen, durch direkten Übergang des epithelentblößten Chorionzottenstromas in das deciduale Bindegewebe (alte Definition der Haftzotten) durch einen verklebenden Fibrinstreifen, bezugsweise gleichmäßige Koagulation der Grenzschichten, endlich durch deciduale Septen, welche die ganze fötale Placenta durchsetzten und die letzten Überbleibsel der selbständigen Kotyledonen darstellen, in welche die Placenta der niederen Säuger auseinanderfällt. Das Epithel der Lederhaut ist gegen die Mutter, das der dann folgenden innersten Eihaut gegen das Kind gerichtet. Lederhaut (Chorion) und Schafhaut (Amnios) liegen mit ihren

Bindegewebslagern so innig gegeneinander gepreßt, daß ihre Grenze im Mikroskop nicht überall mit voller Sicherheit anzugeben ist; im allgemeinen ist das Bindegewebe der Schafhaut viel lockerer und etwas kernreicher als das mehr parallelfasrige der Lederhaut. Auch die Schafhaut hat Zotten, die denen des Chorion ähnlich sind, doch sind sie viel seltener, niederer, fast unverzweigte, einfache Fältelungen des Amnios, offenbar zur Oberflächenvergrößerung gedacht. Bei diversen Tieren, z. B. Kühen, spielen die Amnionzotten eine größere Rolle, sind erheblich größer und verästelter, mit bloßem Auge als wärzchenartige Prominenzen oder wenigstens Rauhigkeiten erkennbar. Die Schafhaut ist als innerste Lage der Eihüllen ein besonderes Schutzorgan für den Embryo, sie entledigt sich dieser Aufgabe in erster Reihe durch Abscheidung des Schaf- oder Fruchtwassers, in welchem der Keimling frei schwebt. Ihre äußerst glatte, weiche, schlüpfrige, geschmeidige Wand zusammen mit der Flüssigkeit schützt die Frucht vor Stoß und anderen Traumen, vor unliebsamen Reibungen, Verklebungen usw. Durch zunehmende Flüssigkeitsabsonderung wird das Amnion immer dichter an das Chorion gepreßt und verschmilzt mit ihm. Das Fruchtwasser sieht wie eine dünne Seifenlösung aus, in der größere und kleinere, weiße Stippchen und Ballen schwimmen, die aus Amnion und embryonalen Epithelien, Käse, Schleim und Kindspech (Lanugo-Haare) bestehen; es reagiert alkalisch, hat ein spezifisches Gewicht von 1002—1028, besteht zu 98½% aus Wasser, dann aus Salzen, Extraktivstoffen und sehr wenig Eiweiß. Seine Menge schwankt zwischen 300 bis 1500 ccm.

Das Fruchtwasser umfließt das Kind, so daß es darin bis gegen Ende der Schwangerschaft frei schwebt. Auf der Rückenseite der Frucht ist am Ende der Schwangerschaft wenig Fruchtwasser vorhanden, oder der Rücken liegt der Uteruswand direkt an; auf der Bauchseite findet sich viel Fruchtwasser und kann hier infolge des relativen Abschlusses, unter dem es sich befindet, zur speziellen Fluktuation gebracht werden (*Keilmann*scher Fruchtwassersee). Wenn der Kopf auf das kleine Becken tritt und dort einigermaßen fest steht, so wird ein Teil des Fruchtwassers als „Vorwasser“ abgesperrt. Die so entstandene Fruchtblase erfüllt wichtige Funktionen, indem sie bei Schwangerschafts- und Geburtswehen wie ein gefüllter Kolpeurynter wirkt und den Muttermund spannt und dehnt. Die Wehen drängen immer mehr Fruchtwasser zwischen den stempelförmig, aber undicht der Uteruswand anliegenden Kopf und den unteren Eipol, bis derselbe durch dieses „Vorwasser“ so gedehnt und an der dem Kopf gegenüberliegenden Spitze so verdünnt ist, daß er berstet. Das geschieht gewöhnlich darum erst nach Eröffnung des Muttermundes, weil erst dann die Eiblase völlig ungestützt den ganzen Druck des andringenden Fruchtwassers tragen muß.

Nach dem Blasensprung hört der Reiz zunächst auf, der zu der stürmischen Aktion der Wehen geführt hat, nämlich die starke Spannung der Uteruswände, speziell wieder in der Nähe des *Frankenhäuser*schen Ganglion am unteren Uterinsegment. Der Uterus erschlafft und kann sich dem Kinde adaptieren; erst nach einiger Zeit und nachdem er wieder konfiguriert ist, beginnen die Wehen von neuem sich zu verstärken.

Das Fruchtwasser kann vorzeitig abfließen, ohne daß die

Geburt eintreten muß; vielmehr kann noch wochenlang, namentlich gegen Ende der Gravidität, der Foetus sich normal weiter entwickeln. Meistens jedoch kommt es, wenn auch langsam, zu Wehen und zur Entbindung, wenn es sich um den Abfluß des echten Fruchtwassers gehandelt hat (siehe unten). Die Ursache hierfür liegt in den Reizungen, welche nunmehr Gebärmutterwand und Kind treffen. Das Kind liegt trocken, von der Uteruswand eng umschlossen, die sich den veränderten Raumverhältnissen anpassen muß. Ernährungsstörungen durch Ablösung der Placenta und Kompression der Nabelschnur, sowie schädigenden Druck sind leichter möglich. Das am untern Uterinsegment vorhandene Wehenzentrum wird intensiver gereizt, Bakterien können eindringen und Fäulnis der letzten Fruchtwasserreste bewirken oder eine Erkrankung der mütterlichen Eihaut (Endometritis deciduae) zur Folge haben. Als anatomische Ursache für den verfrühten Blasensprung fand *Gottschalk* eine vollkommene Nekrobiose der Eihäute im ganzen Bereich des Blasensprunges und darüber hinaus und eine dicke Leukocytenschicht zwischen Amnion und Chorion nahe der Placenta. Darin sieht *Gottschalk* die Ursache für die Ernährungsstörung, weil das gefäßlose Amnion auf das Chorion angewiesen sei. Das Amnion wird nach *Gottschalk* zuerst nekrobiotisch, während in der übrigen Literatur das frühzeitige isolierte Bersten des Chorion für das spätere Reißen des Amnion verantwortlich gemacht wird.

Dem verfrühten Blasensprung steht der verspätete gegenüber. Er kommt zustande durch zu wenig Frucht- oder Vorwasser, derbe Eihäute und rigide, unnachgiebige Gewebe, also besonders bei alten Erstgebärenden. Die Eröffnungsperiode wird verlängert, die Wehen durch das Hindernis verschlechtert, irregulär und schmerzhaft. Durch die Zerrung der Eihäute am Placentarrande kann sich die Placenta vorzeitig lösen, in anderen Fällen die Blase vor dem Kinde in der Vulva erscheinen. Das Kind kann durch Störungen seines Kreislaufs geschädigt werden, die Mutter kaum. *Hapke* fand unter 17 Fällen auffallend große Kinder; es scheint also auch in diesen Fällen leichter zu Übertragungen zu kommen.

Die Herkunft des Fruchtwassers ist seit langem Gegenstand wissenschaftlicher, angeregter Diskussion und Experimentalforschung. Drei Theorien liegen vor:

1. Das Fruchtwasser stammt vom Urin des Kindes.
2. Es ist das Sekret des Amnion.
3. Es transsudiert aus dem mütterlichen Blute.

Die letztere Ansicht hatte durch die Arbeiten von *Gusserow* besonderen Kredit bekommen; durch Darreichung von Jodkali an die Mutter hat er diesen Stoff im Fruchtwasser nachweisen können. In einer zweiten Arbeit hat er mitgeteilt, daß nach Verabreichung von Natronbenzoicum Hippursäure im Fruchtwasser auftrete. *Gusserow* haben sich viele Forscher angeschlossen, z. B. *Zangemeister*, *Opitz* u. a. Die zweite Theorie stammt vornehmlich von *Ahlfeld*, der als erster die Ansicht aussprach, daß das Fruchtwasser vom Amnion herrühren müsse. Dieser Autor hat eine wichtige Beobachtung machen können. Bei einer Hausschwangeren ging 31 Tage lang vor der Geburt Wasser ab, welches aufgefangen und regelmäßig untersucht wurde, durch den Nachweis von Lanugohaaren quali-

fizierte es sich als sicheres Fruchtwasser; es bestand hoher Eiweißgehalt, aber nur Spuren von Harnstoff[1]); demnach konnte es im wesentlichen nicht Urin sein. *Ahlfeld* schlossen sich in neuerer Zeit *Schaller*, *Dienst*, *Polano*, *Kreidl-Mandl*, *I. Bondi*, *Scheib* u. a.

Die Folgerung *Gusserows* aus dem Versuche mit benzoesaurem Natron bestreitet *Ahlfeld* und meint, daß die Hippursäure im mütterlichen Blute zirkuliere und als solche in das Fruchtwasser übergegangen sein könne. *Schaller* glaubt ebensowenig an die Mitbeteiligung der kindlichen Niere, denn nach Einführung von Phloridzin in den mütterlichen Kreislauf hat er wohl Zucker im Harn des Neugeborenen, aber nicht im Fruchtwasser gefunden. Auch *Dienst* kommt durch chemische Analyse von Harn und Fruchtwasser zu dem Resultat, daß von einer dem extrauterinen Leben entsprechenden Tätigkeit der Nieren des Foetus nicht die Rede sein könnte. *I. Bondi* fand nach Phloridzineinspritzung in die Mutter zwar Phloridzin, aber wenig Zucker im Fruchtwasser; wurde aber das Phloridzin direkt dem Foetus injiziert, dann enthielt das Fruchtwasser stets Zucker. (Der Fettgehalt der fötalen Placenta und der Föten erfährt durch die Phloridzinvergiftung keine Einbuße.) Es ist ferner bekannt, daß bei Diabetes das Fruchtwasser Zucker enthält. *Bruno Wolff* hat gezeigt, daß die Mengen des Fruchtwassers trächtiger Kaninchen, welche sonst vom Beginn der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an abnehmen und am Ende der Gravidität minimal sind, nach beiderseitiger Nierenexstirpation erheblich gesteigert werden. Der Foetus hat also bereits in bestimmten Stadien seiner Entwicklung funktionsfähige Nieren und kann, wenigstens unter pathologischen Umständen, Urin produzieren und in das Fruchtwasser entleeren.

Wagner modifizierte die Versuche von *Wolff*, welche in zu grober Weise die Tiere beeinflussen und den Fortbestand des Lebens unmöglich machen; er entfernte die eine und resezierte die zweite Niere, und zwar stückchenweise mit regelmäßigen Messungen des Amnionwassers. Dabei ergab sich, daß die Tiere, die noch genügend Nierensubstanz hatten, also nicht urämisch wurden, deutliche Fruchtwasserverminderung aufwiesen, es bedarf also sehr tiefgreifender Störungen der mütterlichen Niere, um die fötale Nierensekretion kompensatorisch in Gang zu bringen und der Schluß *Wolffs*, daß schon normalerweise die fötale Niere sezerniere, ist nicht gerechtfertigt. *Wagner* hat dann noch eine zweite Untersuchungsmethode herangezogen: Er sichtet diejenigen Fälle besonders kritisch, bei denen aus dem Vorhandensein einer sehr erweiterten Blase oder aus Flüssigkeit in derselben gefolgert worden war, daß die fötale Niere sezerniert haben müsse; es sind 120 Fälle zusammengestellt, zu denen 3 eigene Beobachtungen kommen. Sehr oft fand sich bei Verschluß der Urethra keine Dilatation der Blase und Ureteren. Andererseits ist auch bei durchgängiger Urethra die Blase oft hypertrophiert und dilatiert. Sicher bildet die fötale Niere Harn unter abnormen Verhältnissen, bei Störungen des placentaren Kreislaufes, also stets wenn das Kind in Gefahr ist, und wenn es abstirbt. In allen anderen

[1]) Nach *Prochownik* (A. f. G. 11) findet sich Harnstoff vom ersten Monat ab im Fruchtwasser und *Gottschalk* fand in einem dem *Ahlfeld*schen durchaus ähnlichen Fall (oben erwähnt) Harnstoff und Albumen, ohne dessen Menge und Einzelheiten anzugeben.

Fällen handelt es sich um Mißbildungen per excessum, also um aktives Wachstum und nicht passive Dilatation der Blase, ein Analogon zu dem Megakolon (*Hirschsprung*sche Krankheit). Den Nieren kommt im intrauterinen Leben keine Funktion zu, und Früchte mit Defekt beider Nieren können sich normal entwickeln. Bei der angeblichen intrauterin entstandenen Harnstauung handele es sich weder um Stauung noch um Harn. — Bei allen Versuchen über Übergang von Stoffen von der Mutter in das Fruchtwasser und den Harn des Neugeborenen fällt auf, daß der erste Harn stets frei gefunden wurde, z. B. von verwendetem Farbstoff; erst im zweiten und dritten Harn fand sich mehr davon. Auch mit Indigcarmineinspritzung konnte *Wagner* ebenso wie *Kreidl* und *Mandl* mit indigschwefelsaurem Natron weder im Fruchtwasser noch im Urin des unterdessen geborenen Kindes Farbe nachweisen. (*Zuntz* hat bei trächtigen Tieren indigschwefelsaures Natron in die Jugularvene gespritzt, und hat dann zwar die Nieren des Foetus ungefärbt, aber das Fruchtwasser gefärbt gefunden.) *van der Velde* fand nach Einspritzung von Methylenblau bei Schwangeren niemals Blaufärbung des Fruchtwassers.

Wenn die kindliche Niere intrauterin nicht funktioniert, so muß eine abnorme vorzeitige Sekretion durch Störung des fötalen Kreislaufes oder durch schwere Veränderungen im Organismus der Mutter im Harnbefund des Neugeborenen zum Ausdruck kommen. Deswegen wurden alle Neugeborenen katheterisiert. 100 Fälle ergaben bei normalen kurz dauernden Geburten wenig farblose, leicht getrübte Flüssigkeit in der Blase und erst nach einigen Stunden findet man Harn und Epithelzellen zum Teil mit Zylindern, kein Albumen, aber bei Geburten mit Verlangsamung der Herztöne und langer Dauer, speziell nach dem Blasensprung, findet man sofort gelben Urin und viel Albumen. Das zeigt, daß nur in Ausnahmefällen die Nierensekretion früher einsetzt und daß der von der Geburt herrührende abnorme Urin erst später ausgeschieden wird. Bei komplizierter Geburt setzt die Nierensekretion früher ein und erreicht bereits bei der Geburt ein Stadium, das sonst erst nach mehreren Stunden oder Tagen besteht.

Boehi beschreibt eine übermäßige Dilatation der fötalen Harnblase mit gleichzeitiger Ruptur derselben, die ein Geburtshindernis abgab. Aus der chemischen Analyse der darin enthaltenen Flüssigkeit ging mit deutlicher Bestimmtheit hervor, daß sie zum größten Teil aus Urin bestanden haben muß.

Die Untersuchungen von *Polano*, *Mandl*, *I. Bondi* haben den histologischen Beweis für die Sekretion des Amnionepithels erbracht. *Mandl* hat im Amnionepithel von Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden, Katze, Affen Secretgranula gefunden. *Polano* hat deren vitalen Charakter mit Hilfe der *Galiotti*färbung festgestellt. Die biologische Untersuchung des Fruchtwassers auf Vorhandensein mütterlichen oder kindlichen Serums hat keine bestimmte Antwort gegeben. *B. Wolff* führt als Beweis für die Herkunft des Fruchtwassers vom Amnion die Differenz im osmotischen Druck zwischen Blutserum und Liquor amnii und das Auftreten der Toxine als den schwerst filtrierbaren Körper an.

Gegen die Herkunft des Fruchtwassers aus dem mütterlichen Blute direkt könnte man auch die Angabe von *Akimoto* verwenden, wonach das

Fruchtwasser das abbauende Ferment des schwangeren Blutes gegenüber dem Placentareiweiß im *Abderhalden*schen Versuch nicht besitzt.

Aus all diesen Untersuchungen geht zwar die eine oder andere Möglichkeit für die Herkunft des Fruchtwassers hervor, aber nirgends der zwingende Beweis, daß nur auf die eine oder andere Weise mit Bestimmtheit das Fruchtwasser gebildet würde. Es ist daher anzunehmen, daß auf jede der drei Arten das Fruchtwasser entsteht und sich regeneriert.

Das einmal gelieferte Fruchtwasser bleibt nicht konstant, sondern strömt zu und ab. Das Abströmen muß mit Sicherheit angenommen werden, weil nachgewiesen ist, daß der Foetus das Fruchtwasser trinkt. Denn im Darmkanal des gesunden Foetus sind stets die geformten Elemente des Fruchtwassers vorhanden (Haare, Epidermisschuppen usw.). *Ahlfeld* meint, daß der Foetus den Gesamtinhalt des Amnionsackes mehrfach austrinkt.

Den Hydramnios (pathologisch vermehrte Fruchtwassermengen) hat *Küstner* als Folge mangelnder Resorption des Fruchtwassers angesehen. Diese Ansicht bestätigt *H. Cramer*, denn er sah Hydramnios infolge des Zurückbleibens der Entwicklung des Unterkiefers (Mikrognatie), die ein Atmungs- und Schluckhindernis war. Andere Ursachen liegen in Zirkulationsstörungen der Mutter, so findet man sehr häufig enorme Fruchtwassermengen bei Nephritis. *Rizzath* fand bei einem Hydrocephalus 7,6% Albumen im Fruchtwasser; er glaubt, daß durch Ausschwitzung der Hirnhäute der Hydramnios entstanden sei; wie sich der Autor das vorstellt, ist mir unklar.

Pathologisch verringerte Fruchtwassermenge, Oligohydramnie, findet sich bei hochgradiger Austrocknung aller Gewebe durch zu geringe Flüssigkeitszufuhr, kachektischen Zuständen oder Abnormitäten der Frucht. Bei zu geringen Fruchtwassermengen kommt es leicht zur Bildung der oben beschriebenen amniotischen Stränge infolge Verklebung von gegenüberliegenden Amnionflächen.

Entwicklung der Frucht außerhalb der Eierhüllen.

Die Fruchthöhle kann unter abnormen Umständen mit der Außenwelt in Verbindung treten zu einer Zeit, die vom normalen Schwangerschaftsende noch weit entfernt ist, das Fruchtwasser kann abfließen und dennoch die Schwangerschaft weiter bestehen. Sicherlich ist das möglich, wenn durch eine relativ enge Öffnung, z. B. durch einen Stich, das Fruchtwasser abfließt, es kann sich dann neu ergänzen, die Stichstelle verkleben, die Gravidität geht weiter. Bei pathologisch erhöhten Fruchtwassermengen kann die Punktion des Fruchtsackes die Situation für Mutter und Kind verbessern. Im Experiment hat *Weymeersch* nach Laparotomie und Punktion der Eikammer des Kaninchens fortschreitende Schwangerschaft und Geburt ausgetragener, lebender Junge gesehen. Wenn aber die Kontinuität der Eihüllen in größerer Ausdehnung unterbrochen wird, so sind folgende Möglichkeiten gegeben:

1. Der Deciduasack platzt, die kindlichen Eihäute bleiben unversehrt — es entstehen entweder gar keine Folgen, oder wenn Endometritis die Ursache der Dehiszenz gewesen ist, kann Abfluß von falschem Fruchtwasser, Hydrorrhoea uteri gravidi, die Folge sein; in diesem Falle hatten sich Chorion und Decidua nicht vereinigt, oder ihre präliminare Verklebung

ist später wieder gelöst worden und es kommt zum Ausfluß des in der Schwangerschaft besonders profus und serös gewordenen Uterussekretes.

2. Das Chorion reißt ein, selbstverständlich mit gleichzeitiger Dehiszenz des Deciduasackes (andernfalls hat dieses Ereignis gar keine pathologische Bedeutung), dann kann es wieder zum Abfluß des Wassers kommen, welches zwischen Chorion und Amnion sich gebildet hat. Auf dieser Anomalie mögen die Fälle beruhen, bei denen es zum zweimaligen Einstellen und Platzen einer Fruchtblase an der gleichen Stelle, nämlich am geöffneten Muttermund, gekommen ist. Diese Fälle sind mit zweimaligem echtem Blasensprung, aus denen sich Amnionwasser entleert, nicht zu verwechseln. Hier handelt es sich tatsächlich um zweimaliges Bersten der ganzen Eiblase, aber an zwei verschiedenen Stellen (hoher und tiefer Blasensprung), nachdem sich nach der ersten Ruptur nicht alles Fruchtwasser hat entleeren können.

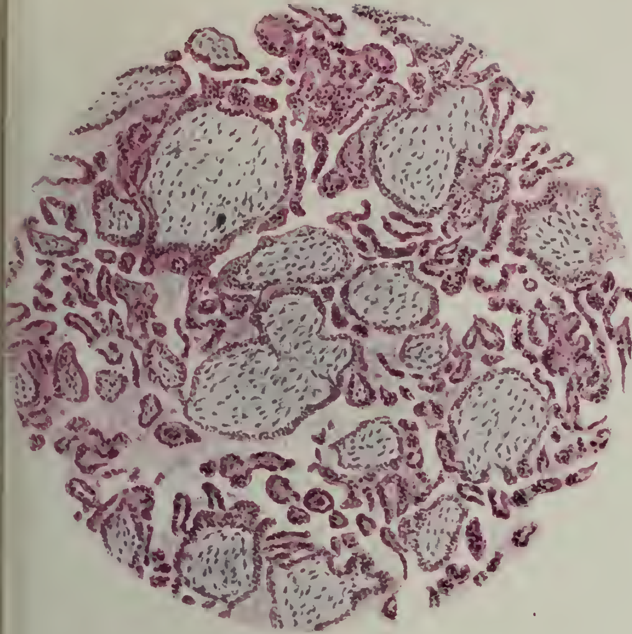
3. Die Amnionblase platzt mit Chorion und Decidua, sehr große Teile oder die Gesamtheit des Fruchtwassers geht verloren, es wird immer wieder ersetzt, sickert aber zum größten Teile von neuem ab.

Alle diese Vorkommnisse werden zusammengeworfen mit der sog. extradecidualen, extrachorialen, bzw. extraamnialen Fruchtentwicklung. Die praktischen Konsequenzen sind ja wohl auch die gleichen, trotzdem aber müßte man als Fruchtentwicklung außerhalb der Eihüllen nur eine solche bezeichnen, bei welcher die betreffende Eihaut selbst im großen Umfange verloren gegangen ist, bzw. sich nach dem Riß über das Kind zurückgezogen hat und schrumpft; nur in diesen Fällen entwickelt sich tatsächlich die Frucht außerhalb der betreffenden Eihülle. Französische Autoren, besonders *Bar*, in Deutschland *Stöckel*, haben diese Vorgänge genau studiert. Es zeigt sich, daß auch ohne Fruchtwasser oder ohne Chorion- bzw. Amnionbekleidung die Frucht sich weiter entwickeln kann, doch sind diese Fälle selten. *Gottschalk* beobachtete bei Hydrorrhoea uteri gravidi amnialis 46 Tage lang normale Fortentwicklung der Frucht. *Samuel* glaubt, daß die extraamniale von der extrachorialen Fruchtentwicklung sich durch die Phase der Schwangerschaft unterscheidet, in welcher die Ruptur stattfindet. Während nämlich bei der extraamnialen die Störung zu einer Zeit erfolgt, in welcher Chorion und Amnion noch nicht aneinander liegen, d. h. vor Beginn des 3. Graviditätsmonats, tritt bei der extrachorialen die Störung ein, bevor Parietalis und Capsularis verwachsen sind, also zwischen 3. und 4. Monat. *Linzenmeier* und *Brandes* haben die bisher veröffentlichten Fälle von „Grossesse extramembraneuse“ (53) gesammelt; 10 mal lagen keine Deformitäten vor, sonst Klump- und andere Fußdeformitäten, Mißbildungen der oberen Extremitäten, Gelenkanomalien, Ankylosen oder Contracturen. Die meisten Kinder werden noch kurze Zeit getragen, aber dann verfrüht ausgestoßen. Durch das Trockenliegen der Frucht verkleben die Eihüllen unter sich oder mit dem Integument der Frucht, es kommt zur Ausbildung von amniotischen Bändern, den sog. *Simonart*'schen Strängen, die bekanntlich zur Amputation ganzer Glieder des Foetus führen können. Übrigens sind solche Bänder nach *Strahl* und *Beneke* mitunter auch primär in der noch ganz jungen, geschlossenen Eihülle vorhanden.

Literatur: *Abderhalden*, Zsch. f. phys. Chem. 77, H. 4, 1912; Abwehrfermente des tierischen Organismus, Berlin, III. Auflage; Hallenser Kongreß 1913; A. f. Gyn. 56, Fig. 2 und 3; ib. N. 10; M. m. W. 1914, N. 5. — *Abderhalden* u. *Kapfberger*, Zsch. f. phys. Chem. 69, 1910. — *Adachi*, H. B. 17. — *Aggazi*, Ann. of Obst. a. Gyn., Juni 1913. — *Ahlfeld*, Zsch. f. G. 69, 1911; Zsch. f. G. 72. — *Akimoto*, Zb. f. Gyn. 1914, N. 2. Behne, ibid; Zb. f. Gyn. 1914, N. 2. — *Albeck*, Zsch. f. G. 66. — *Armytage*, J. of O. a. G. of the B. E., Dez. 1913. V. dt. N. u. Ae. Wien 1913; Zb. f. G. 1914. — *Ascoli*, M. m. W. 1910, N. 2—41. — *Atabekow*. Russ. J. f. G. u. Gyn. 1912, S. 499. — *Baisch*, H. B. 7, 1913. — *Bandl*, *Kuestner-Keilmann* u. *Bayer*, Z. f. Gyn. 22. — *Ballerini*, Geb.-gyn. Ges. der Emilia u. der Marken. Sitzg. v. 29. VI. 1913. — *Ballerini-Quincke*, Krankheit und Schwangerschaft. Annal. di ost. et gin. 1913. — *Balthazard* u. *Nicloux*, A. m. O. et G., Febr. 1913. — *Bar*, Leçons de pathologie obstétricale 1907, 2. — *Bardeleben*, A. f. G. 76. — *Bartels*, I. D., Halle 1910. — *Bauer*, W. k. W. 1912, N. 45. — *Bauer* u. *Lehndorf*, Folia serologica 1909. Bd. 3. — *Baumgart-Benneke*, M. f. G. 381. Ref. in Zb. f. Gyn. 1913, S. 1634. — *Baumm*, V. d. Bresl. Gyn. Ges. 1912 u. 1914. — *Baumm*, Gewichtsveränderungen der Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen, I. D., München 1887. — *Bayer*, Morphologie der Gebärmutter, Straßburg. — *Bean*, These 1906. — *v. Beck*, Struma und Schwangerschaft, Beitr. z. klin. Chir. 80, H. 1. — *Becker*, M. m. W. 1909, 27. — *Benestad*, A. f. G. 101. — *Bennet*, Die Heilkunde, 1899, 3. — *Benthin*, Zsch. f. G. 71; M. f. G. 37. — *Bergell*, M. m. W. 1905, N. 46. — *Bergsma*, Zsch. f. G. u. Gy n. 72; Zsch. f. G. 72, 1912. — *Beyer-Gurowitsch*, I. D. Zürich, 1912. — *Bittner*, Über Schwangerschaftsveränderungen an der Leber und an andern Organen. I. D., Gießen 1913. — *Boehi*, A. f. G. 101. — *Bohr* u. *Hasselbach*, S. A. 9, 1899. — *Bollag*, M. m. W. 1913, N. 45. — *I. Bondi*, M. m. W. 1913, N. 26; W. k. W. 26. 7. N. 25; Zsch. f. G. 1905. — *I.* u. *S. Bondi*, Gyn. Sek. d. Wien. Naturf.-Vers. 1913. — *Bossi*, Rivista di ost. e gin. 1891, N. 10. — *Braude*, Zb. 1913, N. 47. — *Brauer*, M. m. W. 1902, N. 20. — *Bryce*, *Teasher* u. *Kerr*, Contributions to the study of the early development and inbedding of the human ovum. Glasgow 1908. — *Buettner*, A. f. Gyn. 79. — *Clifford-White*, J. of O. a. G. of the B. E., Vol. XXIV, Nov. 1913. — *Christofolctti*, G. R. 1911. — *Chauffard*, *Laroche* u. *Grigaut*, A. m. O. et G. — *Colorni*, Annal. di Ost. e Gin. 1913, N. 2—5. — *H. Cramer*, M. f. G. 38. — *Czyzewicz*, Lwowska Tygodnik lekarski 1913, N. 43—49. — *Decio*, Annali di ostetrica 1913. Geb. gyn. Ges. d. Emilia u. d. Marken 1914. — *Dcetjen* u. *Ernst Fraenkel*, M. m. W. 1914, N. 9. — *Delageniere*, Mrch. prov. de Chir. Nov. 1913. — *Dervaux*, Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. de Paris, April 1913. — *Dibbelt*, Z. B. 1910, 48. — *Dienst*, A. f. G. 65. — *Dietel*, D. m. W. 1913, S. 2324. — *Doennau*, A. J. of O. etc., Okt. 1913. — *Donaldson*, J. of O. a. G. of the B. E., Sept. 1913. — *Doi*, A. f. G. 98. — *Drennan*, A. J. of O. etc., May 1913. — *Eckelt*, Zsch. f. G. u. Gyn. 74, H. 1. — *ver Eecke*, Loi des Echanges nutritives pendant la grossesse. Brüssel 1901. — *Eisenbach*, H. B. 19, H. 1. — *Eisenreich*, V. k. V. n. F. V. 252—253. — *Engelhorn*, Zsch. f. G. 68. — *Engelmann*, Zb. f. Gyn. 1913, N. 43. — *Engclhorn* u. *Wintz*, M. m. W. 1914, Nr. 13. — *Esch*, M. m. W. 1914. N. 28. — *Faas*, I. D., Erlangen 1913. — *V. Fallenberg* u. *Döll*, Zsch. f. G. 75. — *Fellner*, M. f. G. 37, N. 5.; M. f. G. 37, 1913. — *Fetzer*, M. f. G. u. Gyn. 37; M. f. G. 37; Zsch. f. G. 74. — *Flemming*, A. f. A. u. Ph. 1885. — *Ernst Fraenkcl*, Volkm. Samm. klin. Vortr. N. F. N. 229 (1898) und 323 (1901). — *E. Fraenkel* u. *Gumpertz*, D. m. W., August 1913. — *Kurt Fraenkcl*, B. k. W. 1913, N. 49 — *L. Fraenkel*, W. k. R. 1913, N. 38: V. d. Gyn. Ges. zu Breslau; 1912. Placentarpolypen der Tube. A. f. Gyn. 55; Über intrauterinem Eischwund, Zb. f. Gyn. 1907, N. 28; Zb. f. G. 1911; Z. f. G. 74, Festschrift f. Freund; A. f. G. 55. Zsch. f. exp. Path. u. Ther. 16. — *Fraipont*, Liège méd. 1913. — *Robert T. Frank*, An experimental Study of the placenta under physiological and pathological Conditions. S. G. O. Nov. 1912; A. J. of O. etc. 1907, N. 6. — *E. Frank*, Experimentelle und klinische Glykosurienrenalen Ursprungs. Habilit. Breslau 1913. — *E. Frank*, *Roscnthal* u. *Biberstein*, M. m. W. 1913, N. 29. — *Frankenhäuser*, M. f. Geburtskunde 13, 1859. — *Oscar Frankl*, M. f. G.

1910, Nr. 31. — *R. Franz*, A. f. G. 102. — *R. Freund*, Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Jena 1894; Zsch. f. G. u. Gyn. 74. — *H. Freund*, Gynäkologische Streitfragen, Stuttgart 1913; V. dt. G. f. G. in Straßburg, 13. Kongr. 1909. — *Freund* u. *Kaminer*, W. k. W. 1910, Nr. 43. — *M. Friedrich*, A. f. G. 101, H. 2. — *Fries*, Zsch. f. G. 69. — *Fromme*, Gyn. Kongreß, Halle 1913; Über Blutungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten und ihre Beziehungen zur Fehlgeburt. V. d. Ges. f. G. u. Gyn. Berlin; Zsch. d. G. u. Gyn. 73, H. 1. — *Frühinsholz*, Ann. de gyn. et d'obst. 10. — *Fueth*, A. f. G. 76 und 101; M. m. Klin. 1913, N. 391. — *Fuld* u. *Gross*, A. f. exp. Path. u. Ther. 1907, 58. — *v. Fürth* u. *Schwarz*, Biochem. Zsch. 1911, 30. — *Gabaston*, M. m. W. 1914, N. 12. — *Gamultoff*, Uneskr. f. laeger 1913, N. 30. — *Gassner*, M. f. Geburtskunde u. Frauenheilkunde 1862, 19. — *Gottschalk*, A. f. G. 99; A. f. G. 99; B. k. W. 1913, N. 25. — *Graefenberg*, M. m. W. 1909, N. 14. — *v. Graff* u. *v. Zubrzycki*, A. f. G. 95. — *Grünfels* u. *Allmeder*, M. K. 1913. — *Guicciardi*, Ginecologia 1912, Nr. 9. — *Gusserow*, A. f. G. 3, 1872; A. f. G. 13; A. F. G. 2. — *Gutfeld*, Zsch. f. G. u. Gyn. 73, H. 1. — *Hagemann*, I. D., Berlin 1891. — *Halban*, W. k. W. 1906, N. 1; Zb. f. G. 1914, Nr. 9. — *Halban* u. *Landsteiner*, M. m. W. 1902. — *Hanau*, Fort. d. Med. 1892. — *Hannes*, Zsch. f. G. u. Gyn. 71. — *Hapke*, I. D., Freiburg i. B. — *Harabath*, G. R. 1913, 7. — *Hasselbach*, A. f. Ph. 27. — *Hauser*, Zsch. f. G. 70, 1912. — *Hedley*, Brit. med. Jour. 1912; Mit. med. Journ. 1912. — *Heilner* u. *Petri*, M. m. W. 1913, N. 28. — *Heinemann u. Fritsch*, V. d. med. Sect. d. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur 1914. — *F. Heinemann*, V. d. Brest. gyn. Ges. 1914. — *Heinemann*, Zsch. f. G. 71. — *Heinrichsdorff*, Zsch. f. G. 70; A. f. Gyn. 99; D. m. W. 1913, N. 42. — *Heynemann*, Zsch. f. G. 74; A. f. G. 90. — *Hinselmann*, Zb. 1914, N. 7. — *Hoeven*, Zsch. f. G. 72. — *Hofbauer*, M. f. G. Bd. 28; Grundzüge einer Biologie der menschlichen Placenta. Wien und Leipzig 1905; Zsch. f. G. 41.; D. m. W. 1913, N. 42; Zsch. f. G. 61; A. f. G. 1911. — *Hofström*, S. A. 1910, 23. — *E. Hofmann*, Zsch. f. G. 75. — *Holzbach*, M. m. W. S. 448, 1914. — *Jaeger*, Zsch. f. G. 74. — *Jaegerroos*, A. f. Gyn. 1902, 67. — *Rud. Th. Jaschke*, A. f. G. 1910 und. 6. Suppl. Bd. zu *Nothnagels* Hdb. „Die Beziehungen zwischen Herz - Gefäßapparat und weiblichem Genitalsystem.“ Leipzig - Wien. 1912. Hölder. Zsch. f. gyn. Urol. 4; A. f. G. 94; A. f. G. 101. — *Jiets*, A. f. G. 1905, 75. — *Imhoff*, Über Blasenmole nebst Mitteilung eines Falles von Molenretention. I. D., Marburg 1913. — *Jung*, Th. Mh. 1914. Nr. 2. — *Jungmann*, M. m. W. 1914, N. 8. — *Kaltenschnee*, Zsch. f. gyn. Urol. 4, H. 5. — *Kaufmann*, Vortr. in der ärztl. Ges. in Lodz, Pl. N. 4, S. 74. — *Kaul*, I. D., Breslau. — *E. Kehrer*, Gyn. Kongreß Halle 1913. — *Kehrer*, A. f. G. 99. — *Keibel- Mall*, Handb. der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig, Hirzel, 1911. — *Keilmann*, Zur Klärung der Cervixfrage, Zsch. f. G. u. Gyn. 22. — *Keller*, H. B. 18. — *Kiesin*, W. k. R. 1913, N. 32—34. — *King*, Biol. Bull. Vol. 24. — *Marie Kjoelseth* (Christiania), M. m. W. 1913, N. 32; M. f. G. 38, 1913. — *Klinkert*, B. k. W. 1913, N. 18. — *F. Koebner*, A. f. Gyn. 91, H. 1, 1910. — *Kochmann*, D. m. W. 1913, N. 45. — *Koopmann*, Über die Zuverlässigkeit der einzelnen Momente zur Bestimmung der mutmaßlichen Niederkunft, insbesondere über den Einfluß der Frühaufnahme in die Klinik auf die Verlängerung der Schwangerschaft. I. D., Tübingen. — *Kottmann*, Zsch. f. klin. Med. 69. — *Krebs*, V. d. Bresl. gyn. Ges. 1905. — *Kreidl* u. *Mandl*, W. k. W. 1908, N. 23; W. k. W. 1904. — *Kreis*, Zb. f. G. 1913, N. 50. — *Kristeller*, M. f. Geburtskunde 5, 1855. — *Krukenberg*, Zsch. f. G. 74. — *Anna Kuhnow*, A. f. Gyn. 35. — *Kumagai*, Biochem. Zsch. 57, 1913. — *Kuestner*, Muellers Handbuch der Geb.; Hallenser Kongr. Dt. G. f. G. 1913. — *Labenszinski*, I. D., München 1912. — *Ladinski*, A. J. of O. D. of W. a. August 1913. — *Landsberg*, Zsch. f. G. u. Gyn. 1912, 71. — *Lange*, M. f. G. 15; Zsch. f. G. 1899, 40. — *Carl Lange*, Biochem. Zsch. 61. — *Lanos*, Zsch. f. G. 71, 1912. — *La Torre*, G. R. 7, 1913. — *Lehmann*, A. f. Gyn. 101, H. 1; — *Lehnhartz*, M. m. W. 1907, S. 761. — *Leibowitsch*, M. f. G. 39. — *G. Lepage*, Annales des gyn. et d'obst., August 1913. Referat v. Stern in M. m. W. 1913, N. 45. — *Lévy*, *Magnan*, *Sellet*, Revue prat. d'obst. et de péd. 1913, 29. Juni; Physiologie des Stoffwechsels in

Noordens Handbuch für Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1906. — *Leyden*, Zsch. f. klin. Med. 1881, 2. — *Liepmann*, D. m. W. Nr. 51, 1902 u. 1903, Nr. 5 u. 22; M. m. W. 1905, Nr. 46. A. f. G. 84. — *Lindemann*, Zsch. f. G. 74. — *Link*, M. m. W. 1908, N. 15. — *Linsen-Meyer*, Zsch. f. G. 1913, N. 25. — *Linzenmeier* u. *Brandes*, Beitr. z. klin. Chir. 82, H. 1. — *Judson Lipes*, Albany med. Ann. Vol. 31. — *Locke*, J. of Ph. 18; Pf. A. 15. — *Jaques Loeb*, Pf. A. 80. — *Loewenstein*, Mitt. aus den Grenzgeb. 1908, 18. — *Loehlein*, Zsch. f. G. 1. — *Loma*, Zsch. f. G. u. Gyn. 66. — *Magnus Loevy*, Zsch. f. G. 1904, 52. — *Ludwig*, W. k. W. 1899. — *Lynch*, S. G. O. Okt. 1913. — *Mandl*, A. f. G. 54 u. 58; M. f. G. 1897, Ergänzungsheft. — *Marek*, Casopis lekaruo ceskych. 1913, N. 42/43. — *Mayer* u. *Linser*, M. m. W. 1910, N. 52. — *Mecht*, Journ. am. med. ass. 61, N. 2; Zb. 1913, S. 1691. — *Merttens*, Z. f. G. 30, 1894. — *A. Meyer*, Die Erkrankung des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. 2. Wien u. Leipzig 1913. — *John Miller*, B. k. W. 1913, N. 19. — *Mohr*, Gyn.-Kongreß, Halle 1913. — *Morley*, S. G. O. Vol. 17. — *F. Müller*, Zsch. f. G. 1904, 52, S. 124. — *Müller* u. *Jochmann*, M. m. W. 1906; M. m. W. 1906, N. 29, 31, 41. — *Murlin*, Proc. of the Amer. phys. Soc., Jour. of Phy. 1909, 23. — *Naegele*, Klin. Ann. 1836, 2, Heidelberg. — *Nacke*, Frühgeburt oder ausgetragenes Kind? Zsch. f. G. 73, H. 1. — *Neu*, Naturhist. med. Verein zu Heidelberg, 1913. — *Neu* u. *Keller*, M. f. G. 38. — *Neuberg*, Bioch. Zsch. 56, 1913. — *Neumann* u. *Hermann*, W. k. W. 1911. — *Julius Neumann*, W. m. W. 1913, N. 39; W. m. W. 1913, N. 39. — *Nicloux*, A. m. O. et G., Januar 1913. — *Novak*, Über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Konstitutionsanomalien und Veränderungen des weiblichen Genitale aus Frankl-Hochwart, v. Noorden und v. Strümpell, Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur innern Medizin; Handbuch von Frankl, Hochwart, Noorden u. Strümpell, Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur innern Medizin. — *Opie*, Med. Research 1901. Zsch. f. G. Bd. 55. — *Opitz*, V. dt. N. u. Ae. Breslau 1904. — *Pankow*, *Paddock*, A. J. of O. etc., Sept. 1912. — *Paramore*, J. of O a. G. of the B. E. 1913. — *Pelissier*, A. m. O. et G. 1911; A. m. O. et G. 1912. — *Perazzi*, Gin. 1912, N. 12. — *Peter*, Zb. 1914, Nr. 9. — *Pfaundler*, A. f. Kinderheilk. 47, 1908. — *L. Pick*, Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. V. k. V. n. F,, N. 283. — *Pinard*. Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. de Paris. 1913. N. 5. — *Polano*, Über Verschwinden einer Schwangerschaft. Zsch. f. G. u. Gyn. 59; Zsch. f. G. 1905, N. 40. — *Politi*, Gin. 1912, N. 3. — *Porges*, *Novak* u. *Strisower*, D. m. W. 1912. — *Porges* u. *Leimdörfer*, Beitr. z. Carcinomforsch. aus der 1. med. Klin. Wien. Heft 3. — *Prochownik*, A. f. G. 11. — *Ravano*, A. f. G. 83. — *Rebaudi*, H. B. 17. — *Reichenstein*, W. k. W. 1911; W. k. W. 1909, N. 11. — *Renvall*, Berlin, Karger, 1908. — *Ringer*, J. of Ph. V. 3, 4, 7 und 18. — *Rissmann*, Zsch. f. G. u. Gyn. 65 und 68; Zb. f. Gyn. 1909; D. m. W. 1912, N. 24. — *Rizzath*, M. f. G. 38; — *Rokitanski*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1844. — *Rosenthal*, Zsch. f. klin. Med. 72, 1911; B. k. W. 1913, N. 25. — *Ruhemann*, Chem. Soz. 97, 1910. — *Rougy*, A. J. of O. etc. Juli 1912. — *Saenger*, V. dt. G. f. G., 1886. — *Samuel*, Zsch. f. G. u. Gyn. 73, H. 3, 1913. — *Sauerbruch* u. *Heyde*, M. m. W. 1910, N. 50. — *Schaller*, A. f. G. 57. — *Schatz*, Vers. Leipz. Naturf. 1872. — *Scheib*, Prag. med. W. 1897. — *Scherer*, G. R. 7. Ref. M. m. W. 1913, S. 2688. — *Schickele*, A. f. G. 92; — *Schirokauer*, B. k. W. 1912, S. 500. — *Schlimpert* u. *Issel*, M. m. W. 1913, N. 32. — *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1912. — *Schottländer*, Zb. f. Gyn. 1913, N. 6. — *Schroeder*, Festschr. f. Fritsch, 1902; Gyn. Kongr. Halle 1913. — *H. Schroeder*, Zsch. f. G. 56. — *D. Schwarz*, Lijecnicki vijesnik 1913, N. 4. — *Seitz*, v. Winckels Handbuch der Geburtsh., Wiesbaden 1904; 16. internat. Kongreß zu Budapest, ref. in G. R. 1909, S. 763: — *L. Seitz*, Über galvanische Nervenmuskelerregbarkeit in der Schwangerschaft und über Schwangerschaftstetanie. M. k. W. 1913, N. 16; D. m. W. 1912, N. 15. — *Siegert* u. *Lian*, Presse médicale 1912. — *Sillevis*, I. D. Leyden 1903. — *Skeel*, A. J. of O. D. of W. a. Ch. Vol. 59. — *Slemons*, Johns Hopkins Hosp. Reports 1905, 12; A. J. of O D. of W. a. Ch., May, 1913. — *Spalding*, Amer. med. Assoc. 10.—20. VI. 1913; Gyn. Sekt. New-



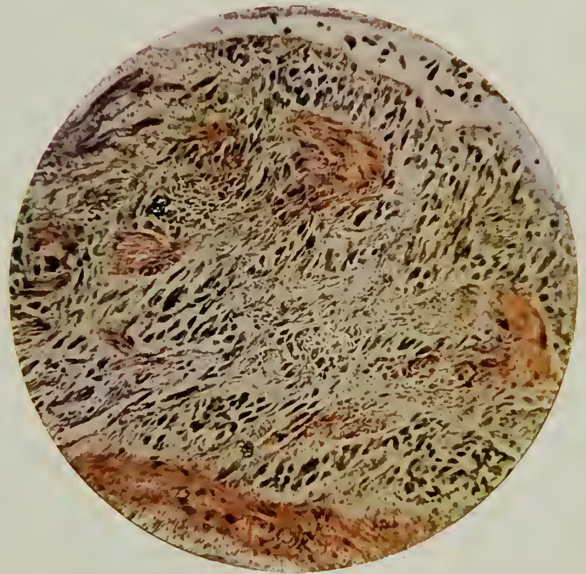
1



3



2



4

1 Schnitt durch ein Abortivei mit starker Wucherung des Syncytium (Leitz Obj. 3. Occ. 3).

2 Schnitt durch ein Abortivei: Chorionzotten mit regressiv verändertem Syncytium (Leitz Obj. 3. Occ. 3).

3 Glande endocrine myométriale (Lumière-Photographie, mittlere Vergrößerung). Der Schnitt durch den 23 Tage schwangeren Kaninchenuterus. Oben der Peritonealübergang, dann die äussere Längs-, durch einen Spalt davon getrennt, die innere Ringmuskulatur; in der letzteren und in dem Spalt die Zellen der angeblichen myométrialen Drüse.

4 Die untere Hälfte des vorigen Bildes bei starker Vergrößerung. Oben der Spalt, darunter die ganz von chorioepithelialen Zellen durchsetzte Ringmuskulatur des Uterus.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

York med. J. 97, N. 26.; Zb. f. Gyn. N. 37, 1913, S. 1365. — *Spiegelberg* u. *Gescheidlen*, A. f. G. 4. — *Stöckel*, Zsch. f. gyn. Urol. 1; Lehrbuch der Cystoskopie. — *Stolper*, Zb. f. Gyn. 1913, N. 16; Wien. Nat.-Vers. 1913; Zur Ätiologie und Diagnose der Hyperemesis gravidarum. V. dt. N. Ae., Wien 1913. — *Strahl* u. *Beneke*, Ein junger menschlicher Embryo. Wiesbaden 1910. — *Stratz*, Der geschlechtsreife Säugetiereierstock. Haag 1898; Nederl. Maandsch v. Verlosk. usw. 1912, Nr. 2. — *Strauss*, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung. Berlin 1902. — *Stumpf*, V. dt. G. f. G. zu München. — *Sugi*, Z. f. G. 73. — *Thies*, Zb. f. G. 1914, Nr. 12, S. 444. — *Torkel*, V. d. Bresl. gyn. Ges., M. f. G., Febr. 1914. — *Trousseau*, Gaz. des hôpitaux, 1845. — *Enos Tulcy* u. *Hotaling*, V. d. amer. Ges. f. G. u. G. XXV. Vorl., 1912, A. J. of O. D. of W. a. Ch., April-Mai, 1913. — *Tussenbroek*, A. f. G. 101. — *Unterberger jr.*, Zb. f. G. Nr. 4, 1914. — *van der Velde*, Z. f. G. 75. — *Vidal*, Traité de Pathologie générale de Bouchard, 6, 1902. — *Virchow*, Über die Erweiterung kleinerer Gefäße, 1851. — *Vogeler*, A. J. of O. D. of W. a Ch. Vol. 53. — *Wagner*, Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers usw. Leipzig und Wien 1913. — *Wallart*, H. B. 17; M. f. G. 36; Zsch. 69, 1912. — *Webster*, S. G. O. Vol. XVII/3. — *Weibel*, A. f. G. 101. — *Weinland*, Zsch. f. Biol. 47, 1906. — *Werelius*, S. G. O. 16, 2. — *Weymeersch*, La Gynec. Mai-Juni 1912. — *Wilcox*, Monthly cyclopaedia and med. bull. 1913, July. — *Williams*, J. of O. a. G. of the B. E. V. 22, 1912. — *Williamson*, Lancet, Mai 1913. — *v. Winckel*, Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. V. k. V. Nr. 292—293; Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt und im Wochenbett. Rostock 1865. — *Winniwarter*, A. f. G. 100. — *Winter*, Zb. f. Gyn. 11, 1885; Z. f. G. 1907, N. 48. — *Bruno Wolff*, A. f. G. 89, 1909; B. k. W. 1913, N. 31 u. 36; D. m. W. 1914, N. 13. — *Woltke*, Z. B. 27. — *Zacharjewsky*, Zsch. f. Biol. 1894. — *Zangemeister*, A. f. Gyn. 66; Ref rat für den 15. Kongr. d. dt. G. f. G.; V. d. 15. Kongr. d. dt. G. f. G., Halle 1913; Zsch. f. G. 49; Z. f. G. 1913. — *Zimmermann*, H. B. 19, 1914, S. 304. — *Zinsser*, Z. f. G. 70. — *v. Zubrzycki*, A. f. G. 102. — *Zuntz*, A. f. G. 90 u. Ergebnisse der Physiologie 7, 1908; Zb. f. G. 1911, N. 39. — *Zweifel*. A. f. G. 9.

VII. Kapitel.

Die Geburt.

Von

RUD. TH. JASCHKE, Gießen.

A. Normale Physiologie der Geburt.

I. Definition. Einteilung der Geburt.

Begriffsbestimmungen.

Man versteht unter „Geburt" den zur Trennung des ganzen Eies, des Kindes und seiner Anhänge, vom mütterlichen Organismus führenden Vorgang. Eine „physiologische Geburt" liegt dann vor, wenn die genannte Trennung durch die eigenen Kräfte der Mutter ohne Schädigung dieser oder des Kindes zustande kommt.

Jede durch Kunsthilfe beendete Geburt ist demnach im strengen Sinne nicht mehr als physiologisch anzusehen, auch wenn im übrigen das Resultat dem obigen Begriffe der physiologischen Geburt entspricht. Natürlich kann aber auch hier der Verlauf der Geburt bis zum Moment des Eingreifens ein völlig physiologischer sein; man denke nur an die im letzten Stadium der Austreibung auftretenden Asphyxien, die im Interesse des Kindes eine rasche, nur durch Kunsthilfe zu erzielende Vollendung der Austrittsbewegungen notwendig machen.

Andererseits wird eine ohne Schädigung von Mutter und Kind erfolgende Spontangeburt auch dann als physiologisch anzusehen sein, wenn der Mechanismus der Geburt infolge ungewöhnlicher Haltung der Frucht (z. B. Deflexionshaltung des Kopfes) ein etwas abweichender ist; derartige Abweichungen liegen innerhalb der „physiologischen Schwankungsbreite", der wir bei jedem Naturvorgang begegnen, und es erscheint durchaus zweckmäßig, die Grenze gegen das Pathologische erst dort zu ziehen, wo das Resultat gestört ist (*Sellheim*). Natürlich gibt es auch Fälle, die auf der Grenzlinie selbst sich bewegen; dann entscheidet oft ein kleiner Schritt nach der einen oder anderen Seite zwischen physiologisch und pathologisch. Ein Beispiel: Eine Geburt in Beckenendlage kann durchaus physiologisch sein bei einer Mehrgebärenden mit weiter Scheide und Vulva, bei der infolgedessen die Austreibung der Frucht nach erfolgter Eröffnung sehr rasch vor sich geht; sie ist dagegen nicht mehr physiologisch bei einer Primipara, bei der nur rasche Manualhilfe im letzten Akt der Austreibung das Kind vor dem Tode rettet. Derartige Schwierigkeiten der Definition brauchen uns nicht zu belästigen; denn die Grenzen zwischen dem Normalen und Pathologischen sind ja allenthalben fließende und werden hier nur im Interesse der Einheitlichkeit der Darstellung oft schärfer gezogen, als der Wirklichkeit entspricht.

Grenze gegen Pathologie.

Geburtsperioden.

Einteilung der Geburt. Es ist verständlich, daß die Geburt einen relativ komplizierten Vorgang darstellt; muß doch die freie Kommuni-

kation des Fruchthalters mit der Außenwelt erst hergestellt werden und die Frucht selbst einen schwierigen Weg zurücklegen, ehe sie den mütterlichen Organismus verläßt. Praktischen wie theoretischen Bedürfnissen folgend hat man daher seit langem den ganzen Vorgang in drei Phasen zerlegt. In der ersten, der sogenannten Eröffnungsperiode, wird der Fruchthalter so umgestaltet, daß dem Ei der Austritt aus ihm freigegeben ist; die zweite oder Austreibungsperiode umfaßt den Bewegungsvorgang vom Austritt des vorangehenden Kindspoles aus dem Fruchthalter bis zur vollzogenen räumlichen Trennung von Mutter und Kind; in der dritten oder Nachgeburtsperiode endlich werden die Anhangsgebilde des Kindes, Eihäute und Placenta, ausgestoßen. Damit ist dann die Geburt vollendet und es beginnt das Wochenbett.

Dauer der Geburt.

Die Dauer der einzelnen Geburtsperioden ist eine sehr verschiedene und schwankt überdies für jede Periode noch beträchtlich, je nachdem es sich um eine Erstgebärende handelt, deren Weichteile erstmalig in den Geburtsweg umgestaltet werden müssen, was natürlich längere Zeit erfordert, oder um eine Mehrgebärende, bei der die geringeren Weichteilwiderstände einen rascheren Ablauf insbesondere der zweiten Geburtsperiode ermöglichen. Im allgemeinen wird man die Gesamtdauer der Geburt bei Erstgebärenden auf 15—21 Stunden, bei Mehrgebärenden auf 10—12 Stunden veranschlagen können. Der bei weitem größte Teil dieser Zeit wird für die Eröffnungsperiode verbraucht. Für die Austreibung sind bei Erstgebärenden nur $1\frac{1}{2}$—2, bei Mehrgebärenden nur $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunden erforderlich; die Nachgeburtsperiode dauert nicht mehr als eine halbe bis eine Stunde und erfordert bei Mehrgebärenden häufig längere Zeit als bei Erstgebärenden. Genauere Zahlenangaben haben wenig Wert, zumal bei größeren Zusammenstellungen die Mitverrechnung abnorm lang dauernder Spontangeburten oft höhere Werte für die einzelnen Geburtsperioden ergibt.

II. Ursachen des Geburtseintrittes.

Warum tritt die Geburt ein?

Unter Geburt schlechtweg ist immer die Geburt am Ende von 10 Schwangerschaftsmonaten zu 28 Tagen zu verstehen. Wenn auch Schwankungen nach oben und nach unten sicher häufig vorkommen, so ist diese Tatsache des regelmäßigen Geburtseintrittes nach 273—280 Tagen doch seit den ältesten Zeiten die Veranlassung gewesen, die Frage aufzuwerfen: Warum tritt die Geburt gerade nach 10 Schwangerschaftsmonaten, nicht früher und nicht später ein? Diese Frage nach der Ursache des Geburtseintrittes hat viel Kopfzerbrechen verursacht, und eine einheitliche Erklärung, die allseitig anerkannt wäre, ist bis heute nicht gefunden. Von der Ansicht des *Hippokrates*, daß der Hunger den Foetus dazu treibe, sein Gefängnis zu sprengen, bis zu der neuesten Erklärung des Geburtseintrittes als einer anaphylaktischen Reaktion ist so ziemlich alles Denkbare herangezogen worden.

Frühere Ansichten.

Ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben, sei nur das Wichtigste erwähnt. Der Druck des vorliegenden Teiles sollte direkt (*Petit*, *Dubois*, *Kilian*) oder durch Reizung der cervicalen Ganglien (*Keilmann*, *Knüppfer*) Wehen erregen; *Mauriceau* nahm eine übermäßige Ausdehnung des Uterus als Ursache des Weheneintrittes an. Nach *Hasse* sollte Sauerstoffmangel

bzw. Kohlensäureüberschuß im Blute des Foetus infolge der am Herzen, Ductus Botalli, Ductus venosus Arantii sich vorbereitenden Veränderungen, nach *Scanzoni* u. a. die das Ei zu einem Fremdkörper machende Auslösung durch Verfettung der Decidua, nekrobiotische Prozesse in den Chorionzotten und Thrombose der Placentargefäße (*Leopold* u. a.) den Reiz zum Eintritt der Wehen abgeben. *Litzmann*, *F. A. Kehrer*, *Lahs* begnügen sich mit der leicht festzustellenden erhöhten Reizbarkeit des Uterus am Ende der Gravidität, *Berthold* und *Loewenhardt* bringen die erhöhte Reizbarkeit mit der Hyperämie am Ende der 10. Menstruationsperiode in Zusammenhang. Ähnlich hat in den letzten Jahren *Schatz* den Nachweis von Maxima- und Minimaperioden des Blutdrucks während der Schwangerschaft und einer damit Hand in Hand gehenden Periodizität der Wehenzeiten dazu benützt, durch ziemlich komplizierte[1]), vor allem sehr zeitraubende Berechnungen und Untersuchungen den Geburtstermin festzulegen und so indirekt der Deutung der Ursachen des Geburtseintrittes beizukommen. Relative Fruchtwasserverminderung, Überlastung des mütterlichen Blutes mit fötalen Stoffabbauprodukten, ausgedrückt nach *O. Schaeffer* in einem Erschöpfungszustande des Blutes (progressive Abnahme der Resistenz der Erythrocyten und deren wehenhemmender Seitenkettenprodukte im uterinen Blute), sowie endlich eine Summierung von Reizen durch Zusammenwirken einiger oder aller hier aufgeführten Momente sind zur Erklärung des Geburtseintrittes herangezogen worden. In letzter Zeit (1910) hat *Neu* festgestellt, daß das Blut von Schwangeren bis zur Beendigung der Geburt einen zunehmenden Gehalt an adrenalinähnlichen Stoffen aufweist (Adreninämie) und der Vermutung Ausdruck gegeben, daß diese Anreicherung des Blutes mit Stoffen, die den Uterus zur Kontraktion sensibilisieren, mit dem Eintritte der Geburt in ursächlichem Zusammenhang stehe. Leider konnten diese interessanten Erhebungen von *Neu* von den bisherigen Nachuntersuchern nicht bestätigt werden, womit natürlich auch die Folgerung hinfällig wird.

Geburt eine anaphylaktische Erscheinung?

In allerneuester Zeit endlich hat *von der Heide* in Übertragung von Parabioseversuchen von *Sauerbruch* und *Heyde* auf den Menschen den Nachweis zu führen versucht, daß der Geburtseintritt eine anaphylaktische Erscheinung sei, hervorgerufen durch fötale Stoffe, sei es, daß dieselben direkt wirken oder als Antigen die Bildung mütterlicher Geburtsstoffe veranlassen. Diese Versuche sind so interessant, daß ich noch mit ein paar Worten darauf eingehen will.

Parabioseversuche.

Sauerbruch und *Heyde* brachten Ratten durch Vereinigung zur Parabiose, ein Experiment, daß übrigens in dem interessanten Falle der Schwestern *Blazek* von der Natur bereits am Menschen angestellt war und von *Schauta* unter dem Einfluß der Geburt beobachtet werden konnte. Die Autoren konnten zunächst bei der Vereinigung einer trächtigen mit einer nichtträchtigen Ratte feststellen, daß bereits einige Stunden vor dem Geburtsbeginn das nicht trächtige Tier unter Erscheinungen zunehmender Mattigkeit erkrankte und schließlich ganz apathisch wurde. Vielfach traten sogar spontan oder auf geringe äußere Reize hin an Tetanie oder Urämie erinnernde Krämpfe auf, ja manche Tiere gingen während der Geburtsarbeit des trächtigen Partners zugrunde, während dieser selbst durch die Erkrankung des nichtschwangeren Tieres nicht beeinflußt wurde. Überstanden die nichtträchtigen

[1]) Kompliziert vor allem dadurch, daß es zahllose Ausnahmen gibt, deren Erkennung mindestens sehr schwierig ist, so daß viele Irrtümer unterlaufen.

Tiere die Erkrankung, dann trat einige Zeit nach der Geburt wieder völlige Erholung ein. Erwähnenswert ist noch die Beobachtung, daß die Erkrankung augenscheinlich um so schwerer war, je kürzere Zeit die Vereinigung bestand (allmählich eintretende Immunisierung bei längerer Dauer der Parabiose). — Wurden zwei trächtige Tiere vereinigt, von denen jedoch nur das eine nahe dem Ende, das andere erst am Anfang der Gravidität stand, dann trat in einem größeren Teil (3 von 5 Fällen) infolge der Geburtstätigkeit des einen Tieres bei dem anderen eine Fehlgeburt ein, in 2 Fällen war keinerlei Beeinflussung festzustellen.

Das sind die höchst interessanten Experimente von *Sauerbruch* und *Heyde*, die dann *von der Heide* auf den Menschen zu übertragen versuchte, indem er fötales Serum zur Einleitung der Geburt am normalen Schwangerschaftsende und zur Bekämpfung der Wehenschwäche verwendete. Aus dem Erfolg dieser Versuche hielt *von der Heide* sich berechtigt, den Geburtseintritt als anaphylaktische Erscheinung zu deuten. Die als Geburtsstoffe oder als Antigen wirkenden fötalen Stoffe würden nach seiner Anschauung am Ende der Schwangerschaft in überreichlicher Menge in das Blut der Mutter gelangen und bei ihrer Vereinigung mit den bereits in der Schwangerschaft gebildeten mütterlichen Antikörpern das Wehen auslösende anaphylaktische Gift darstellen.

Zweierlei darf aber nicht übersehen werden. Einmal, daß bei der Geburt der einen der Schwestern Blazek die mit ihr zusammengewachsene, nichtschwangere in ihrem Allgemeinbefinden in keiner Weise beeinträchtigt wurde; weiter ist hervorzuheben, daß die Versuche *von der Heide*s nur am Ende der Schwangerschaft und auch da nur in einem Viertel der Fälle Erfolg hatten, und daß *Esch* bei seiner Nachprüfung diese Angaben nicht bestätigen konnte, ganz abgesehen davon, daß sich prinzipielle Bedenken gegen die Deutung der Beobachtung *von der Heide*s als Anaphylaxiereaktion nicht unterdrücken lassen.

Sicher scheint, daß fast allen der genannten Ansichten ein Korn Wahrheit innewohnt, daß je nach äußeren Zufälligkeiten bald das eine, bald das andere Moment bei der Wehenauslösung eine Rolle spielt, oder mehrere zusammentreffen und sich summieren. Aber gleich *Spiegelberg* darf man nicht übersehen, daß alle diese Erklärungsversuche die Frage immer wieder in die Antwort verlegen. Denn stets bleibt die Frage offen, warum tritt der vorliegende Teil am Ende der Gravidität tiefer, warum ist der Uterus gerade zu dieser Zeit erregbarer, warum tritt der Sauerstoffmangel oder was man sonst verantwortlich machen will, gerade nach 280 Tagen auf, warum ist es gerade die 10. Menstruationsperiode, die zur Geburt führt, warum endlich tritt gerade nach 10 Schwangerschaftsmonaten die Anaphylaxie gegen fötale Stoffe ein? Ich muß gestehen, daß alle derartigen Versuche mir zwar als Versuche, in den Mechanismus der Wehenerregung am Ende der Gravidität einzudringen, sehr schätzenswert erscheinen, daß damit aber doch niemals die „Ursache" des Geburtseintrittes angegeben wird. Kritik.

Und doch scheint die richtige Antwort so nahe zu liegen, wenn man die vergleichende Naturgeschichte zu Rate zieht. Der Apfel fällt vom Baum, wenn er reif ist (*Zweifel*), das Kaninchen wirft, wenn die Jungen genügend entwickelt sind, um extrauterin weiterleben zu können; so tritt auch de norma — beim Fernbleiben störender Einflüsse — die Geburt ein, wenn die Frucht reif ist. Wohl vermögen die oben als Ursachen der Geburt angeführten Momente jedes für sich oder zusammen ebenso wie zufällige Steigerungen der genannten Veränderungen oder äußere Einflüsse (starke körperliche Arbeit, ein Trauma, Schreck) diesen Termin etwas nach unten zu verschieben, ebenso wie eine besondere Torpidität des Uterus einmal eine verlängerte Tragzeit bedingen kann, wohl mag insbesondere die Tatsache zu Recht bestehen, daß die Nähe oder größere Entfernung eines Richtige Antwort

Periodentermins die Geburt etwas verfrüht oder verspätet — die Tatsache bleibt für sich bestehen, daß gewöhnlich nach Ablauf von 10 vierwöchigen Perioden die Geburt eintritt.

Spezies-charakter der Tragzeit.

Die Frage nach der Ursache der Geburt kann aber, wie neuerdings *Sellheim* besonders betont, nur dahin beantwortet werden, „daß die Begrenzung der Schwangerschaftsdauer (auf 280 Tage) eine in der Spezies Mensch liegende Ursache habe", genau so wie für jede andere Tierspezies die Tragzeit eine fixierte ist. Die Fragestellung noch weiter nach rückwärts auszudehnen, würde denselben Wert haben, wie die Frage nach einer letzten Ursache überhaupt. Von diesem immanenten Gesetz sind alle übrigen Veränderungen erst abhängig. Weil die Tragzeit auf etwa 280 Tage fixiert ist, hat der Foetus in dieser Zeit eine derartige Entwicklung erreicht, daß tiefere Abschnitte des Uterus in den Brutraum einbezogen werden müssen. Dadurch wie durch die stärkere Wandspannung wird die jetzt allgemein nachgewiesene erhöhte Reizbarkeit des Uterus mechanisch verständlich. In diesem Zusammenhang scheint es dann auch verständlich, daß vom Foetus oder überhaupt vom Ei ausgehende Abbauprodukte (vermöge einer geänderten Abbauweise des geburtsfertigen fötalen Organismus) auf die Mutter toxisch wirken.

Also: weil die Tragzeit von rund 280 Tagen der Spezies Mensch eigentümlich ist, entwickelt sich innerhalb dieser Zeit der Foetus bis zur sogenannten Reife, d. h. zu einem Zustand, in dem er extrauterin weiterzuleben vermag und in welchem das Ei teils rein mechanisch, teils chemisch den mütterlichen Organismus und besonders den Gebärapparat in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt. In diesem Zustande der Geburtsbereitschaft genügt dann schließlich ein kleiner Ausschlag nach oben, den ganzen Apparat in Gang zu bringen, gleichgültig, ob im einzelnen Fall dieser auslösende Reiz gesetzmäßig vom Ei selbst ausgeht oder ein mehr zufälliger äußerer Reiz die Rolle des Agent provocateur übernimmt.

III. Mittel der Geburt.

Geburts-faktoren.

Ehe wir den Verlauf einer physiologischen Geburt im einzelnen beschreiben, erscheint es zweckmäßig, die einzelnen Faktoren des Geburtsvorganges in ihren wesentlichen Eigentümlichkeiten im Ruhezustand bzw. im Stadium der Geburtsbereitschaft kennen zu lernen. Denn nur auf dieser Basis ist es möglich, nicht allein den klinischen Verlauf der Geburt verständlich zu machen, sondern auch in die mechanischen Gesetze desselben einzudringen. Man trennt die Mittel der Geburt zweckmäßig in den Geburtsweg, den Motor mit seinen Hilfskräften und das Geburtsobjekt.

1. Der Geburtsweg.

Da der Ausführungsgang des Uterus einschließlich der Scheide erst durch die Geburtsarbeit in einen passenden Geburtsweg umgewandelt wird, haben wir hier zunächst nur die äußere Begrenzung des Geburtskanals, das Becken und seine Weichteile, zu besprechen, und zwar nur vom Standpunkte ihrer Eignung als Geburtsweg. Die rein anatomische Beschreibung ist ja schon im ersten Teil dieses Werkes geliefert. Bezüglich aller im folgenden vermißten Einzelheiten wird auf diese Beschreibung verwiesen.

a) Das knöcherne Becken.

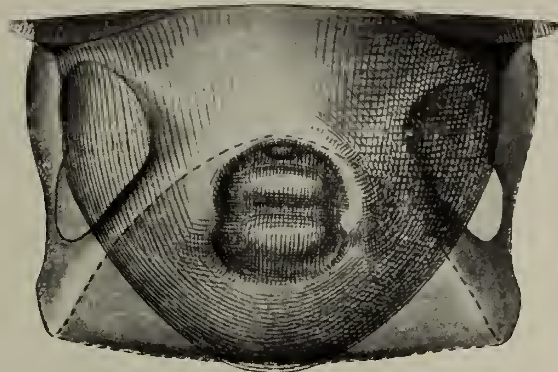
Räumliche Betrachtung des Beckens.

Geburtsmechanische Bedeutung kommt nur dem kleinen Becken zu. Man unterscheidet daran zweckmäßig einen Beckeneingangsraum[1]), eine Beckenhöhle und einen Beckenausgangsraum.

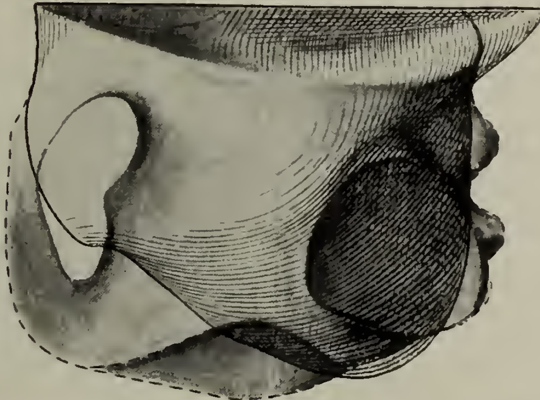
Die Form des Beckeneingangsraumes ist eine querelliptische mit einer geringen Verjüngung nach unten, wie am besten an einem Gipsausguß des Beckens ersichtlich wird (s. Fig. 11).

Die physiologisch einzig richtige räumliche Betrachtung des Beckens zeigt weiter, daß die Beckenhöhle durchaus nicht einem nach vorn oben konkav gebogenen Kanal, sondern einem unten und vorn abgeschrägten Zylinder entspricht. Wir werden später noch sehen, daß auch der Schädel des Kindes nicht in einer Bogenlinie durch das Becken geht, wie früher angenommen wurde, sondern entsprechend dieser Form der Beckenhöhle nacheinander verschiedene Parallelebenen mit seinem maßgebenden Planum passiert und bis zum Beckenboden in der Richtung der Beckeneingangsachse gerade heruntergetrieben wird. Demgemäß tut man auch

a) von vorn



b) von der Seite



c) von hinten

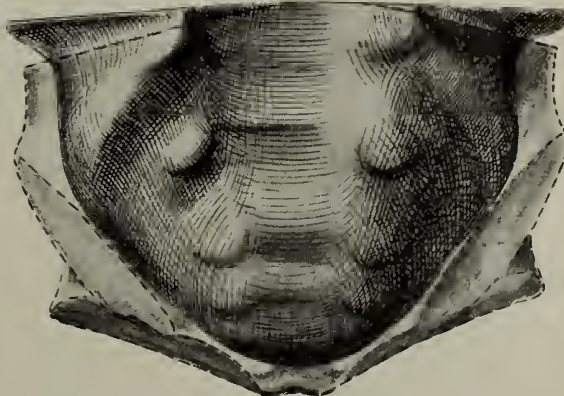


Fig. 11. Gipsausguß des normalen Muskelbeckens. Auf ½ nat. Gr. verkleinert. Die punktierten Linien und helleren Teile geben die Konturen des Gipsausgusses des knöchernen Beckens an. Kombiniert nach Sellheim.

[1]) Da die Grenzlinie zwischen großem und kleinem Becken nicht in einer Ebene liegt, ist es falsch, von einer Beckeneingangsebene zu sprechen. Der Beckeneingang umfaßt vielmehr einen Raum, der durch zwei Parallelebenen begrenzt wird, deren obere durch Tubercula pubica und Promontorium, deren untere durch die sogenannte Terminalebene, i. e. durch die seitlichen Abschnitte der Linea terminalis gelegt ist. (Vgl. *Sellheim*, Beziehungen zwischen Geburtskanal und Geburtsobjekt, S. 11f.)

besser, zur räumlichen Bestimmung des jeweiligen Standes des Geburtsobjektes die von *Hodge* angegebenen Parallelebenen (1. Terminalebene, 2. Parallelebene durch den unteren Schoßfugenrand, 3. durch die Spinae ischiadicae, 4. Parallelebene im Niveau des Steißbeines = Beckenboden) zu verwenden[1]) (Fig. 12). In der normalen Gebärlage bildet die Terminalebene mit dem Horizont einen Winkel von 20—30°. Über die Form des Beckenraums und die Lage der verschiedenen Parallelebenen geben am besten die nebenstehenden Abbildungen Aufschluß. Der Abstand der einzelnen Parallelebenen voneinander beträgt etwa 3—4 cm.

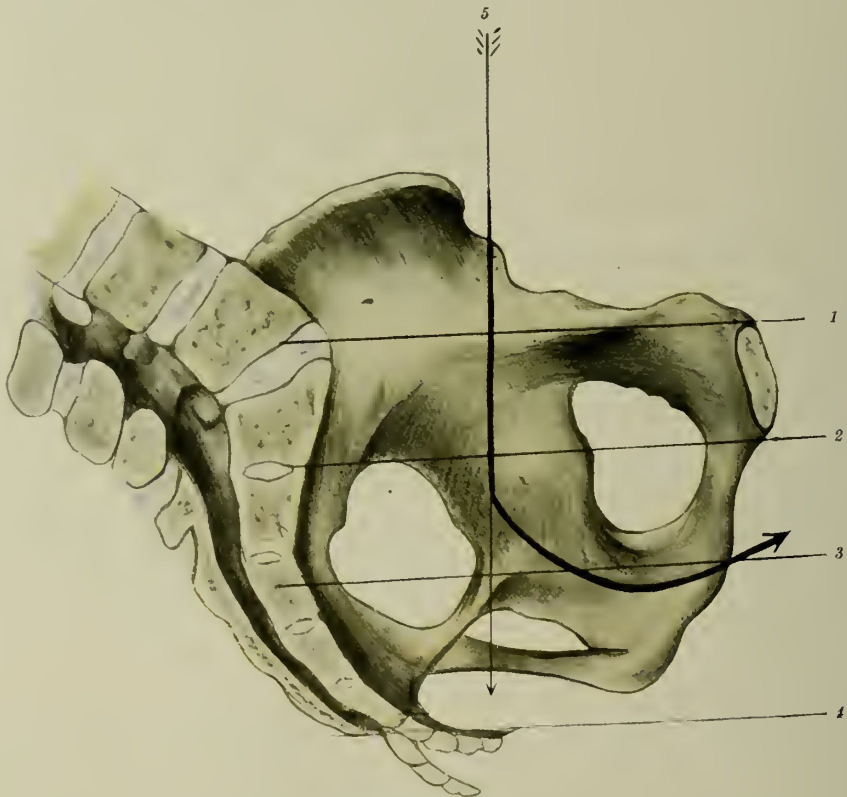


Fig. 12.
1. Beckeneingangsebene. 2. Parallelebene durch den unteren Schoßfugenrand. 3. durch die Spinae ischiadicae. 4. Beckenboden. 5. Beckeneingangsachse. Die dicke Linie zeigt die Richtung des Geburtsweges.

Der Beckenausgangsraum endlich ist als ein dem Zylinder der Beckenhöhle vorn angesetzter Keil aufzufassen; eine Ebene durch den unteren Schoßfugenrand und Spinae ischiadicae kann als seine obere, eine durch die innere Begrenzung der absteigenden Schambeinäste gelegte Ebene als seine untere (vordere) Begrenzung gelten.

Durch das knöcherne Becken ist für den Geburtsweg ein fester äußerer Rahmen gegeben, mit dem um so mehr gerechnet

[1]) Es ist ein Verdienst der *Hegar*schen Schule, vor allem *Sellheims*, dieser räumlichen Betrachtung des Beckens weitere Verbreitung verschafft zu haben, wenn auch leider die Anerkennung noch keine so allgemeine ist, wie es wünschenswert wäre, trotzdem bereits *Werth* auf die Bedeutung der *Hodge*schen Betrachtungsweise hingewiesen hat.

werden muß, als er einer Form- und Größenveränderung nur in sehr beschränktem Maße zugänglich ist. Lediglich an zwei Stellen ist ein einigermaßen in Betracht kommender Raumzuwachs möglich: im Beckeneingang infolge Verlängerung der Conjugata vera durch eine Drehbewegung der Hüftbeine im Ileosakralgelenk, im Ausgang durch Zurückweichen des Steißbeines in der Symphysis sacrococcygea. Letztere bedingt einen Zuwachs des geraden Durchmessers des Beckenausganges um fast 2 cm. Im Beckeneingang kann durch eine forcierte Streckung der Beine im Hüftgelenk bei festunterstütztem Kreuzbein (*Walcher*sche Hängelage) eine Streckung der Hüftbeine in den Ileosakralgelenken bewirkt werden, die unter Senkung der Schoßfuge zu einer geringen (ca. 0,6 bis 1,0 cm, in seltenen Fällen auch mehr betragenden) Verlängerung der Conjugata vera führt[1]). Möglicher Raumzuwachs.

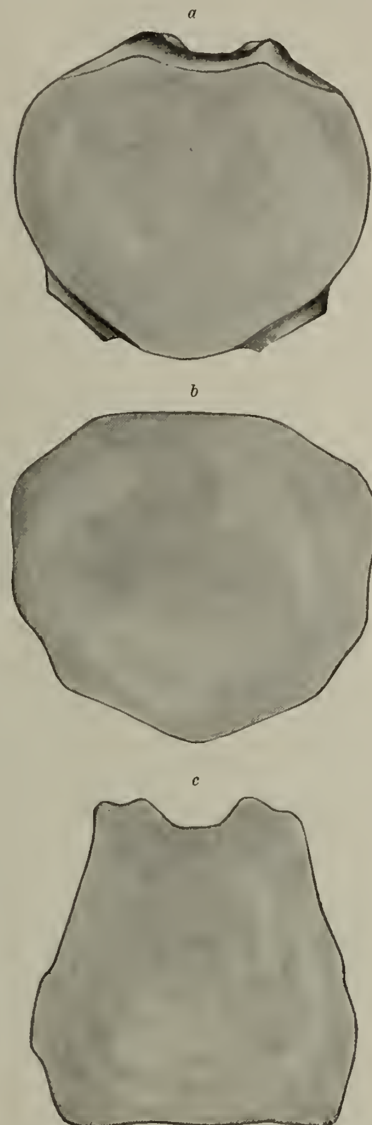


Fig. 13. Querschnitt durch den Gipsausguß des knöchernen Beckens (nach Sellheim). a) in Höhe der Terminalebene. b) der Parallelebene durch den unteren Schoßfugenrand. c) der Parallelebene durch die Spinae ischiadicae.

Eine konzentrische Dehnung des Beckens kommt nur in so geringem Grade zustande, daß sie praktisch nicht in die Berechnung eingesetzt werden kann. Immerhin zeigen die neuen Untersuchungen von *Loeschke*, daß eine solche möglich ist und jedenfalls häufig genug in Anspruch genommen wird, wie die durch Schwangerschaft und Geburt in der Symphyse hervorgerufenen Veränderungen beweisen.

Geburtsmechanisch viel größer ist die Bedeutung des knöchernen Beckens aber dadurch, daß es die Geburtsbahn nicht nur in ihrer Entfaltungsmöglichkeit beschränkt, sondern ihr auch in jedem Abschnitte eine bestimmte Form aufzwingt (Fig. 13); wir werden noch sehen, wie vielfach dieser Einfluß des knöchernen Rahmens auf die weichen Geburtswege nachweisbar wird.

b) Das Weichteilbecken.

Bei normaler Entwicklung von Kind und Becken ist letzteres geräumig genug, dem Kopf ohne innigere Berührung, daher ohne Schwierigkeiten die Passage zu erlauben, worauf schon *Werth* hingewiesen hat. Hätte man früher die räumliche Form und Größe des knöchernen Beckens im Verhältnis zum kindlichen Schädel genauer studiert, dann wäre man vor

[1]) Davon wird in der Pathologie noch ausführlicher gesprochen werden.

Das Becken ohne Einfluß auf Kopfdrehungen.

dem Irrtum bewahrt geblieben, die Bewegungen des vorangehenden Kindesteiles, meistens also des Kopfes, auf den Einfluß des Beckens zurückzuführen. Hier eine einwandfreie mechanische Aufklärung gebracht zu haben, ist das unvergängliche Verdienst von *Sellheim*, der experimentell nachwies, daß beim Durchtreiben einer Kindesleiche durch das knöcherne Becken die Drehungen ausbleiben. Es blieb danach zu untersuchen, wie weit etwa

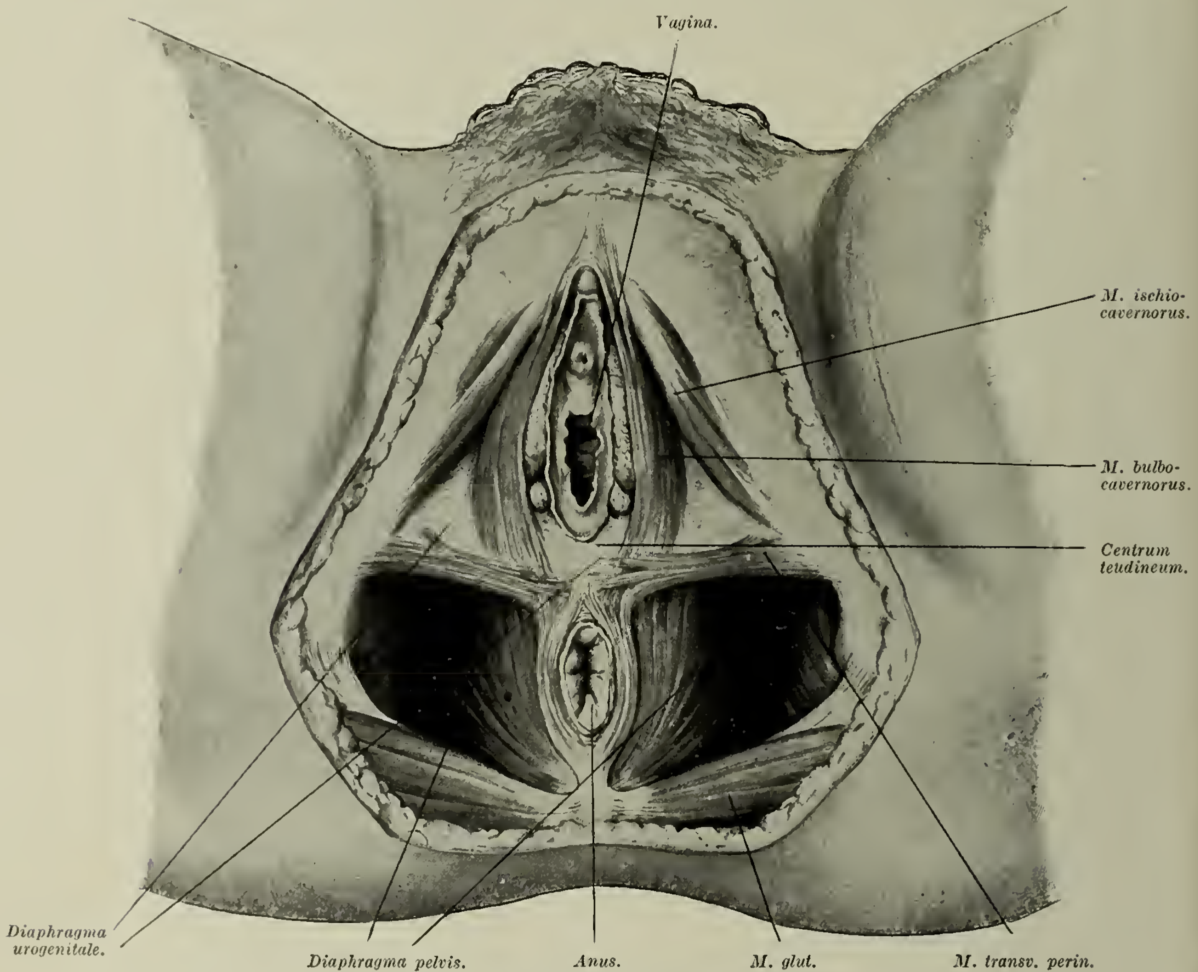


Fig. 14. Diaphragma pelvis (von unten gesehen).
Nach Savage, The femal pelvic organs. London 1882. (Aus Bumms Grundriß.)

den Weichteilen ein derartiger Einfluß zukäme. Für die anatomische Detailbeschreibung wieder auf den ersten Band dieses Werkes verweisend, betrachten wir hier das von Weichteilen ausgekleidete Becken nur vom Standpunkte der Geburtsphysiologie. Wir stellen die Frage: In welcher Weise wird der Beckenraum durch die innere Weichteilbekleidung modifiziert?

Es zeigt sich zunächst, daß unterhalb der Terminalebene ein etwa 1—$^1/_2$ cm breiter Gürtel des Beckenrings von Muskulatur frei bleibt (Fig. 11 und 16). Im Beckeneingang wird durch den vorspringenden medialen

Psoasrand der Querdurchmesser etwas eingeengt, doch ist diese auf die hintere Beckenhälfte beschränkte Gestaltsveränderung (Fig. 15) geburtsmechanisch kaum von Bedeutung. Von einer „Psoasenge“ kann keine Rede sein, denn der in Beugehaltung befindliche Kopf geht auch bei querverlaufender Pfeilnaht ohne anzustoßen durch den Eingang des Muskelbeckens. Erst in der Höhe einer Parallelebene durch die Mitte der Schoßfuge folgt das Polster des Obturator internus (Fig. 16). Daß aber auch hier eine Ein-

Muskelauskleidung des Beckens.

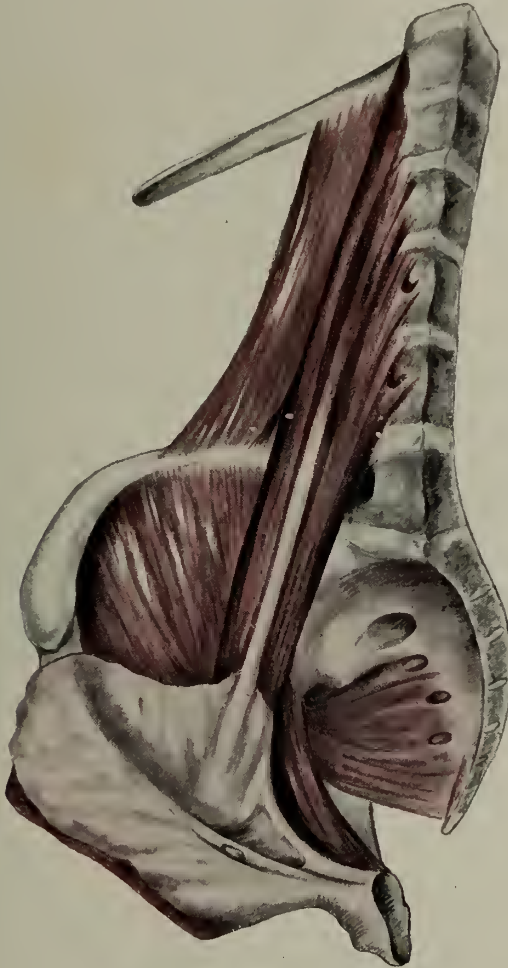


Fig. 15. Einblick in das Muskelbecken (nach Toldt).

engung des Geburtskanales nicht in Frage kommt, zeigt ein Blick auf den Gipsausguß des Muskelbeckens, an dem lediglich die dem Foramen obturatum entsprechenden Vorsprünge, wie sie am Ausguß des knöchernen Beckens zu sehen sind, fehlen (Fig. 11).

Ebensowenig kommt der tiefer — etwa entsprechend der Parallelebene durch den unteren Schoßfugenrand — am Kreuzbeinrand entspringende M. piriformis als wesentliche Einschränkung der Geburtsbahn in Frage, wie *J. Veit* meinte. Der Muskel zieht fast ganz außerhalb des Ligamentum sacro-spinosum aus dem Becken hinaus (Fig. 16), und überdies

ist hier die Geburtsbahn viel stärker durch dieses und die Spina ischiadica selbst bestimmt. Deutlicher als viele Worte beweist ein Vergleich des Ausgusses des Muskelbeckens mit dem des knöchernen Beckens die Richtigkeit dieser Angabe. Die Gestalt des Geburtskanals als eines nach vorn

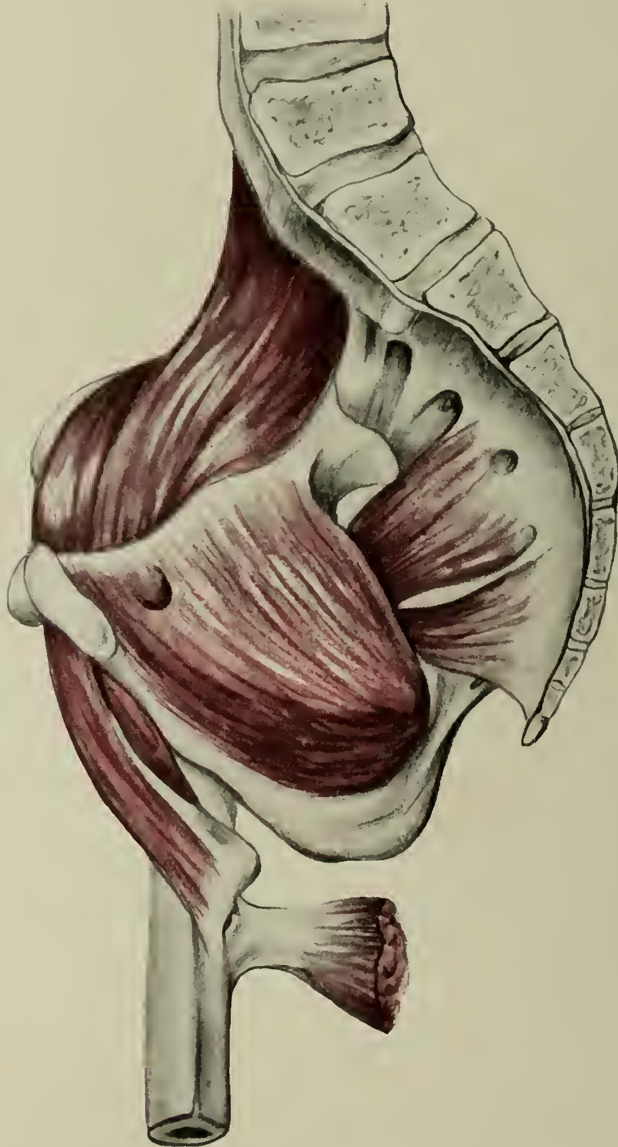


Fig. 16. Muskelbecken von innen (nach Toldt).

abgeschrägten Zylinders bleibt erhalten, nur mit dem Unterschied, daß größere Rauhigkeiten durch die Muskelpolsterung ausgeglichen erscheinen (Fig. 11).

Erst im Beckenausgang tritt eine mehrschichtige Muskelplatte hervor (Fig. 17), die nicht allein den knöchernen Beckenausgang wesentlich einengt,

sondern vor allem dadurch große Bedeutung gewinnt, daß durch ihre Aufblätterung der zweite gebogene Abschnitt des Geburtskanals erst gebildet werden muß. Im Ruhezustand haben wir einfach eine den Ausgang trichterförmig nach unten verjüngende, schräg von der vorderen Beckenwand zur Steißbeinspitze abfallende, gegen die Beckenhöhle leicht konkave Muskelplatte vor uns (Fig. 14 und 17), die Platte des Diaphragma pelvis rectale (Levator ani). Diese besitzt nun vorn eine durch die Ränder der Musculi pubo-rectales begrenzte, annähernd dreieckige, etwa für zwei Finger passierbare Lücke, den sogenannten Levatorspalt, der durch das vorgelagerte und ihn teilweise überragende Diaphragma urogenitale noch weiter eingeengt wird (Fig. 14). Diese enge, der normalen Weite des Scheideneingangs

Einengung im Beckenausgang.



Fig. 17. Muskeln des Beckenbodens (nach Luschka).

entsprechende Lücke ist die präformierte Austrittsöffnung für das im Verhältnis dazu sehr umfängliche Geburtsobjekt. Es liegt auf der Hand, daß bedeutende Umwälzungen notwendig sind, um hier einen brauchbaren, ohne gröbere Verletzungen zu passierenden Durchlaß für das Kind zu schaffen. Ehe wir aber dieses, das Geburtsobjekt, näher betrachten, erscheint es mir zweckmäßig, neben dem Geburtsweg auch den zur Austreibung dienenden Bewegungsapparat zu besprechen.

2. Der Motor und seine Hilfsapparate.

Als eigentlichen Motor kann man den Uterus betrachten; als Hilfsapparate kommen die Verankerungen des Uterus und die Bauchpresse in Betracht. Wir berücksichtigen auch hier zunächst diese Apparate nur im Ruhezustand, um so erst einmal die Bedingungen ihrer Tätigkeit kennen zu lernen.

a) Der Motor.

Bedingungen seiner Tätigkeit.

Aus praktischen Gründen besprechen wir hier die Physiologie des Gebärorgans nur soweit, als es zum Verständnis des Geburtsvorganges notwendig ist. Prinzipiell ist die Gebärmutter im Stadium der starken Auffüllung am Ende der Schwangerschaft der zur Entleerung bereiten Harnblase oder Ampulle des Mastdarmes gleich. Neben der Auffüllung haben die in der Schwangerschaft erfolgten Veränderungen der Muskelwand, insbesondere die eigenartige Anordnung der kräftigeren Muskelfasern in dem als „Hohlmuskel" bekannten Körper des Fruchthalters den Uterus erst geeignet gemacht, als Austreibungsorgan zu funktionieren. Der in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zwar in den Brutraum einbezogene Isthmus und das bis zum Beginn der Geburt erhaltene Collum uteri gehören nicht zum Motor, sondern verhalten sich passiv und bilden zusammen den Uterusausführungsgang, dessen Wand viel schmächtigere und spärlichere Muskelfasern aufweist, als der zur Geburtsarbeit unmittelbar herangezogene Hohlmuskel. Es ist mechanisch leicht verständlich, daß bei überall gleicher Mächtigkeit der Muskelmassen eine Austreibung des Eies nur durch Sprengung (Ruptur) des Uterus zustande kommen könnte.

Automatie der Bewegung.

Ganz allgemein läßt sich ferner sagen, daß das Gebärorgan automatisch funktioniert und zwei Typen von Bewegungen, Pendelbewegungen und peristaltische Kontraktionen, erkennen läßt (*Kurdinowski*, *E. Kehrer* u. a.); das kann man sowohl am künstlich durchbluteten oder in *Ringer*scher Lösung überlebend gehaltenen Organ wie auch an der in situ befindlichen Gebärmutter nachweisen. Daß man am lebenden menschlichen Uterus die Peristaltik nicht direkt beobachten kann, dürfte an der raschen Verbreitung der Kontraktionswelle über das ganze Organ liegen (*Bumm* u. a.).

Nervöse Bahnen.

Ebenso wie an anderen automatisch wirkenden Organen werden aber auch am Gebärorgan die Bewegungen vom Zentralnervensystem aus vielfach beeinflußt. Soweit sich heute schon ein Urteil abgeben läßt, werden dem Uterus fördernde wie hemmende Impulse vom Zentralnervensystem nicht nur auf dem Wege sympathischer, sondern auch sakral-autonomer Fasern zugeführt (Fig. 18). Diese letzteren, aus der 2.—4. Sakralwurzel stammend, verlaufen im Nervus pelvicus (N. erigens älterer Autoren) zum Uterus wie übrigens auch zur Blase, Vulva, zum Rectum und Anus. Im einzelnen herrscht über die Wirkung noch große Unklarheit. Schon aus alten Experimenten von *v. Basch* und *Hoffmann* ist bekannt, daß im Nervus pelvicus vasodilatatorische Fasern für die Uterusgefäße verlaufen, und aus Versuchen von *Röhrig* und *F. A. Kehrer* (ebenfalls älteren Datums) geht hervor, daß Reizung der Nervenstämme Bewegungen am Uterus hervorruft. Dafür spricht auch, daß die nur am autonomen Nervensystem angreifenden Gifte, wie Pilocarpin, Physostigmin, Atropin, in kleinen Gaben Erregung der Uterusbewegungen hervorrufen (*E. Kehrer*).

Die Hauptmasse der motorischen Fasern dürfte aber im sympathischen Nervus hygogastricus aus dem Ganglion mesentericum inferius zugeführt werden (*Langley* und *Anderson*), der nebenbei auch vasoconstrictorische Fasern führt. In diesem Sinne ist auch die leichte Anspruchsfähigkeit des Uterus auf die rein oder überwiegend sympathiko-tonisch wirkenden Gifte, wie Adrenalin, Pituitrin und ähnliche, zu verstehen. *L. Fellner* nimmt eine

Art gekreuzter Innervation an, derart, daß die Nervi hypogastrici einerseits fördernde Fasern für die Ringmuskulatur des Korpus und die Längsmuskulatur der Cervix, andererseits Hemmungsnerven für die Längsmuskulatur des Korpus und die Ringmuskulatur der Cervix führen, während die Nervi erigentes die antagonistischen Impulse zuführen sollen. Die von *Frankenhäuser* entdeckten großen Seitenganglien dürften nach allem, was klinisch und experimentell darüber bekannt geworden ist, als das Hauptrelais der motorischen Reize anzusehen sein, obwohl sie auch autonome Fasern aussenden[1]). Im Uterus selbst sind zwar reichlich Nervenfasern unbekannter Endigungsweise vorhanden, doch sollten nach Untersuchungen von *Labhardt* u. a. Ganglienzellen vollständig fehlen, was aber neuestens durch die von *Hoogkamer* beigebrachten Präparate, die reichlich bi- und multipolare Ganglienzellen zeigen, widerlegt ist.

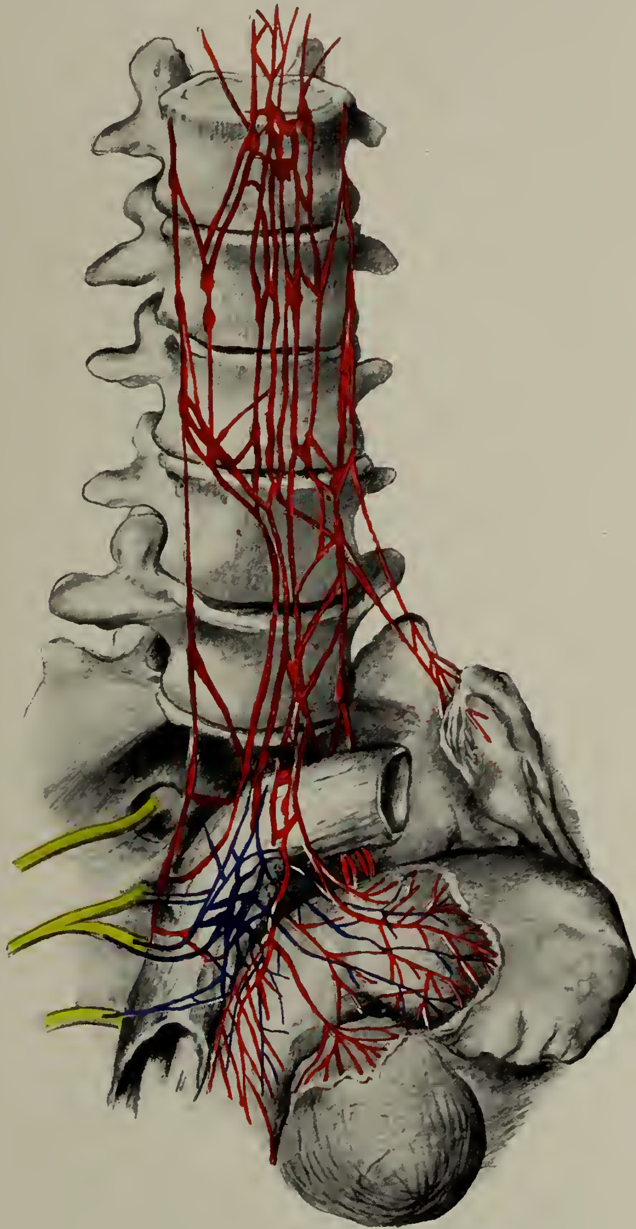


Fig. 18. Nerven des Uterus. (Modif. nach Frankenhäuser-Bumm.) Rot = sympathische, blau = sakral-autonome Fasern.

Ein besonderes Zentrum für die Uterusbewegungen im Zentralnervensystem anzunehmen, scheint nicht berechtigt (*Kurdinowski*, *Labhardt* u. a.). Bei den reichen Verbindungen der genannten Nervenfasern zum Zentralnervensystem ist die Möglichkeit reflektorischer Beeinflussung

[1]) Die viel umstrittene Frage, ob es sich wirklich um ein Ganglion oder nur um ein Geflecht von Nervenfasern mit eingestreuten Ganglienzellen (*Pissemsky*) handelt, dürfte durch die Untersuchungen von *Jung* zugunsten von *Frankenhäuser, de Lee* u. a. entschieden sein.

der Uterusbewegungen von zahlreichen anderen Organen wie von höheren Zentren, z. B. in der Gehirnrinde, durchaus verständlich (*Roith*). In diesem Zusammenhang ist aus praktischen Gründen besonders der von *E. Kehrer* festgestellten nahen Beziehungen zum Verdauungstrakt und zur Harnblase zu gedenken. Füllung derselben wirkt hemmend auf die Uterusbewegungen, Entleerung fördernd, was *Engelhorn* allerdings leugnet, nicht ganz mit Recht, wie mir nach eigenen Beobachtungen scheint. Die bekannte Tatsache, daß auch psychische Erregungen mannigfaltigen Einfluß auf die Uterusbewegungen auszuüben vermögen, sei nur beiläufig erwähnt.

Reflektorische Einflüsse.

Mehr dürfte sich heute über die Innervation des menschlichen Uterus nicht sagen lassen, ohne auf ganz unsicheres Gebiet sich zu begeben. Auf jeden Fall ist vor einer voreiligen Übertragung tierexperimenteller Ergebnisse auf den Menschen dringend zu warnen. Namentlich gilt das für alle Experimente, die an dem ungewöhnlich leicht erregbaren, schon für die bloße Eröffnung der Bauchhöhle sehr empfindlichen Kaninchenuterus angestellt wurden. Über die Tätigkeit des Uterus als Gebärorgan wird weiter unten gesprochen werden.

b) Hilfsapparate des Uterus als Gebärorgan.

Bedeutung der Bauchpresse.

Als Hilfsapparate des treibenden Motors kommen nicht nur alle „Verankerungen" des Gebärorgans selbst in Betracht (s. weiter unten), sondern vor allem die im zweiten Stadium der Geburt in Wirksamkeit tretende Bauchpresse[1]). Man kann dieselbe als ein den Uterus wie eine Schale umgebendes, zum Unterschied von ihm aber aus quergestreifter Muskulatur bestehendes und darum sehr kräftiges Hohlorgan auffassen, das wegen seiner Fixation am Becken gleich dem Uterus bei der Kontraktion nach unten ins kleine Becken hineinwirkt. Natürlich wirkt die Bauchpresse zunächst nur auf den Bauchinhalt, der bei ihrer Kontraktion unter stärkeren Druck gesetzt wird (Bauchpressendruck). Da aber der Bauchpressendruck nach manometrischen Untersuchungen etwa doppelt so groß ist als der Uterusdruck (ca. 20 kg auf den Kopfquerschnitt — *Sellheim*) so ist verständlich, daß die Uteruswand mit ihrem Inhalte ebenfalls unter erhöhten Druck gesetzt wird (allgemeiner Inhaltsdruck — *Lahs*); mit anderen Worten: der direkt zur Austreibung verwendbare Druck wird um die Differenz zwischen Bauchpressen- und Uterusdruck vermehrt. Es ist dagegen falsch, von einer Summation von Bauchpressendruck und Uterusinnendruck zu sprechen. Denn wie *Sellheim* in seiner neuesten Darstellung der Geburtsphysiologie gezeigt hat, ist „die kontrahierte Uteruswand nur für einen, den Innendruck übertreffenden Außendruck deformierbar"[2]). Bei der eigenartigen Zusammensetzung des Bauchinhaltes erfolgt die Übertragung des Bauchpressendruckes auf den Uterus gleichmäßig und allgemein (*Werth*, *Sellheim*). Über das Zusammenwirken der Hilfskräfte mit dem Uterus unter der Geburt wird später weiter zu sprechen sein[3]).

[1]) Im weiteren Verlauf wird freilich aus der Bauchpresse eine Rumpfpresse (*Sellheim*), weil bei starker Geburtsanstrengung neben den Bauchmuskeln auch die auxiliaren Atemmuskeln am Hals, Thorax, Schultergürtel usw., also die gesamte Rumpfmuskulatur zu Unterstützung der Bauchpresse in Tätigkeit tritt.

[2]) Deformierbarkeit eines Körpers ist seine Fähigkeit, einerseits den von allen Seiten auf ihn einwirkenden Druck durch seine Substanz hindurch fortzupflanzen, andererseits eine Verschiebung seiner Teilchen gegeneinander zu gestatten. (*Sellheim*, l. c. S. 88.)

[3]) Vgl. auch die Abhandlung von *Sellheim*, Hegars Beiträge Bd. 18.

3. Das Geburtsobjekt.

Geburtsobjekt ist der gesamte Uterusinhalt. Wir betrachten ihn zunächst wieder nur im Zustand der Ruhe kurz vor Beginn der Geburt. Auch auf diesem Gebiete verdanken wir *Sellheim* grundlegende Untersuchungen, die sich namentlich zur Erklärung der unter der Geburt notwendigen Verformung des Uterusinhaltes und speziell der Haltungsänderungen des Kindes außerordentlich fruchtbar erwiesen haben.

Physikalische Eigenschaften.

Für die Verformbarkeit des Uterusinhaltes spielt einmal die Zusammensetzung aus flüssigen (Fruchtwasser) und mehr oder minder festen Teilen (Eihäute und Kind), weiter die verschiedene Deformierbarkeit dieser Teile eine Rolle. Wir haben oben schon erwähnt, daß allein durch diese die Fortpflanzung des Bauchpressendruckes durch den Uterus hindurch auf den Uterusinhalt und durch diesen auf die Öffnung des Fruchthalters ermöglicht wird. Zur Deformierbarkeit gehört aber weiter die Eigenschaft der Verschieblichkeit der einzelnen Teilchen des gedrückten Objektes untereinander. Hier haben wir weiter zu bauen. Denn durch diese Eigenschaft wird die Geburt, wie sie tatsächlich verläuft — als ein fortgesetztes Kompromiß zwischen Geburtsobjekt und Geburtskanal —, erst möglich. Je nach dem Aggregatzustand wechselt die Deformierbarkeit. Das flüssige Fruchtwasser ist leicht verformbar, die festeren Bestandteile (Eihäute und Frucht) sind weniger verformbar. Bei einem derart aus flüssigen und festeren Bestandteilen zusammengesetzten Geburtsobjekt kommt es nun auf das Verhältnis der festen und flüssigen Bestandteile zueinander an. Je mehr Fruchtwasser vorhanden ist, desto leichter deformierbar ist der Uterusinhalt; innerhalb des Kindes sind wieder die Teile am leichtesten deformierbar, die am meisten Flüssigkeit enthalten (Unterschied zwischen Weichteilmantel und Skeletteilen). Wir werden später sehen, daß bei der Geburt die leicht deformierbaren Teile nach Möglichkeit immer vorangehen.

Über das Fruchtwasser und die Eihäute im Zustande der Ruhe ist außer diesen allgemeinen Bemerkungen weiter nichts vorzubringen. Dagegen bedarf die Frucht selbst wegen ihres komplizierten Aufbaues noch einer weiteren Erörterung.

Ein reifes Kind ist etwa 48—52 cm lang und 3000—3600 g schwer[1]). Der Umfang ist am Schultergürtel wie am Beckengürtel mit am Bauch angedrückten Oberschenkeln etwa 34 cm, der Querschnitt an beiden Stellen elliptisch mit beträchtlichem Überwiegen des Querdurchmessers. Besonders wichtig ist für unsere Betrachtung

a) der Kopf. Man unterscheidet wie beim Erwachsenen Hirn- und Gesichtsschädel, wobei der erstere an Größe ganz außerordentlich überwiegt. Geburtsmechanisch von Bedeutung ist vor allem die Zusammensetzung des Hirnschädels aus einer Reihe von etwas biegsamen und durch die Verbindung mittels fibröser Bänder (Nähte) gegeneinander verschiebbaren Knochenplatten (Fig. 19), wodurch der Kopf eine gewisse Formbarkeit bekommt.

Der Hirnschädel wird von den paarigen Stirn- und Scheitelbeinen,

[1]) Über die sonstigen Merkmale des reifen Kindes und eine Kritik der Reifezeichen sehe man im gerichtlichen Teil nach. Hier wird nur erwähnt, was geburtsmechanisch von Bedeutung ist.

Schläfenbeinen, dem Hinterhauptsbein und dem Keilbein mit seinen Flügeln zu einem ovoiden Körper geformt. Die wichtigsten Nähte sind:

Nähte.

1. die Pfeilnaht (Sutura sagittalis), zwischen den Scheitelbeinen,
2. die Stirnnaht (Sutura frontalis), zwischen den Stirnbeinen,
3. die Kranznaht (Sutura coronalis), beiderseits zwischen Stirn- und Scheitelbeinen,
4. die Lambdanaht (Sutura lambdoidea), zwischen den Scheitelbeinen und dem Hinterhauptsbein. Von geringerer Bedeutung sind die Suturae temporales und sphenoidales bzw. mastoideae.

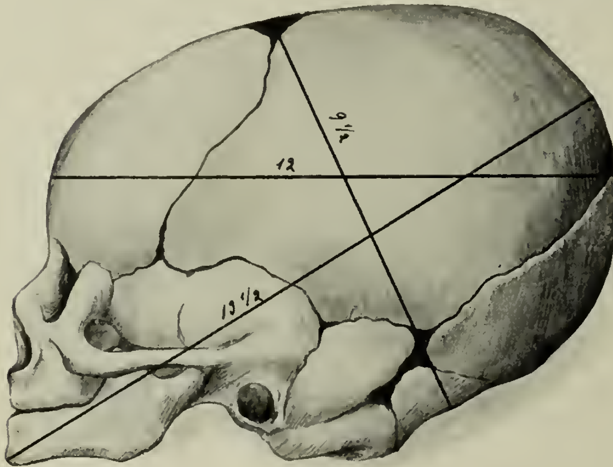


Fig. 19. Seitenansicht des Kopfes eines reifen Kindes.

Fontanellen.

Dort, wo zwei oder mehrere der genannten Nähte aneinander stoßen, bleiben gewöhnlich kleinere oder größere Lücken übrig, die ebenfalls von dem fibrösen Nahtgewebe des häutigen Schädels überdeckt werden und die man als „Fontanellen" bezeichnet (Fig. 20). Die größte davon ist die vierstrahlige, rautenförmige, große oder Stirnfontanelle (Fonticulus frontalis), dort, wo Pfeilnaht, Stirnnaht und die beiden Schenkel der Kranznaht zusammentreffen. Am Schnittpunkt der Lambda- und Pfeilnaht besteht bei der reifen Frucht keine eigentliche Lücke, doch ist unter der Geburt infolge einer Niveaudifferenz zwischen Hinterhaupt und Scheitelbeinen gewöhnlich eine dreistrahlige Vertiefung tastbar, die als kleine oder Hinterhauptsfontanelle (Fonticulus occipitalis) bezeichnet wird. Bei asynklitischer Einstellung des Schädels kann gelegentlich auch die hintere Seitenfontanelle (Fonticulus mastoideus) tastbar werden und sogar zur Verwechselung mit der Hinterhauptsfontanelle Veranlassung geben, während die vordere Seitenfontanelle (Fonticulus sphenoidalis) zwischen Stirn-, Scheitel- und Keilbeinen von den Weichteilen bedeckt und daher nicht tastbar ist.

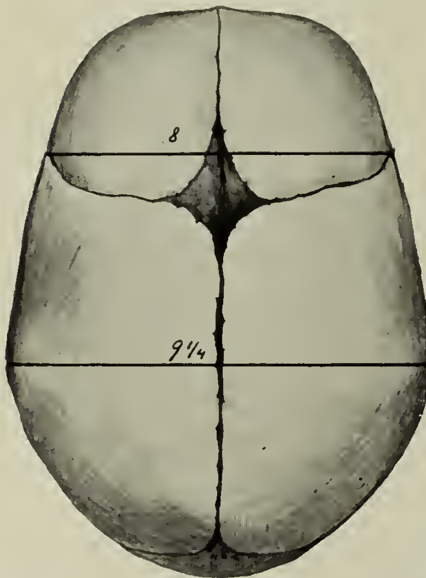


Fig. 20. Der Schädel von oben gesehen mit der großen und kleinen Fontanelle.

Genügen die erwähnten Nähte und Fontanellen auch vollauf zur räumlichen Orientierung des Schädels unter der Geburt, so sind zu besserem Verständnis der Geburtsmechanik noch verschiedene Größenbestimmungen am Schädel notwendig, die man jedoch auf bestimmte Durchmesser und Umfänge beschränkt. So werden gewöhnlich folgende Durchmesser unterschieden: Durchmesser.

1. der gerade Durchmesser (Diameter fronto-occipitalis) von der Glabella bis zum hervorragendsten Teil des Hinterhauptes = 12 cm;

2. der große Querdurchmesser (Diameter biparietalis) = Distanz der beiden Scheitelhöcker = $9^1/_4$—$9^1/_2$ cm;

3. der kleine Querdurchmesser (Diameter bitemporalis) = größte Distanz zwischen den beiden Schenkeln der Kranznaht = 8 cm;

4. der große Schrägdurchmesser (Diameter mento-occipitalis) vom Kinn bis zum hervorragendsten Punkte des Hinterhauptes = $13^1/_2$ cm;

5. der kleine Schrägdurchmesser (Diameter suboccipito-bregmaticus) vom Nackeneinschnitt bis zur großen Fontanelle = $9^1/_2$ cm;

ferner folgende Ebenen:

1. Planum mento-occipitale mit einem Umfang von 35 cm; Umfänge.
2. ,, occipito-frontale mit einem Umfang von 34 cm,
3. ,, suboccipito-frontale mit einem Umfang von 32 cm.

Es ist aber zu beachten, daß je nach der verschiedenen Plastizität des einzelnen Schädels diese Maße unter der Geburt sich verändern können, wobei auch die Schädelform im ganzen variiert. Darüber wird in der Lehre vom Geburtsmechanismus noch mehr zu sprechen sein. Das Gesamtvolumen des Schädels ist dagegen wegen seines Inhaltes nur wenig veränderlich. Nur bei starker Kompression ist durch Ausweichen von Flüssigkeit, insbesondere der Ventrikelflüssigkeit, in den Spinalkanal eine geringe Volumenverminderung möglich (*Fehling*). Kopf als Ganzes.

Viel wichtiger aber als die absolute Größe der genannten Durchmesser und Umfänge ist ihr Verhältnis zur Größe des jeweils in Betracht kommenden Beckenraums und noch mehr eine solche Haltung und Modellierung des Kopfes, daß unter schwierigen Verhältnissen immer ein möglichst kleiner Durchmesser bzw. Umfang zur Einstellung gelangt. Im ganzen betrachtet, stellt der Kopf annähernd ein zweiachsiges oder Rotationsellipsoid (*Sellheim*) dar, mit geringem Überwiegen der langen über die kurze Achse (Fig. 21, 22). Dabei bildet die längere Achse des Kopfellipsoids mit der Halswirbelsäule einen Winkel, der je nach der besonderen Einstellung unter der Geburt veränderlich ist (*A. Müller*).

b) Die Wirbelsäule. Da die Frucht ohne Verbiegung den Geburtskanal nicht passieren kann, ist es wichtig, Aufschluß zu erhalten über die Biegsamkeit der Wirbelsäule und damit der Frucht. Schon aus der bloßen anatomischen Betrachtung ist abzuleiten, daß offenbar die Biegsamkeit der Wirbelsäule nicht nur nach verschiedenen Richtungen, sondern auch in den einzelnen Abschnitten eine verschiedene sein dürfte. Unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht waren aber bis in die neueste Zeit außerordentlich lückenhaft. Wohl hatte *Kaltenbach* nach Versuchen an Kinderleichen bereits erkannt, daß die Eigenschaften der fötalen Wirbelsäule für die Geburtsmechanik vermutungsweise besonders für die 2. Drehung von Bedeutung seien, und *Ostermann* manche ähnliche Angaben über die mechanische Be- Biegsamkeit der Wirbelsäule.

gründung der Rotation gemacht. Exakte, unmittelbar auf die tatsächlichen Vorgänge unter der Geburt übertragbare Untersuchungen verdanken wir aber erst *Sellheim* (1904), der nach seinen reichlichen, unter allen Vorsichtsmaßregeln angestellten, röntgenographisch kontrollierten und durch Gradbogen und Dynamometer zahlenmäßig ausgewerteten Verbiegungsversuchen an lebenden Neugeborenen zu folgenden Ergebnissen kam:

Sellheims Versuche.

1. Zunächst ergab sich ganz allgemein, daß die Biegsamkeit der kindlichen Wirbelsäule viel größer ist als die des Erwachsenen. Das beruht auf dem größeren Reichtum der fötalen bzw. kindlichen Wirbelsäule an biegsamen Bestandteilen. Die relative Höhe der Bandscheiben gegenüber den nur teilweise knöchernen Wirbelkörpern, die geringe Ausbildung der

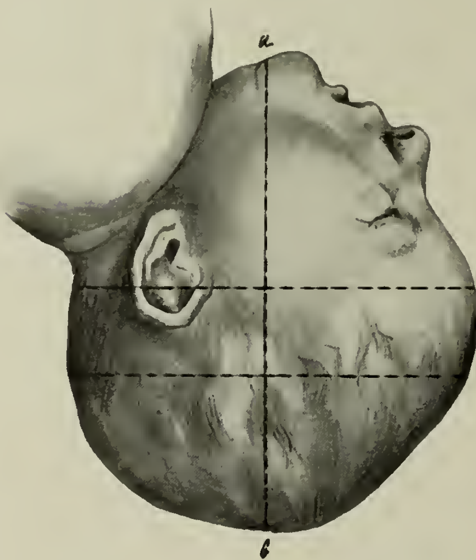


Fig. 21.

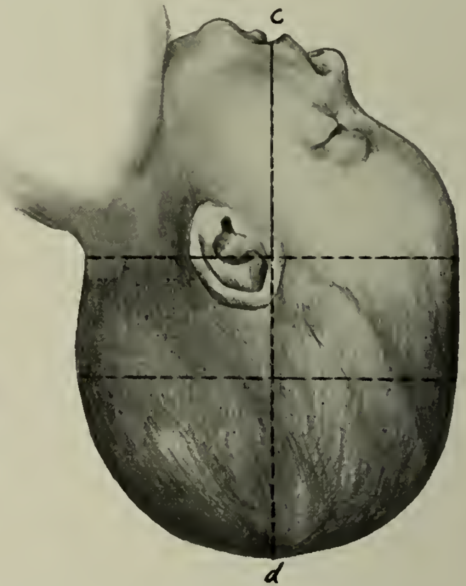


Fig. 22.

Ein in der Hinterhauptslage geborenes Kind mit einem infolge langer Geburtsdauer (bei einer Erstgebärenden mit normalem Becken) stark verformten Kopf. (Konturen nach Sellheim.)

Gelenkflächen und die größere Dehnbarkeit der Bandapparate sind dafür maßgebend. Nach der Geburt nimmt die Biegsamkeit rasch ab.

2. Die größte Biegsamkeit besitzt die Halswirbelsäule. Das liegt an dem Aufbau derselben aus niedrigen, weniger ausgebildeten Wirbeln und der leicht beweglichen Gelenkverbindung mit dem Kopf.

3. In den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule des Neugeborenen ist die Biegsamkeit nach den verschiedenen Richtungen verschieden.

4. Die Richtung der leichtesten Biegsamkeit, das „Biegungsfazillimum"[1]), liegt in der Halsgegend nach hinten, Brustgegend nach seitlich, Lendengegend nach seitlich und hinten, Kreuzlendengegend nach vorn und hinten.

Die Ursache der verschiedenen Biegsamkeit der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte nach den verschiedenen Richtungen fand *Sellheim* in Unterschieden der Anordnung der am lebenden Kind einen gewissen Tonus

[1]) Die Richtung der schwersten Verbiegsamkeit heißt dementsprechend „Biegungsdiffizillimum".

aufweisenden Muskelmasse um den Skelettkern, sowie in der je nach der Richtung der augenblicklichen Abbiegung verschieden stark zur Geltung kommenden Spannung der Ligamenta intercruralia.

Hervorzuheben ist noch, daß an der Halswirbelsäule die Unterschiede zwischen Biegungsfazillimum und -diffizillimum sehr groß, an der Brust-, Lenden- und Kreuzlendenwirbelsäule gering sind. Die Bedeutung dieser Eigenschaften der Wirbelsäule für den Mechanismus der Fruchtbewegung unter der Geburt ist eine große, wie noch später auseinanderzusetzen sein wird.

c) Die Gelenke. Für den Verlauf der Geburt ist vor allem die Beweglichkeit im Schulter- und Beckengürtel bedeutsam. Bezüglich der Wirbelgelenke wurde schon oben das Wichtigste erwähnt. Gelenke.

Die Beweglichkeit im Schulter-, Acromioclavicular- und Sternoclaviculargelenk ist so groß, daß die Oberarme vorn auf der Brust ganz nahe aneinandergeführt werden können, wobei die Schulterblätter unter steiler Aufrichtung der Claviceln in die Höhe steigen. Dagegen stößt der Versuch, die Arme auf dem Rücken zusammenzudrängen, auf großen Widerstand.

Bekannt ist ferner, daß die Oberschenkel sich mit Leichtigkeit parallel am Bauch hinaufschlagen lassen. Man denke z. B. an die Steißlage.

Kindeslagen.

Zum Verständnis mannigfacher Variationen des physiologischen Geburtsverlaufes wie auch der pathologischen Geburt ist es zweckmäßig, die verschiedenen Kindeslagen hier zusammenfassend zu erörtern. Zur exakten Bestimmung der Kindeslagen bedient man sich üblicherweise verschiedener Termini technici.

Man versteht unter Lage das Verhältnis der Längsachse der Frucht zur Längsachse der Gebärmutter und unterscheidet danach Längs-, Quer- und Schieflagen, je nachdem ob die beiden Achsen zusammenfallen oder in mehr minder rechtem, bzw. spitzen Winkel sich überkreuzen. Nach der Art des vorliegenden Fruchtpoles unterscheidet man die Längslagen weiter in Kopf- und Beckenendlagen. Unter Haltung wird das Lageverhältnis der einzelnen Teile der Frucht zueinander verstanden. So unterscheidet man am Kopf Beuge- und Streckhaltung und eine Mittelhaltung (spannungsllose oder indifferente Haltung nach *Sellheim*). Die gewöhnliche Beugehaltung ist die Hinterhauptslage[1]) (Positio occipitalis), wobei natürlich der Grad der Beugung in verschiedenen Stellungen und Fällen wechseln kann. Die Streckhaltungen werden je nach dem Grade der Deflexion in Vorderhaupts-, Stirn-, Gesichtslagen (Positio sincipitalis, frontalis, facialis) unterschieden. Ebenso unterscheidet man bei den Beckenendlagen je nach der Haltung der unteren Extremitäten reine Steißlagen, Knielagen und Fußlagen und spricht von unvollkommener oder vollkommener Fuß(Knie)-lage, je nachdem nur eine oder beide Extremitäten vorliegen. Lage. Haltung.

Mit Stellung endlich wird das Verhältnis des kindlichen Rückens (bei den Querlagen des kindlichen Kopfes) zur Gebärmutterwand bezeichnet. Danach unterscheidet man eine I. oder linke Stellung, wenn der Stellung.

[1]) Es ist allgemein üblich, statt Hinterhaupts-, Vorderhauptshaltung usw. Hinterhauptslage zu sagen, obwohl der Ausdruck Haltung besser und eine Bezeichnung der Lage eigentlich dabei überflüssig wäre. Für die Hinterhaupts- wie für die Gesichtshaltung ist eine dolichocephale Kopfform Bedingung (*A. Müller*).

Rücken (bei Querlagen der Kopf) links liegt, II. Stellung, wenn der Rücken nach rechts liegt. Bei Querlagen ist es weiter wichtig, je nach der Stellung des Rückens zur Bauchseite der Mutter eine dorsoanteriore und dorsoposteriore Querlage zu unterscheiden. Übrigens kann man mit demselben Rechte diese Unterscheidung auch bei Schädellagen machen, bei denen ebenfalls häufig der Rücken mehr nach vorn oder mehr nach hinten liegt. Vielleicht ist es für den Anfänger noch zweckmäßiger, statt der üblichen Be-



Fig. 23. Typische intrauterine Haltung. Seitenansicht.

zeichnungen einfach zu sagen: Kopflage Rücken links, Querlage mit Kopf rechts usw. Im übrigen scheint mir diesen Fragen allzu große Wichtigkeit nicht zuzukommen. Verschiedene Versuche, andere zum Teil richtigere Bezeichnungen und noch feinere Unterscheidungen einzuführen, haben bisher keine allgemeine Anerkennung gefunden. Ich muß gestehen, daß mir die alten Bezeichnungen vollkommen ausreichend erscheinen und jedenfalls auch dem Anfänger klarere Vorstellungen vermitteln als, um nur ein Beispiel zu nennen, etwa die von *Schatz* vorgeschlagenen Ausdrücke, deren Deutsch erst wieder neuer Erklärungen bedarf.

Die geburtshilfliche Bedeutung der verschiedenen Kindeslagen erhellt am besten aus ihrer Häufigkeit. Es kommen nach großen Statistiken auf: Häufigkeit der verschiedenen Kindeslagen.

I. Gerad- oder Längslagen 99,5 %.
  1. Kopflagen 96,5 %; darunter findet sich
    a) Beugehaltung in 95 %,
    b) Streckhaltung verschiedenen Grades mit 1—1,5 %.



Fig. 24. Typische intrauterine Haltung. Vorderansicht. R. besteht ein Klumpfuß.



Fig. 25. Typische intrauterine Haltung von rückwärts.

  2. Beckenendlagen 3 %:
    a) reine Steißlagen 2 %,
    b) Fußlagen 1 %.

II. Quer- und Schieflagen 0,5 %.

Bei der überwiegend häufigen Beugehaltung des Kopfes und bei den meisten reinen Steißlagen zeigt die Frucht in utero eine ganz eigentümliche Haltung, die mit gewissen Variationen auch bei allen anderen Kindeslagen noch deutlich erkennbar ist, so daß man wohl von einer typischen intrauterinen Haltung sprechen kann. Die Charakteristica derselben sind (Fig. 23, 24, 25) starke Beugung der ganzen Wirbelsäule mit vornüber ge- Intrauterine Haltung.

beugtem, der Brust genäherten Kopf, Kreuzung der Arme vor der Brust und an den Bauch gezogenen, in Hüft- und Kniegelenk gebeugten unteren Extremitäten. Durch diese Haltung ist der ganze Fruchtkörper kompendiös verpackt und kaum halb so lang als in gestrecktem Zustande (25 : 51 cm). Im ganzen ist die Frucht auf die Form eines Ovoids gebracht, dessen oberer stumpfer Pol durch den Steiß gebildet wird. Die Verbindungslinie zwischen Steiß und unterem Fruchtpol heißt Fruchtachse. Der Grad der Aneinanderlagerung der einzelnen Teile schwankt übrigens individuell; je nach der Menge des Fruchtwassers ist die Verpackung der Frucht eine festere oder lockerere. Die einwandfreiesten Resultate über die natürliche, durch kein Fixierungsmittel veränderte intrauterine Haltung erhält man bei Röntgenaufnahmen, aus denen vor allem hervorgeht, daß der Grad der Skelettreife für die Festigkeit der Verpackung eine wesentliche Rolle spielt. Weiter zeigt sich, daß die intrauterine Haltung nicht etwa etwas ganz Konstantes ist — wie übrigens die Bewegungen der Frucht und die äußere Untersuchung vieler Schwangerer nebeneinander schon nahelegen. Vor allem scheint aber festzustehen, daß die Beugehaltung des Kopfes weniger stark ist, als vielfach angenommen wird, und daß eine ausgesprochene Hinterhauptshaltung meist erst eintritt, wenn sich, wie das bei Erstgebärenden bereits gegen Ende der Schwangerschaft der Fall ist, der Geburtskanal in Form eines konischen Mundstückes mit steil nach unten konvergierenden Wänden ausbildet (*Sellheim*). Diese Einstellung wie überhaupt die Kopflage entspricht am besten den Formverhältnissen des Uterus in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft und dürfte wesentlichen Anteil an der Häufigkeit der Schädellage haben. Näheres über die Entwicklung der intrauterinen Haltung und die zu ihrer Erklärung herangezogenen Theorien ist in dem Kapitel über Physiologie der Schwangerschaft zu finden. Für uns kommt es hier nur darauf an, die typische Ausgangshaltung zu kennen, um deren Veränderung unter dem Einfluß der Geburtskräfte schärfer beobachten zu können.

Verlauf der physiologischen Geburt.

Vorzeichen der Geburt.

Die Geburt tritt normalerweise nicht plötzlich, unerwartet ein, sondern wird durch eine Reihe von Vorboten gewissermaßen angemeldet. Es ist aber von vornherein zu bemerken, daß diesen Vorzeichen keine eindeutige Bestimmtheit zukommt; vielmehr läßt trotz aller Vorboten die Geburt nicht selten noch Tage auf sich warten. Ungehindert dieser Einschränkung wird man sie als ungefähre Anhaltspunkte begrüßen.

Senkung des Fundus uteri.

Schon 3 bis 4 Wochen vor Eintritt der Geburt beginnt eine allmählich immer stärker werdende Senkung des Gebärmuttergrundes, der am Ende des neunten Schwangerschaftsmonats in der Herzgrube stand, derart, daß am Ende des zehnten Schwangerschaftsmonats etwa der Stand vom Ende des achten Monats wieder erreicht wird, nur mit dem Unterschied, daß die Wölbung des Leibes stärker, der Ringumfang größer geworden ist. Die Atmung der Frauen wird infolgedessen leichter, dagegen entstehen jetzt dadurch, daß der untere Gebärmutterabschnitt mit dem vorliegenden

Kindesteil tiefer ins Becken tritt, leicht Beschwerden von seiten der verdrängten oder gedrückten Nachbarorgane: häufiger Drang zum Wasserlassen, gelegentlich mit erschwerter Miktion, Zunahme der Obstipation, stärkeres Hervortreten von Varizen an den äußeren Geschlechtsteilen, am Anus. Der untere Gebärmutterabschnitt erscheint stärker ausgebaucht, namentlich im Bereich der vorderen Wandabschnitte; dadurch tritt eine scheinbare Verkürzung der Cervix auf. Die Gegend des inneren Muttermundes sitzt infolge dieser vorwiegenden Dehnung der vorderen Wandabschnitte über dem hinteren Scheitelbein der Frucht, der Halskanal steigt schräg nach oben (Fig. 26). Subjektive Zeichen.

Je näher der Geburtstermin rückt, desto mehr macht sich eine Steigerung der Erregbarkeit des Uterus gegen die verschiedensten Reize bemerkbar. In immer kürzer werdenden Zwischenräumen treten spontan oder mehr regellos auf irgendwelche Reize hin Zusammenziehungen der Gebärmutter auf, die von Erstgebärenden gewöhnlich nur als an- und abschwellende Spannung im Leib empfunden werden; erst in den letzten Tagen der Schwangerschaft gesellt sich dazu ein Druck- oder ziehender Schmerz im Kreuz. Je deutlicher sich dazu ein Ausstrahlen des Schmerzes gegen das Becken gesellt, desto mehr werden die Frauen belästigt — aus den „Schwangerschaftswehen" werden die sogenannten „Vorwehen" (Dolores praesagientes). Diese Vorwehen leiten manchmal ganz allmählich zur Geburt über, andere Male hören sie wieder auf, bis dann sozusagen mit einem Schlage die geregelte Geburtswehentätigkeit beginnt. Mit den Vorwehen Hand in Hand geht eine stärkere Schleimabsonderung aus den Genitalien (Cervixschleim). Je mehr die Schwangerschaft sich ihrem Ende nähert, desto mehr rückt der immer mehr ausgelöste untere Eipol (Fig. 26) selbst innerhalb des Fruchthalters vor, woran nicht allein das Wachstum des Eies, sondern auch die Kontraktionen des Uterus einen Anteil haben. Mitunter kommt es dabei bereits zu einer Eröffnung des Halskanals bis nahe an den äußeren Muttermund, der selbst als ein für den Finger bequem durchgängiger Wulst erhalten bleibt. Trotzdem schließt sich entgegen der Tätigkeit des Uterus.

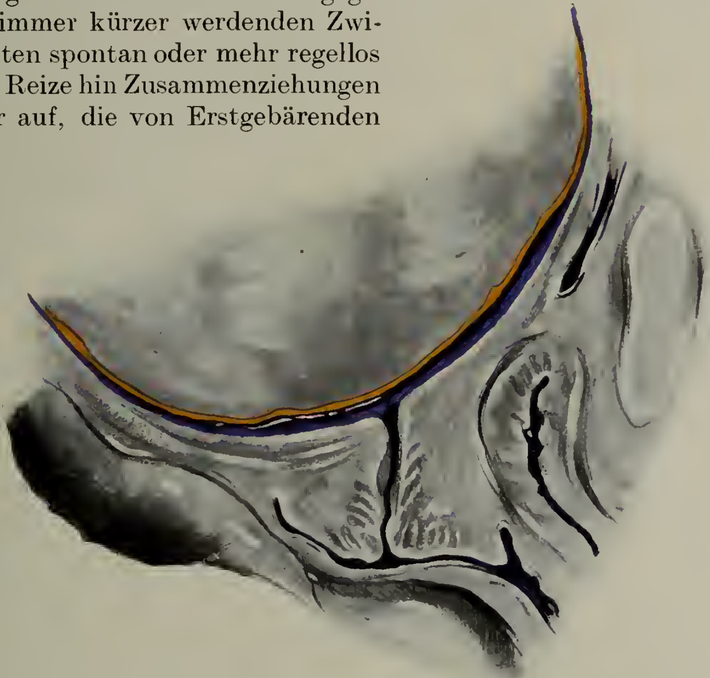


Fig. 26. Ablösung der Eihäute am unteren Eipol vor Beginn der Geburt.

Schullehre die Geburt nicht immer direkt an, und ich habe wiederholt in diesem Stadium noch Pausen von mehreren Tagen bis zu zwei Wochen erlebt, ehe die Geburtswehen einsetzten.

Bei Wiederholtgebärenden läßt der Muttermund schon viel früher in der Schwangerschaft ein oder zwei Finger passieren, wobei fast regelmäßig die Weite des äußeren Muttermundes die des inneren übertrifft, so daß der Halskanal trichterförmig nach oben verjüngt erscheint. Überhaupt sind die oben geschilderten Erscheinungen bei Mehrgebärenden nicht so charakteristisch, und vor allem bleibt der vorliegende Teil bis zum Geburtsbeginn beweglich über der Terminalebene stehen.

Die typische physiologische Geburt bei Beugehaltung des Kopfes.

I. Eröffnungsperiode.

Geburtsbeginn. Die eigentliche Geburt beginnt, sobald die Wehen in regelmäßigen Intervallen wiederkehren und eine deutliche Wirkung derselben an der stetig zunehmenden Erweiterung der Cervix festgestellt werden kann. In dieser Definition ist alles enthalten, was dem Arzte die sichere Entscheidung ermöglicht, ob die Geburt wirklich begonnen hat oder nicht.

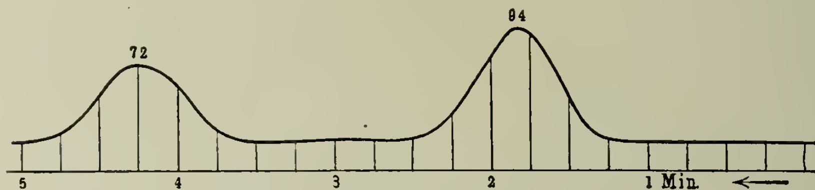


Fig. 27. Wehenkurve in der Eröffnungsperiode.
Graphische Darstellung der Tätigkeit des Uterus (nach Schatz). Auf der Grundabszisse sind die Zeiten angegeben. Die Ordinaten stellen $^1/_5$ der wahren Höhe des Quecksilberdruckes dar. Die Werte der wahren Druckgröße des Quecksilbermanometers in Millimetern sind den Kurven beigeschrieben.

Wehenanalyse. Die Wehen, wegen ihrer Wirkung jetzt „Eröffnungswehen" (Dolores praeparantes) genannt, unterscheiden sich von den Vorwehen gewöhnlich, wenn auch nicht ausnahmslos durch ihre längere Dauer und Stärke, vor allem durch die jetzt deutliche Schmerzhaftigkeit. Der Wehenschmerz wird gewöhnlich als ein im Kreuz beginnendes, von da über die Lenden zur Schoßgegend ausstrahlendes Ziehen angegeben. In anderen Fällen trägt er mehr schneidenden Charakter und wird dann von erstmalig zur Geburt kommenden Frauen nicht selten als vom Darm ausgehendes Leibweh gedeutet. Die beste Kontrolle über den Ablauf der Wehentätigkeit gibt die aufgelegte Hand. Man fühlt deutlich ein langsam zunehmendes Härterwerden des dabei sich aufrichtenden Uterus (Stadium incrementi), dann nach einer kurzen Akme ein allmähliches Abnehmen der Kontraktion, wobei der Uterus wieder zu seiner ursprünglichen ovoiden Form zurückkehrt (Stadium decrementi). Die Gesamtdauer einer Wehe beträgt durchschnittlich eine Minute, die Länge der Wehenpause schwankt nach dem Stadium der Geburt. Sind zunächst die Pausen von 10—15 Minuten und mehr Dauer, so werden sie im weiteren Verlauf der Eröffnungsperiode immer kürzer. Ein klares Bild des ganzen Vorganges erhält man, wenn man nach dem Beispiel von *Schatz* mit einem Tokodynamometer eine Wehenkurve schreibt (Fig. 27). Die Kurve zeigt deutlich, daß durch die



Fig. 28 a.

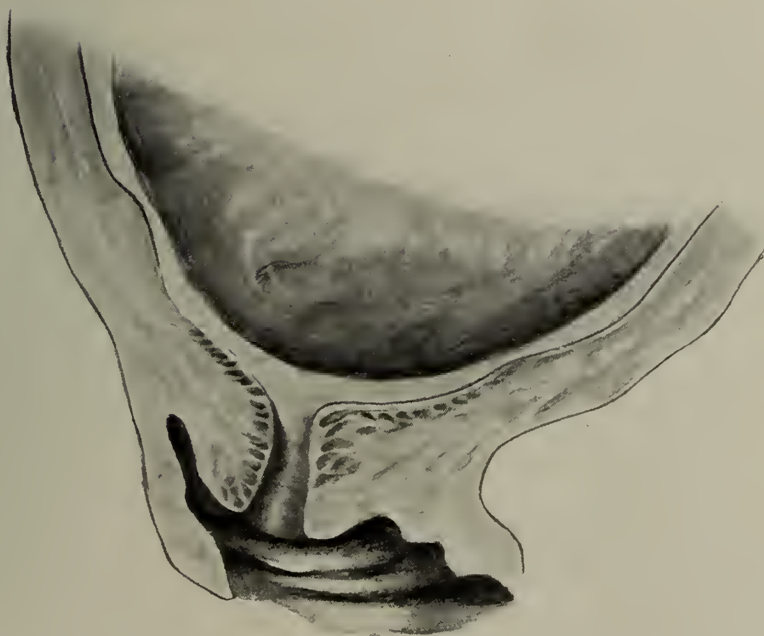


Fig. 28 b.

Entfaltung des Cervicalkanales bei einer Erstgebärenden unter gleichzeitigem Vorrücken des unteren Eipols.



Fig. 28c.



Fig. 28d.
Entfaltung des Cervicalkanales bei einer Erstgebärenden unter gleichzeitigem Vorrücken des unteren Eipols.

Kontraktion der Uteruswände der Inhalt unter einen stärkeren Druck gesetzt wird, den man als allgemeinen inneren Uterusdruck (*Schatz*) bezeichnet. Die Form der Kurve bestätigt den bei der bloßen Betastung gewonnenen Eindruck von dem ganzen Vorgang.

Verhalten der Gebärenden.

Unter dem Einfluß der Wehen bemächtigt sich der Gebärenden vielfach eine gewisse Unruhe, Ängstlichkeit, öfters kommt es sogar zum Erbrechen. Geht die Frau in diesem Stadium der Geburt noch umher, so kann man beobachten, wie sie während der Wehe nach einem Stützpunkt sucht, dabei oft mit der einen Hand sich den Leib haltend und nach vorn oder mehr nach einer Seite sich krümmend. Übrigens ist nichts wechselnder als das Verhalten der einzelnen Frauen. Manche ertragen den Wehenschmerz, ohne einen Laut von sich zu geben, sind sogar imstande, mit ihren Angehörigen sich lebhaft zu unterhalten; andere suchen sofort das Lager auf, stöhnen oder schreien gar bei jeder Wehe, bekommen Angstzustände, Atemnot, selbst Ohnmachtsanwandlungen. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es alle möglichen Zwischenstufen. Dabei ist nicht zu vergessen, daß für das verschiedene Verhalten nicht allein Unterschiede in Temperament und Willensstärke, sondern sicherlich auch eine individuell verschiedene Schmerzhaftigkeit der Wehen selbst in Betracht kommen kann.

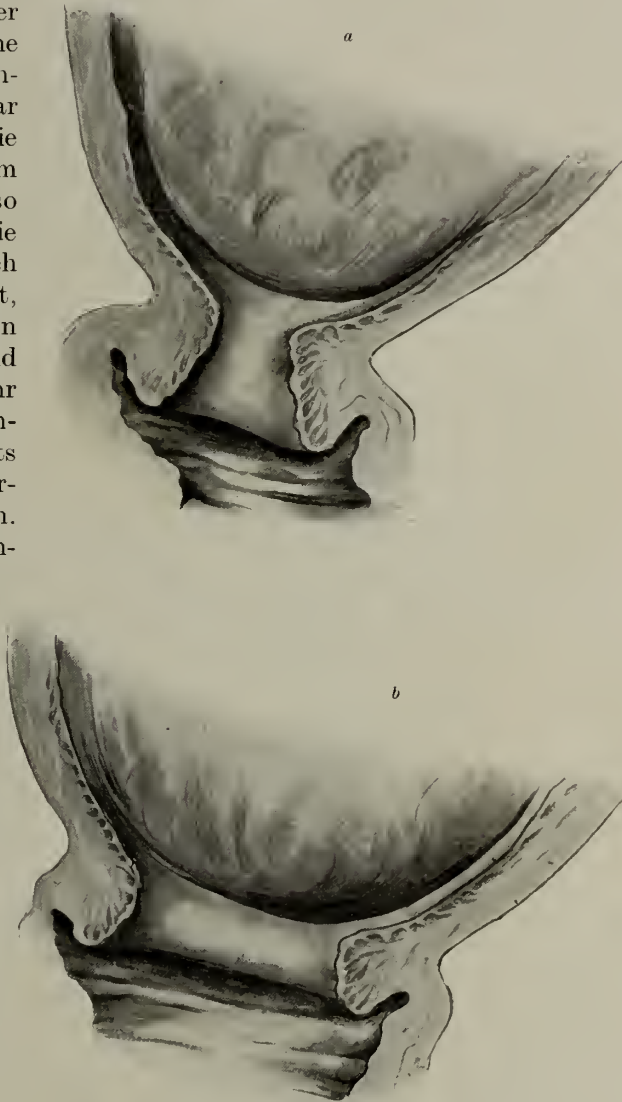


Fig. 29 a b.
Entfaltung des Cervicalkanales bei einer Mehrgebärenden.

Wirkung der Wehen.

Über die Wirkung der Wehen gibt die äußere Untersuchung zunächst keinen weitergehenden Aufschluß, außer daß der vorliegende Teil während der Wehe etwas tiefer tritt und ganz unbeweglich wird, wogegen in der Wehenpause ein geringfügiges Zurückweichen und eine gewisse Beweg-

lichkeit desselben wahrgenommen werden kann. Später ist unter günstigen Verhältnissen wohl auch die Rotation des Kopfes, das Tiefertreten des Hinterhauptes, die Schrägstellung des Kopfes durch äußere Untersuchung festzustellen. Erst die innere Untersuchung gibt näheren Aufschluß über die unter dem Einfluß der Wehentätigkeit fortschreitende Entfaltung des Gebärmutterhalses und die Veränderungen am unteren Eipol.

Entfaltung der Cervix.

Die Entfaltung des Halskanals erfolgt bei der ersten Geburt regelmäßig von oben nach unten fortschreitend. Erst wenn die Cervix ganz entfaltet ist, beginnt die allmähliche Erweiterung des bereits zu einem dünnen, scharfrandigen Saum umgewandelten äußeren Muttermundes (Fig. 28). Diese von oben nach unten fortschreitende Erweiterung ist eine Folge von Wirkung und Gegenwirkung zwischen Ei und Gebärmutterwand unter dem Einfluß der Wehen.

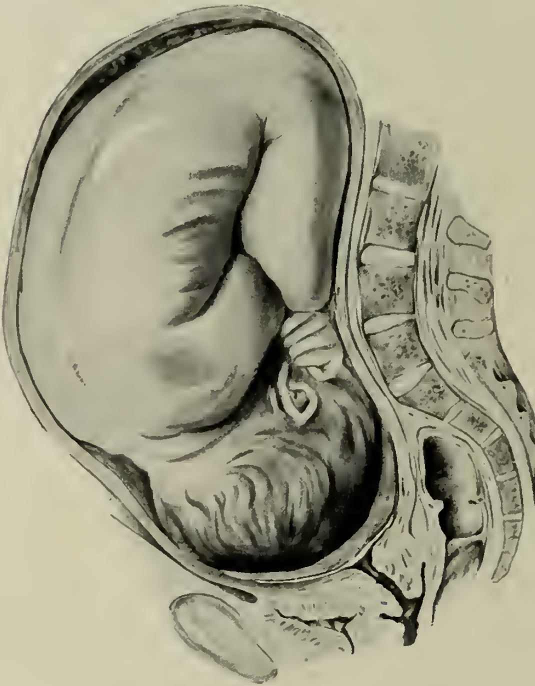


Fig. 30. Erstgebärende. Wehenbeginn. Innerer Muttermund öffnet sich. Erste Schädellage. Gefrierschnitt. (Nach Leopold.)

Wie die bloße Betastung lehrt und die Wehenkurve auch graphisch zum Ausdruck bringt, gerät der Uterusinhalt durch die Zusammenziehung der Gebärmutterwand unter erhöhten Druck. Da nun die Struktur der Gebärmutterwand nicht allseitig die gleiche ist, sondern am inneren Muttermund eine Öffnung, mithin eine Stelle geringeren Widerstandes vorhanden ist, so ist klar, daß der unter Druck gesetzte Inhalt dahin auszuweichen suchen wird. Der untere Eipol wird gegen den Uterushals vorgetrieben. Die entsprechende Gegenreaktion besteht natürlich in einem in der Richtung nach oben auf die Wandung des Uterushalses ausgeübten Zug, der durch die überwiegende Kraft der Kontraktion des Uteruskörpers noch verstärkt wird. Wegen des gleichzeitigen Drucks des nach unten andrängenden Eipols ist aber dieses Zurückziehen des Gebärmutterhalses nur unter Auseinanderweichen seiner Wände möglich.

Bei Mehrgebärenden ist der Vorgang dadurch etwas verändert, daß der wenig Widerstand leistende äußere Muttermund viel früher und ausgiebiger an der Erweiterung des Halskanals teilnimmt (Fig. 29), sodaß nach vollständiger Entfaltung des letzteren auch das Os externum nahezu völlig erweitert ist.

Zentrieren des Eies.

Bei normalem Becken, festen Bauchdecken und normalen Ansatzpunkten der Verankerungen des Gebärorgans am Becken — also bei der physiologischen Erstgeburt — erfolgt das Vorrücken des unteren Eipols in der Richtung der Beckeneingangsachse (Fig. 30). Der Uterus nimmt

annähernd die Form des Eies an und wird unter dem Zwang der Bewegungsrichtung des vordrängenden Eipols in der Beckeneingangsachse „zentriert“ (*Sellheim*), d. h. Ei-Uterusachse und Beckeneingangsachse fallen zusammen.

Bildung der Fruchtblase

Wir sprachen bisher absichtlich immer von dem unteren Eipol und nicht vom Kopf. Denn man fühlt zunächst mit dem untersuchenden Finger nicht den Kopf direkt, sondern nur den unteren Eipol, der auch allein beim

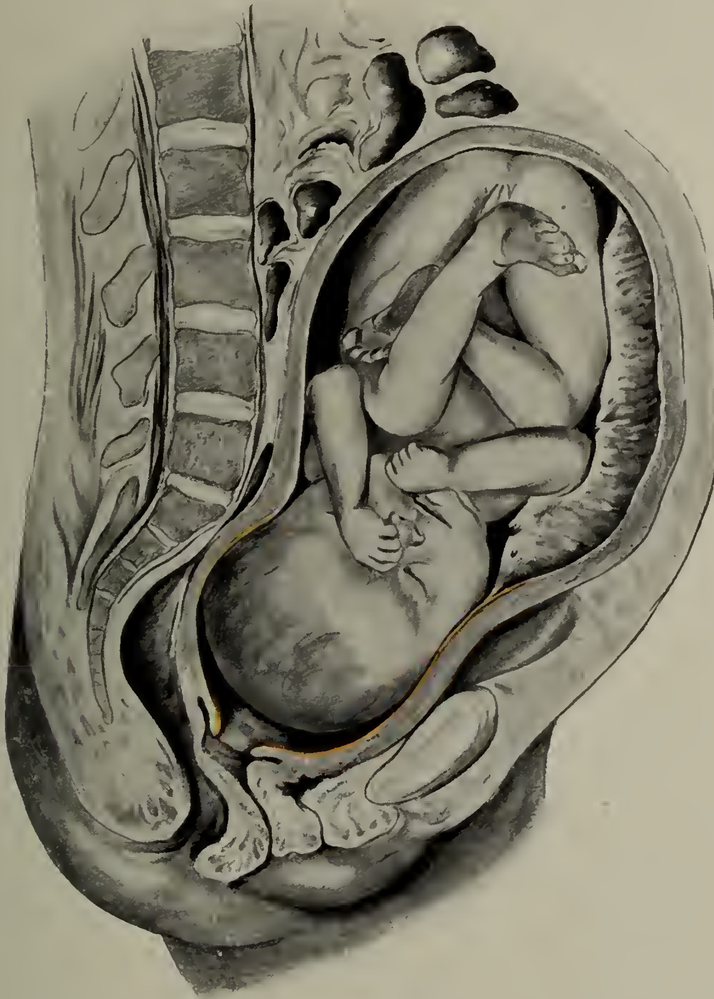


Fig. 31. Entfaltung des Halskanales vollendet; Beginn der Erweiterung des äußeren Muttermundes. Modifiziert nach dem Gefrierschnitt von Säxinger.

physiologischen Verlauf die Eröffnungsarbeit übernimmt. Das leicht bewegliche Fruchtwasser weicht unter dem Wehendruck am ersten nach der Stelle geringsten Widerstandes aus; es wird an dem Kopf vorbei gegen den Mutterhals vorgetrieben. So bildet sich vor dem Kopf eine von Fruchtwasser erfüllte „Blase“ aus. Wenn während der Wehen neues Fruchtwasser zuströmt, wächst natürlich die Spannung in der dem übrigen Ei wie eine Kalotte aufsitzenden Blase; man sagt, „die Blase stellt sich“.

Mit dem Nachlaß der Wehen strömt ein Teil des Fruchtwassers wieder nach oben zurück, die Spannung der Eihäute läßt nach, und man kann nun deutlich den Kopf fühlen. Dasselbe Spiel wiederholt sich bei den folgenden Wehen, nur mit dem Unterschied, daß mit fortschreitender Entfaltung des Cervixkanals immer größere Mengen von Fruchtwasser vor dem Kopfe Platz finden (sog. Vorwasser), die ihrerseits wieder zur Erweiterung wesentlich beitragen, weil die Druckfläche eine größere wird (Fig. 31). Sobald die Verkürzung des Halskanals einen gewissen Grad er-

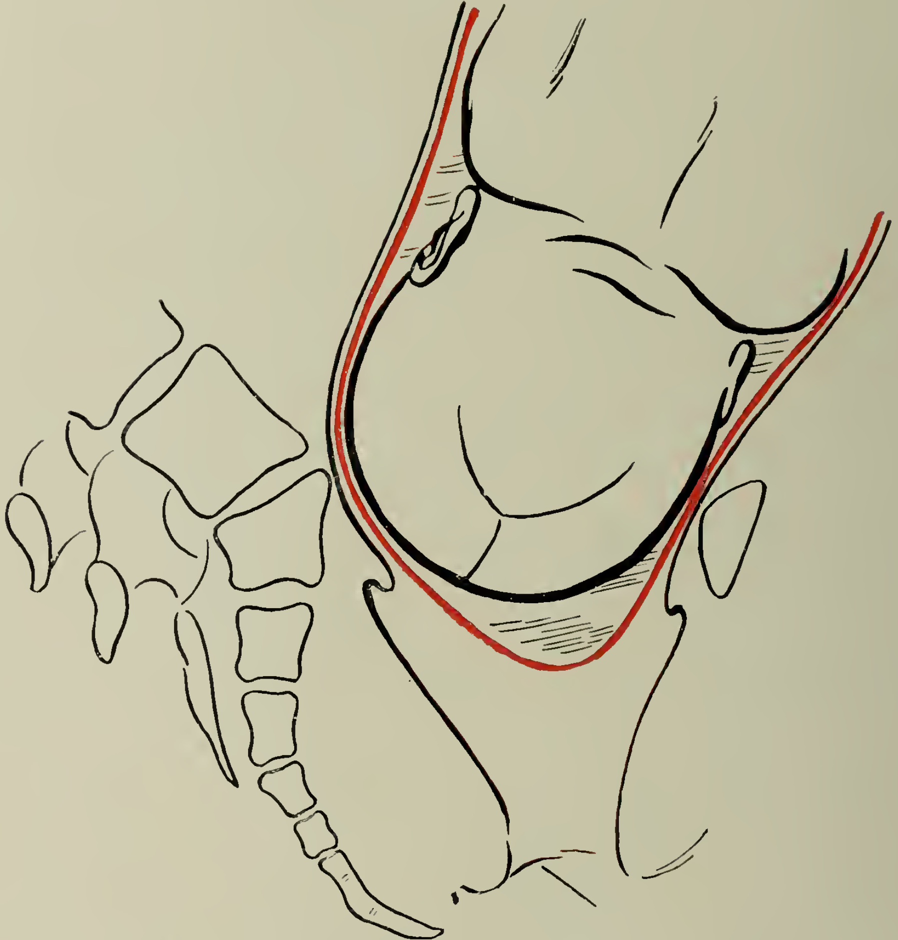


Fig. 32. Mäßige Hinterhauptshaltung. Ende der Eröffnungsperiode. Blase sprungfertig. (Nach Liepmann, Seminar. Berlin bei Hirschwald.)

reicht hat, wird die Spitze der Fruchtblase durch den äußeren Muttermund in die Scheide vorgetrieben (Fig. 32). Dabei muß natürlich eine Ablösung der Eihäute in der Umgebung des unteren Eipols stattfinden, die ohne Zerreißung kleiner Gefäße nicht möglich ist. Infolgedessen bemerkt man um diese Zeit häufig eine geringe blutige Tinktion des Sekrets.

Vollendung der Eröffnung.

Ist die Eröffnung erst so weit gediehen, dann erfolgt unter der gegenseitigen Wirkung von Vorwasserdruck und Zug der oberen Abschnitte der Gebärmutter auf die unteren die Erweiterung des äußeren Mutter-

mundes gewöhnlich rasch. Bei der fortschreitenden Verschiebung zwischen Fruchtblase und nach oben sich zurückziehenden Muttermund kommt es regelmäßig zu kleinen Einrissen an letzterem, wodurch auch die Blutbeimengung deutlicher wird. Die Hebamme sagt, „es zeichnet" und weiß, daß damit das Ende der Eröffnungszeit erreicht ist oder nahe bevorsteht.

Der Kopf verhält sich während dieser Vorgänge verschieden. Oft tritt er zugleich mit der Fruchtblase tiefer und beginnt damit bereits seine Drehung in einen schrägen Durchmesser; oft aber bleibt er bis zur vollständigen Erweiterung des äußeren Muttermundes (dem „Verstreichen" desselben) fast unverändert im Beckeneingang stehen und zeigt höchstens eine Zunahme der Beugehaltung. Während der ganzen Dauer der Ausbildung der Fruchtblase ist der Kopf nur in einem schmalen „Berührungsgürtel" mit der Wand der Gebärmutter in innigerem Kontakt. Verhalten des Kopfes.

Anfänglich nur während einer Wehe gespannt bleibt die Fruchtblase mit der zunehmenden Erweiterung des Muttermundes und der eventuell wachsenden Menge des Vorwassers auch in der Wehenpause straff; sie ist „sprungfertig" (Fig. 32). Der Muttermund ist dabei gewöhnlich handtellergroß (8—10 cm im Durchmesser). Wenn schließlich der Muttermund durch die Retraktion des Hohlmuskels sich so weit über dem nach unten drängenden Ei zurückgezogen hat, daß er die vom Schädelumfang gebildete Basis der Fruchtblase erreicht, kommt es meist zum „Blasensprung". Nach den Beobachtungen von *Stumpf* über die Konfiguration der Kindesköpfe ist dabei der Kopf überwiegend in starker Beugehaltung, so daß der im Berührungsgürtel maßgebende Umfang etwa der Circumferentia suboccipito-bregmatica entspricht. Sowie die Blase springt, fließt das Vorwasser ab, während das übrige Fruchtwasser infolge der innigen Berührung zwischen Kopf und Gebärmutterwand zurückbleibt. Springen der Blase.

Bei diesem Verlauf fällt also der Blasensprung mit dem Ende der Eröffnungszeit zusammen. Da aber häufig die Fruchtblase früher, gelegentlich auch später springt, darf als Kriterium der Abgrenzung zwischen Eröffnungs- und Austreibungsperiode nicht der Blasensprung, sondern nur die vollständige Erweiterung des äußeren Muttermundes angesehen werden.

II. Austreibungsperiode.

Ist der Muttermund erweitert und gleichzeitig oder schon früher die Blase gesprungen, so steht der Austreibung des Kindes aus dem Fruchthalter nichts mehr im Wege. Allerdings tritt mit dem Blasensprung im Geburtsvorgange gewöhnlich eine Zäsur ein. Infolge der durch den Fruchtwasserabfluß bedingten Inhalts- und Spannungsverminderung hören nach dem Blasensprung die Wehen gewöhnlich für kurze Zeit auf — „die Ruhe vor dem Sturme" (*Bumm*). Alsbald aber setzen die Wehen mit verstärkter Kraft (daher auch größerer Schmerzhaftigkeit) und Häufigkeit ein. Die Pausen werden immer kürzer, bald folgen die Wehen — wegen ihrer Wirkung jetzt „Treibwehen" (Dolores ad partum) genannt — Schlag auf Schlag, so daß die Kreißende kaum Ruhe findet und vielfach Schweißausbruch erfolgt. Der Ausdruck Treibwehen ist gut gewählt. Denn sobald mit der erneut einsetzenden Wehentätigkeit wieder ein genügender Spannungsgrad der Gebärmutterwand über ihrem Inhalte erreicht ist, kann das Vorwärtstreiben Änderung der Wehen.

der Frucht beginnen. Es ist leicht einzusehen, daß die Frucht nunmehr nach dem Orte des geringsten Widerstandes, d. i. nach der Scheide ausgetrieben wird, da ja eine weitere Retraktion der Gebärmutter über die Frucht ohne Vorrücken der letzteren wegen der Verankerung des Uterus am Becken unmöglich ist. Bei der vaginalen Untersuchung fühlt man mit jeder Wehe das Vorwärtsrücken des Kopfes. An dem der Betastung zugänglichen Teile der Verankerungen des Uterus (den Ligamenta rotunda) wird der zunehmende Widerstand derselben an der straffen Spannung direkt nachweisbar. Inzwischen ist der Kopf gewöhnlich auf dem Beckenboden angekommen (Fig. 34). Damit ist aber gleichzeitig das Maximum an Retraktion des Hohlmuskels erreicht. Die durch die Verankerungen einem weiteren Zurückziehen des Uterus über den Kindeskörper entgegengesetzte Hemmung ist jetzt so groß, daß in den meisten Fällen die bloße Kraft des retrahierten Hohlmuskels nicht ausreichen würde, den Kindeskörper gänzlich auszutreiben[1]).

Vorrücken des Kopfes.

Einsetzen der Bauchpresse.

In dieser kritischen Zeit wird nun die austreibende Kraft des Uteruskörpers sehr wirksam unterstützt durch die reflektorisch einsetzende Tätigkeit der Bauchpresse. Die unter gleichzeitiger Kontraktion der Bauchpressenmuskulatur erfolgenden Zusammenziehungen des Uterus werden jetzt als Preßwehen bezeichnet. Infolge der Fixation des Uterusfundus durch seine Verankerungen, der gleichzeitigen Abdichtung gegen das Becken (vgl. später), ferner durch die eigenartige Zusammensetzung des Bauchinhalts aus festen, flüssigen und gasförmigen Teilen sind die Bedingungen gegeben, daß der Bauchpressendruck ähnlich wie bei der rein hydraulischen Übertragung gleichmäßig auf die gesamte aus dem Becken aufragende Uterusfläche zur Wirkung kommt[2]). Die den Uterusinnendruck übersteigende Kraftquote summiert sich infolgedessen mit der austreibenden Kraft des Uterus, so daß immer höher gelegene Fruchtabschnitte hintereinander nach dem Orte des geringsten Widerstandes ausgetrieben werden und, ebenfalls zunächst in der Richtung der Beckeneingangsachse, bis zum Beckenboden gelangen.

Preßwehenanalyse.

Die Wirkung der Bauchpresse verändert die Wehenkurve in der Weise, daß dem Wellenberg nunmehr eine ganze Reihe spitzer Zacken aufgesetzt erscheinen (Fig. 33). Die Form ist leicht erklärlich, wenn man die Aktion der Bauchpresse berücksichtigt, die ja jedermann leicht an sich selbst kontrollieren kann. Nachdem zunächst durch eine tiefe Inspiration das Zwerchfell herabgerückt und fixiert ist, werden die Muskeln der gesamten Bauchwand kontrahiert und endlich unter forcierten Exspirationsbewegungen, also unter Zuhilfenahme weiterer Rumpf-, bzw. Brust-Armmuskeln bei geschlossener Glottis das Zwerchfell noch weiter herabgedrückt, der Bauchraum verkleinert. Wie diese Beschreibung zeigt, erfolgt die Aktion der Bauchpresse in einzelnen Stößen von verschiedener Kraft, die auch in der Wehenkurve in Form der spitzen Zacken von ungleicher Höhe zum Ausdruck kommen.

Man kann das Vorrücken des Kopfes nach jeder Wehe bei der inneren Untersuchung verfolgen. In der Wehenpause, in der auch die Bauchpresse wieder aussetzt, weicht der Kopf etwas zurück. Hatte er den Beckenboden

[1]) Einzelne Ausnahmen, wie die Möglichkeit von Spontangeburten bei Querschnittsmyelitis u. ä. (vgl. *Windscheid*, Über Entbindung bei Myelitis, Arch. f. Gyn., Bd. 72, 1904; daselbst weitere Literatur), können an diesem allgemeinen Gesetze nichts ändern. Denn bei all diesen Läsionen bleiben noch Teile der sog. Rumpfpresse, die auxiliaren Atemmuskeln und das Zwerchfell, intakt.

[2]) *Werth*, l. c., *Sellheim*, an mehreren Stellen, bes. 1913.

schon erreicht, so fühlt man ihn unmittelbar hinter der Rima pudendi, darf sich aber durch diesen Befund nicht verleiten lassen, damit etwa die Austreibungsperiode für bald beendet zu halten. Denn am Beckenboden angelangt, hat der Kopf erst etwa die Hälfte seines Weges zurückgelegt (Fig. 34). Es beginnt nun der zweite nach aufwärts gekrümmte Teil des Geburtsweges, der erst während des weiteren Vorrückens des Kopfes aus den zunächst mehr ringförmig angeordneten Muskeln des Beckenverschlußapparates gebildet wird[1]). Man darf insbesondere bei Erstgebärenden weder diesen Weg noch die zu seiner Auswalzung erforderliche Arbeit unterschätzen.

Zweiter Teil der Austreibung.

In dieser Zeit hat sich auch das Verhalten der Kreißenden geändert. Sobald der Kopf den Beckenboden erreicht, gesellt sich zum Wehenschmerz noch der durch den Druck des vorangehenden Teiles auf den Plexus sacralis sowie durch die zunehmende Dehnung der empfindlichen Weichteile des Beckenverschlußapparates hervorgerufene Schmerz. Stuhl- und Harndrang

Verhalten der Gebärenden.

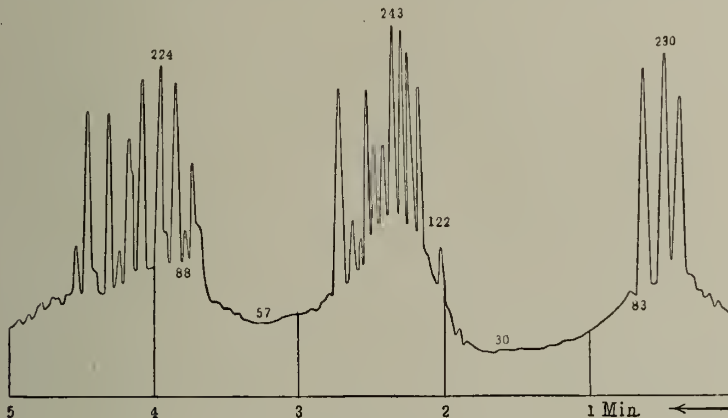


Fig. 33. Preßwehenkurve nach Schatz.

stellt sich ein, gewöhnlich tritt auch ein sehr schmerzhafter und die Frauen besonders belästigender Krampf in den Wadenmuskeln, seltener in den Beugemuskeln des Oberschenkels auf. Die Gebärende hat selbst das Gefühl, daß ein großer Körper in ihrem Becken steckt, den sie mit aller Kraft auszupressen versucht.

Infolge der unter Zuhilfenahme aller verfügbaren Muskeln des Bauches und Rumpfes gemachten Anstrengungen tritt Schweißausbruch auf; während der Bauchpressenaktion wird das Gesicht blaurot, die Venen am Halse schwellen mächtig an, oft sieht das Gesicht gedunsen aus, die Frau sucht nach Stützpunkten für Hände und Füße und bäumt sich im Kreuz auf, um schließlich mit Aufhören der Wehen erschöpft auf ihr Lager zurückzusinken. Mit Recht spricht man von „Schüttelwehen“ (Dolores conquassantes).

Schon während des Tiefertretens wird der Kopf weiter modelliert. Je nach der Haltung, die er nach dem Blasensprung hatte, fällt auch bei Hinterhauptslagen die Umformung des Kopfes etwas verschieden aus. Außer

[1]) Vgl. *Sellheim*, Das Verhalten der Muskeln usw., Wiesbaden 1902, und *v. Winckels*, Handbuch Bd. I.

Veränderungen am Kopfe. der Dauer und Stärke des einwirkenden Druckes kommt vor allem, wie *Stumpf* annimmt, der individuell verschiedenen Nachgiebigkeit der Köpfe

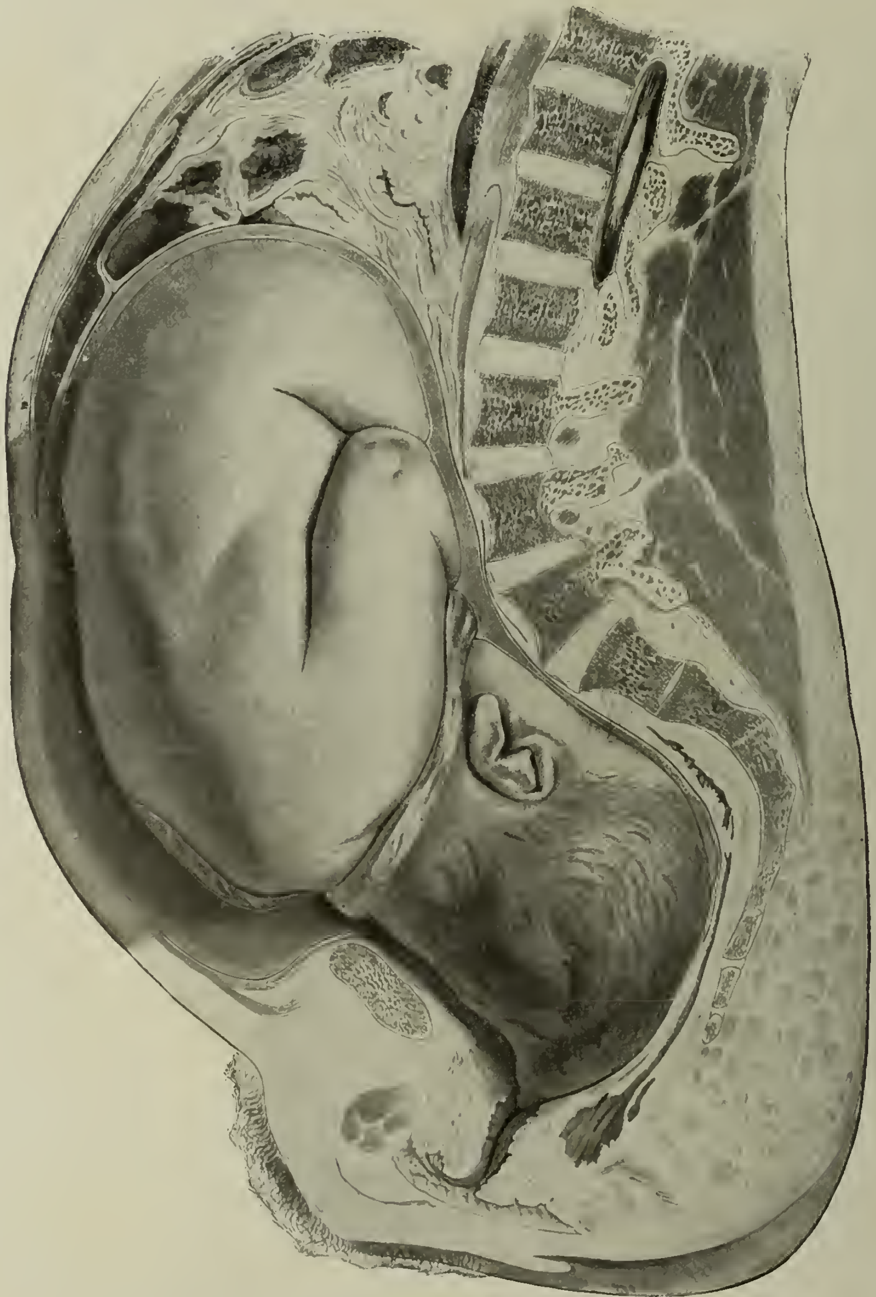


Fig. 34. Gefrierschnitt nach Bumm mit eingezeichnetem Fruchtkörper. Kind in I. Hinterhauptslage, Blase geborsten, Kopf auf dem Beckenboden, starke Kopfgeschwulst.

dabei Bedeutung zu. In dieser Zeit beobachtet man auch die Ausbildung der sogenannten Kopfgeschwulst (Fig. 34) (Caput succedaneum), die einer Schröpfkopfwirkung des den Kopf zirkulär umschnürenden Mutter-

mundes ihre Ausbildung verdankt. Sie ist um so größer, je länger diese Wirkung andauert und je länger daher zwischen oberhalb und unterhalb der Umschnürung befindlicher Zone des Kopfes die Druckdifferenz besteht. Sobald der Kopf mit seinem größten Umfange den Muttermund passiert hat, läßt das Wachstum der Geburtsgeschwulst nach, da er ja in der Scheide keinen so starken Gegendruck und vor allem keine ausgesprochene Schnürung mehr erfährt. Nur bei sehr straffen Weichteilen (oder beim allgemein verengten Becken) beobachtet man auch nach dem Passieren des Muttermundes noch eine fortschreitende Vergrößerung der Geburtsgeschwulst.



Fig. 35. Beginnendes Einschneiden des Kopfes (nach Bumm).

Äußerlich sichtbare Veränderungen.

Wie erwähnt, besitzt der Geburtskanal am Beckenboden ein Knie. Bei der Auswalzung des zweiten nach vorn oben gekrümmten Abschnittes des Geburtsweges durch den vorrückenden Kopf wird der Mastdarm nicht allein komprimiert, sondern auch etwa in ihm vorhandener Kot ausgestreift. Die Mastdarmöffnung erscheint, sobald der Kopf den Beckenboden erreicht hat, infolge der Stauung in den Venae hämorrhoidales externae von einem bläulichen Walle umgeben und wird — je mehr der Kopf vorrückt, allmählich bis auf Talergröße erweitert; gleichzeitig wird die durch den andrängenden Kopf vorgewölbte vordere Mastdarmwand hinter dem Analring sichtbar. — Die Harnentleerung ist in diesem Stadium trotz

häufigen Harndranges gewöhnlich nicht mehr möglich, da die Harnröhre, bzw. der Blasenhals komprimiert wird; erst mit dem Durchschneiden des Kopfes wird oftmals auch Harn ausgepreßt. Inter faeces et urinas nascimur.

Noch vor den geschilderten Veränderungen am Anus bemerkt man während der Wehe eine leichte Vorwölbung des Hinterdammes zwischen Anus und Steißbeinspitze, die anzeigt, daß die Vorwärtsbewegung des Kopfes in dem zweiten, nach aufwärts gebogenen Teile des Geburtskanals begonnen hat. Diese Vorwölbung wird von Wehe zu Wehe deutlicher und



Fig. 36. Kopf im Durchschneiden; man beachte die Streckbewegung des Kopfes.

umfangreicher, greift nun auch auf den Vorderdamm über, der After beginnt zu klaffen (cf. oben Fig. 35), und schließlich erscheint auf der Höhe einer Preßwehe ein kleines Segment des mit nassen Haaren bedeckten Hinterhauptes für einen Augenblick in der Schamspalte — der Kopf ist „im Einschneiden" (Fig. 35). Sowie die Wehe nachläßt, verschwindet der Kopf, erscheint aber mit der nächsten Wehe wieder. So wiederholt sich das Spiel wohl ein Dutzendmal und öfter, wobei allmählich das sichtbar werdende Kopfsegment immer größer wird. Man sieht ordentlich, wie zwischen Damm und andrängendem Kopf ein Kampf sich abspielt, dessen Aus-

gang nicht immer vorher abzusehen ist, man fühlt, wie der Damm modelliert, wie alles verfügbare verschiebliche Gewebe aus der Umgebung zur Entspannung herangezogen wird. Der Damm wird immer höher und namentlich breiter, 6—8 cm bei einer ursprünglichen Höhe von 3—4 cm. Immer noch weicht der Kopf in der Wehenpause etwas zurück, es fließt etwas Fruchtwasser ab, im ganzen aber ist das Vorrücken deutlich, währenddessen die vorderen Partien des Diaphragma pelvis rectale und die Muskeln des Diaphragma urogenitale zu einem gebogenen Mundstück ausgewalzt werden. Die Vulva klafft immer stärker, ihre Ränder werden aufs äußerste

Durchschneiden des Kopfes.



Fig. 37. Durchschneiden des Kopfes in Hinterhauptslage (nach Bumm).

gedehnt und unter Verstreichen der kleinen Labien immer schärfer. Endlich ist der Kopf so weit vorgerückt, daß das Hinterhaupt bis zum Nacken unter dem Schambogen hervortritt. Damit ist der Widerstand des Dammes gebrochen, der Kopf bleibt nun auch außerhalb der Wehe stehen, und unter Steigerung des Schmerzes bis aufs äußerste und unwiderstehlichem Drang zum Mitpressen und zum Schreien wird mit einer oder zwei Wehen der Kopf vollends herausgehebelt. Man sagt: „der Kopf schneidet durch" (Fig. 36 u. 37). Um das Ligamentum arcuatum pubis als Stemmleiste erfolgt eine Streckbewegung des Kopfes, bei der nacheinander Stirn und Gesicht über den Damm heraustreten (Fig. 38).

Damm-dehnung.

Die beste Vorstellung über die Art der Dammdehnung erhält man, wenn man nach dem Vorgang von *Küster* sowohl in der Längs- wie in der Querrichtung des Dammes vor Beginn der Austreibung bestimmte Punkte sich markiert und dann die gegenseitige Lageveränderung derselben während der Austrittsperiode verfolgt. Man bezeichnet sich am Damm vor Beginn der Dehnung folgende Punkte mit Argentumstift:

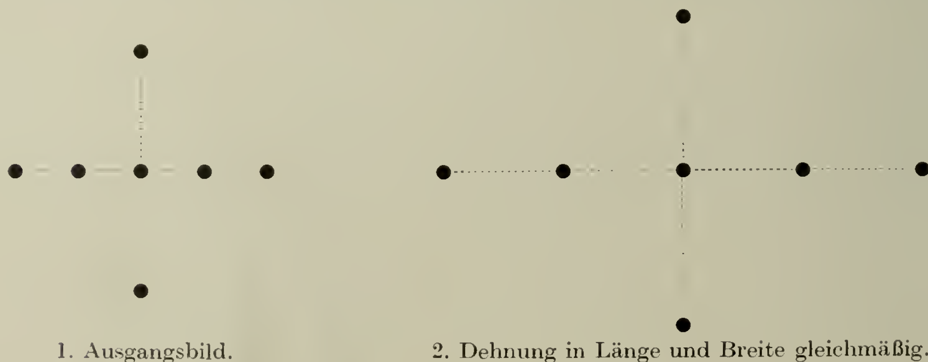
1. Frenulum.
2. Grenze zwischen Analhaut und Rectumschleimhaut.
3. Mitte zwischen beiden Punkten.
4. Rechts und links von 3 je zwei Punkte im Abstand von 1 cm.

Beobachtung einer größeren Zahl von Fällen zeigt, daß die Verschiebung der Punkte, also die Dammdehnung durchaus nicht immer gleich und gleichmäßig erfolgt,

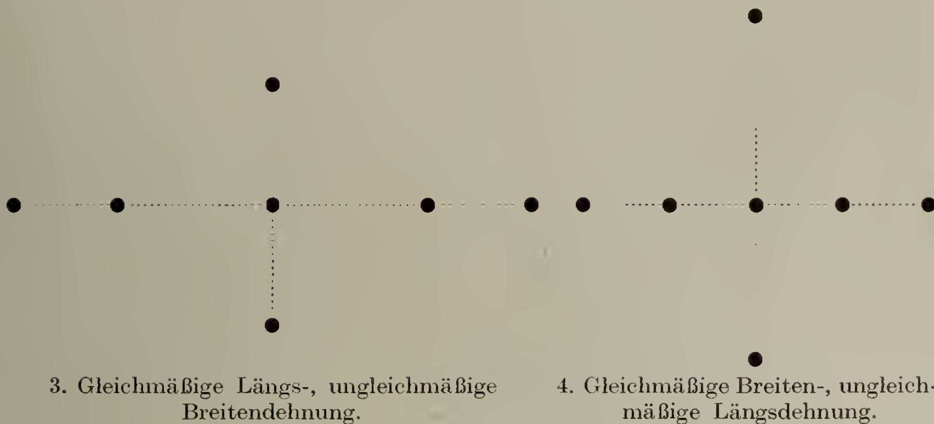


Fig. 38. Durchschneiden des Kopfes bei Hinterhauptslage. Man beachte den Hochstand der Schultern. (Modif. nach Liepmann, Seminar. Berlin bei Hirschwald.)

und daß die älteren Angaben über das Maß der Dehnung vielfach stark übertrieben sind. Überwiegend häufig ist die Breitendehnung stärker. Wir setzen hier einige typisch wiederkehrende Formen der Dammdehnung her:



1. Ausgangsbild. 2. Dehnung in Länge und Breite gleichmäßig.



3. Gleichmäßige Längs-, ungleichmäßige Breitendehnung.

4. Gleichmäßige Breiten-, ungleichmäßige Längsdehnung.

Geburt des Rumpfes.

Sowie der Kopf geboren ist, empfindet die Kreißende sofort eine außerordentliche Erleichterung. Nach kurzer Pause erfolgt nun bald auch die Ausstoßung des übrigen Kindes. Zuerst erscheint die von vornherein mehr nach vorn gelegene Schulter unter der Schoßfuge (Fig. 40), bald darauf schneidet die hintere Schulter über den Damm, und damit folgt rasch der Rumpf mit den unteren Extremitäten — das Kind liegt, nur noch durch die Nabelschnur mit ihr verbunden, zwischen den Schenkeln seiner Mutter.

Mit der Ausstoßung des Rumpfes fließt der Rest des Fruchtwassers (das sog. Nachwasser) ab, gewöhnlich vermengt mit etwas Blut, das aus kleinen Rissen am Hymenalring und Abschürfungen der Schleimhaut der Vulva und Scheide stammt.

Damit ist die Austreibungsperiode beendet. Ehe wir aber zur Besprechung der Nachgeburtsperiode übergehen, sind noch einige Einzelheiten nachzutragen.

Stand des Fundus während der Austreibung.

Man sollte erwarten, daß mit dem Vorrücken der Frucht der Fundus uteri immer tiefer träte. In Wirklichkeit ist es nicht der Fall; er bleibt vielmehr bis zur vollendeten Austreibung des Kindes in gleicher Höhe[1] und steigt dann erst bis zur Nabelhorizontale herab. Dieses Stehenbleiben des Fundus ist eine Folge der Streckung des Kindeskörpers im Verlaufe der Austreibung (Fig. 36), welche den durch das Vorrücken des Kopfes gewonnenen Weg noch übertrifft. Diese Streckung des Kindeskörpers unter der Geburt erfolgt durch eine zur gegenseitigen Anpassung zwischen Geburtsbahn und Geburtsobjekt führende zirkuläre Schnürung (*Sellheim*), worauf in der Lehre vom Geburtsmechanismus noch näher einzugehen sein wird

Neben der Streckung der Frucht und der Vorwärtsbewegung des Kopfes kommen aber noch andere Nebenbewegungen zur Beobachtung.

Die drei Drehungen des Kopfes.

Zunächst wird, wie oben schon angedeutet, die Beugehaltung des Kopfes, die vielfach schon in der Eröffnungszeit beginnt, ja bei Erstgebärenden teilweise schon in der Schwangerschaft mehr oder minder ausgeprägt ist, immer stärker; das Hinterhaupt wird dadurch zum vorangehenden Teil des Schädels (sog. 1. Drehung des Kopfes, Fig. 39). Der Hinterhauptspol ist es, der zunächst in der Richtung der Beckenein-

[1]) Vereinzelt steht der Fundus infolge der mit der Fruchtwalzenbildung verbundenen Streckung der Frucht während der Wehe sogar etwas höher.

gangsachse bis auf den Beckenboden gelangt. Dabei ist die kleine Fontanelle der tiefste Punkt, „die sog. Leitstelle". Die große und kleine Fontanelle verbindende Pfeilnaht bleibt dabei die ganze Zeit über im queren oder einem etwas gegen den schrägen geneigten Durchmesser. An dem Stand der kleinen Fontanelle im Verhältnis zu bestimmten leicht zu erkennenden Punkten des knöcherenen Beckens, bzw. den durch sie gelegt gedachten Ebenen kann jederzeit mühelos der Grad der Progressivbewegung abgelesen werden. Bei frühzeitigem Blasensprung kann dies allerdings durch eine große Kopfgeschwulst stark erschwert werden (Fig. 34).



Fig. 39. Typische Eintrittshaltung bei ausgesprochener Hinterhauptslage. Kopf stark konfiguriert. Sitz der Kopfgeschwulst durch die punktierte Linie markiert.

Sobald der Kopf den Beckenboden erreicht hat, wird er durch den Widerstand, den er findet einerseits, durch die Richtungsänderung des Geburtsweges andererseits gezwungen, unter gleichzeitiger Verbiegung der Halswirbelsäule um seinen Höhendurchmesser als Achse sich zu drehen. Die Pfeilnaht rückt spätestens jetzt ganz in den schrägen und schließlich in den geraden Durchmesser; die kleine Fontanelle dreht sich dabei von der Seite nach vorn und gelangt in die Gegend unter der Schoßfuge (Fig. 34). Diese Bewegung des Hinterhauptes nach vorn wird als 2. Drehung des Kopfes bezeichnet. Dabei gibt es individuelle Variationen, derart, daß manchmal die Drehung ganz allmählich, manchmal — namentlich bei kleinen Köpfen — fast mit einem Ruck erfolgt, immer aber mit dem

Endresultat, daß die kleine Fontanelle und das Hinterhaupt schließlich nach vorn kommen.

Die nach vorn oben gegen die Vulva aufsteigende Richtung des zweiten Abschnittes des Geburtsweges zwingt aber den Kopf noch zur sog. 3. Drehung, d. h. zum Aufgeben seiner Beugehaltung. In dem Maße als die Deflexion (= Verbiegung der Halswirbelsäule nach hinten) fortschreitet, wächst der Umfang des zum Einschneiden kommenden Kopfsegments, und unter Vollendung der Streckbewegung schneidet der Kopf schließlich durch (Fig. 36).

Die weitere Bewegung des bereits geborenen Kopfes gibt wie ein Zeiger an, welche Bewegung der Rumpf macht. Schon wenn der Kopf in der Scham-

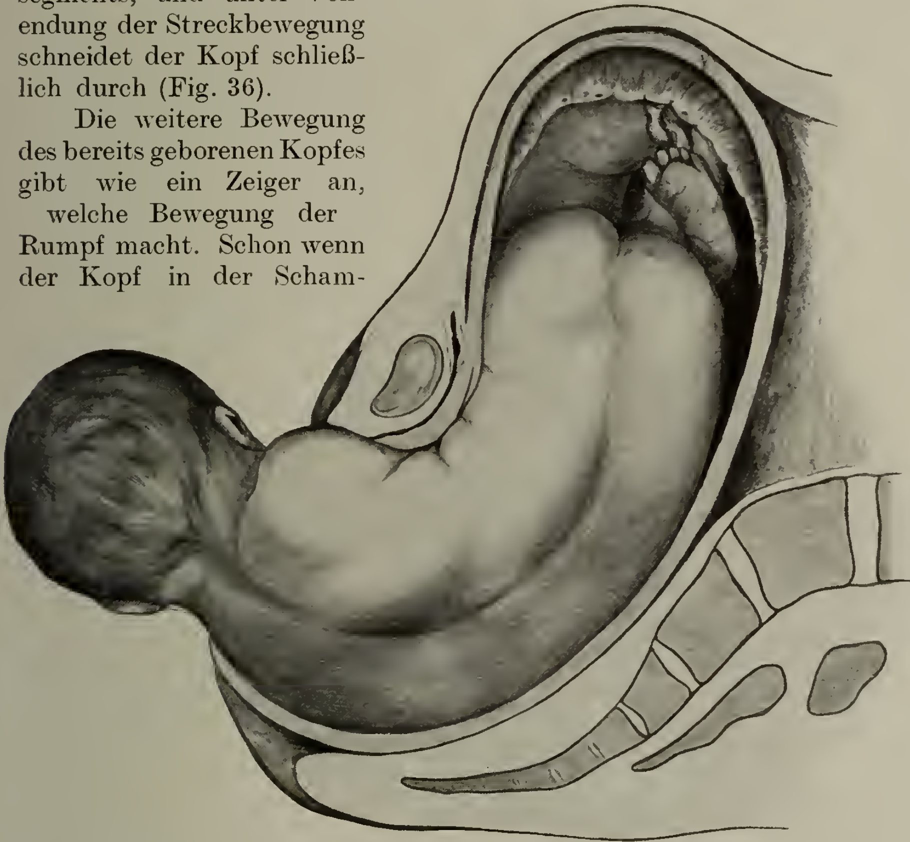


Fig. 40. Kopf und Hals vollständig geboren. Äußere Drehung des Kopfes vollendet. Hinterhaupt nach links, Gesicht nach rechts gerichtet. Kopf in seine natürliche Haltung zurückgekehrt. Größter Schulternumfang fast im Vulvasaum. Schulterbreite im geraden Durchmesser der Vulva. Vordere Schulter unter der Schoßfuge geboren, hintere hinter dem Damm. Halswirbelsäule in ihre natürliche Haltung zurückgekehrt. Brustwirbelsäule stark lateralflektiert. Lendenwirbelsäule und Oberschenkel in Streckung. Unterschenkel in mäßiger Streckung (nach Sellheim).

Passage der Schultern.

spalte sichtbar wird, beginnt die Passage der Schultern durch den Beckeneingang. Die Schulterbreite steht dabei gewöhnlich nicht quer, sondern entsprechend der primären Stellung des Rückens von Anfang an schräg (entgegengesetzt dem schrägen Durchmesser, den der Kopf passierte). Auf dem Beckenboden angelangt, also zu der Zeit etwa, in der der Kopf im Durchschneiden ist, wird auch die Schultergegend durch die geänderte Richtung des Geburtskanals zu einer Drehung gezwungen derart, daß die primär weiter nach vorn gelegene Schulter schoßfugenwärts sich bewegt. Entsprechend der Deflexion des Kopfes erfolgt nun, während der Kopf mit dem Gesicht nach dem einen Schenkel der Mutter sich dreht,

eine seitliche Verbiegung der Brustwirbelsäule nach oben. Nachdem die vordere Schulter unter der Schoßfuge hervorgetreten ist, schneidet die hintere über den Damm. Die Drehung des Kopfes erfolgt immer in der Weise, daß das Hinterhaupt schließlich auf die Seite zeigt, auf der es zu Beginn der Geburt stand. Das Gesicht dreht sich also bei erster Schädellage nach dem rechten, bei zweiter Schädellage nach dem linken Schenkel der Mutter (Fig. 40).

Der Rest des Kindes findet in den gedehnten Geburtswegen keinen Widerstand mehr und folgt ohne bestimmten Mechanismus rasch nach.

Verhalten der Herztöne.

Entsprechend dem Vorrücken des Kopfes ändert sich auch die Stelle der deutlichsten Wahrnehmbarkeit der kindlichen Herztöne. Dieselbe rückt zunächst in der Nabelspinallinie vom Nabel ab und gleichzeitig immer mehr nach vorn. Wenn der Kopf im Einschneiden ist, sind die Herztöne gewöhnlich dicht über der Symphyse ganz nahe der Mittellinie am deutlichsten zu hören.

Sonstige Lebenszeichen.

Übrigens sind in dieser Zeit auch von unten schon Zeichen des Lebens des Kindes wahrzunehmen. Schon die Vergrößerung der Kopfgeschwulst spricht in diesem Sinne[1]), namentlich wenn sie rasch erfolgt. Auch beim Durchschneiden des Kopfes erhält man durch die Besichtigung weiteren Aufschluß darüber, ob das Kind lebt oder nicht. Die Hautfarbe des eben geborenen Kopfabschnittes ist gewöhnlich blaurot infolge der ungenügenden Sauerstoffversorgung seitens der Placenta. Erst mit dem Einsetzen von Atembewegungen ändert sich die Farbe in rot, und gewöhnlich stößt das Kind alsbald seinen ersten Schrei aus. Näheres über die Lebensäußerungen des Kindes cf. weiter unten.

Zur leichteren Übersicht für den Ungeübten mögen die Unterschiede der Bewegung der Frucht bei erster und zweiter Hinterhauptlage noch in kurzen Worten namentlich hervorgehoben werden.

I. Hinterhauptslage. Pfeilnaht zunächst im queren oder gegen den rechten schrägen Durchmesser geneigt. Die rechte Schädelhälfte steht vorn. Hinterhaupt gesenkt, kleine Fontanelle links oder links vorn. In der Austreibungszeit dreht sich am Knie des Geburtskanals das Hinterhaupt ganz nach vorn, die Pfeilnaht kommt in den geraden Durchmesser. Der hintere obere Winkel des vorderen (rechten) Scheitelbeins erscheint zuerst in der Schamspalte. — Die Schulterbreite geht durch den linken schrägen Durchmesser, das Gesicht wendet sich nach der Geburt des Kopfes zum rechten Schenkel der Mutter.

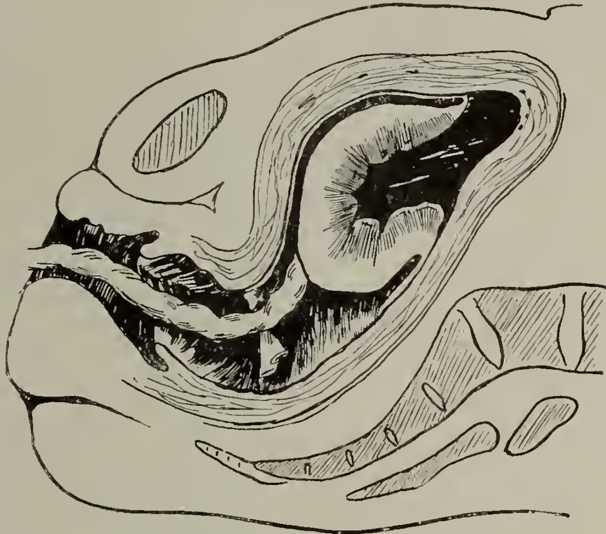
II. Hinterhauptslage. Pfeilnaht quer oder im rechten, bzw. linken Schrägdurchmesser, je nachdem das Hinterhaupt und der Rücken mehr nach hinten oder vorn stehen. Jedenfalls dreht sich am Knie das Hinterhaupt nach vorn, der hintere Winkel des linken Scheitelbeins erscheint zuerst in der Schamspalte. Nach dem Austritt des Kopfes dreht sich das Gesicht zum linken Schenkel der Mutter. Die Schultern gehen durch den rechten schrägen Durchmesser, die linke Schulter dreht sich nach vorn.

III. Nachgeburtsperiode.

Mit der Ausstoßung des Kindes ist der eigentlich schmerzhafte Teil der Geburt vorüber. Noch bedarf es zwar weiterer sog. „Nachgeburtswehen" (Dolores ad secundinas), um die Anhangsgebilde des Kindes, die Placenta mit Nabelschnur und Eihäuten auszustoßen; dieselben werden

[1]) Das Zeichen ist freilich, wenn einmal eine Kopfgeschwulst vorhanden ist, nicht so ganz sicher, weil auch bei abgestorbenem Kinde noch eine geringe Vergrößerung, in Ausnahmefällen selbst eine Ausbildung derselben (*Holzapfel*) möglich ist.

aber nach den vorangegangenen heftigen Schmerzen kaum noch als nennenswert schmerzhaft empfunden und stehen in dieser Hinsicht auf einer Stufe mit den Vorwehen. Nur sehr sensible Frauen pflegen über die Nachgeburtswehen stärker zu klagen, ebenso wohl auch Vielgebärende mit überdehntem schlaffem Uterus, bei denen erst wiederholte kräftige Zusammenziehungen erforderlich sind, um die zur Ablösung der Placenta nötige Verkleinerung der Haftfläche herbeizuführen. Nachgeburtswehen.


Fig. 41a.

Wie neuere Untersuchungen entgegen älteren Anschauungen gelehrt haben, findet man normalerweise nach der Geburt des Kindes die Placenta noch überall festhaftend. Das liegt einmal daran, daß die blutgefüllte Placenta vermöge ihres lockeren schwammigen Gefüges imstande ist, nicht allzu großen und allzu plötzlichen Verkleinerungen ihrer Haftfläche sich anzupassen, weiterhin aber auch daran, daß im Bereich der Placentarstelle die Retraktion der Muskelfasern der Gebärmutterwand ganz erheblich zurückbleibt. Beobachtungen bei manuellen Placentarlösungen, wie beim Kaiserschnitt, zeigen, daß die Gebärmutterwand in diesem Bereich ganz dünn und schlaff, jedenfalls wesentlich dünner als im übrigen Korpus bleibt. Ich erinnere mich einer Placentarlösung bei einer XVIII para, bei der die Placentarstelle so außerordentlich dünn und schlaff war, daß ich durch die gedehnten Bauchdecken die Nägel meiner im Uterus befindlichen Finger deutlich fühlen konnte und im ersten Augenblick im Zweifel war, ob ich nicht


Fig. 41b.
Schultzes Mechanismus der Ausstoßung der Placenta (nach Bumm).

den Uterus perforiert hätte. Demgemäß ist auch die Verkleinerung der Haftfläche zunächst gering, während die Eihäute infolge der starken Verkleinerung der übrigen Oberfläche des Uterus sich in Falten zu legen gezwungen sind (Fig. 44).

Mechanismus der Placentarlösung. Zunächst herrscht noch völlige Ruhe. Der Uterus liegt mit dem Fundus etwa in Nabelhöhe als praller Tumor in der Beckenbauchhöhle und braucht nun einige (verschieden lange) Zeit, um die nötige Spannungsenergie anzusammeln, die zur Auslösung weiterer Zusammenziehungen notwendig erscheint. Erst die nach einer Pause erneut einsetzenden und eine von der aufgelegten Hand deutlich fühlbare Verhärtung der Gebärmutter bewirkenden Kontraktionen führen nun auch zu einer ausgiebigeren Retraktion und Kontraktion der Muskelfasern im Bereiche der Placentarstelle. Dadurch kommt es zu einer so starken Verkleinerung der Haftstelle, daß die Placenta derselben nicht mehr zu folgen vermag und an irgendeiner

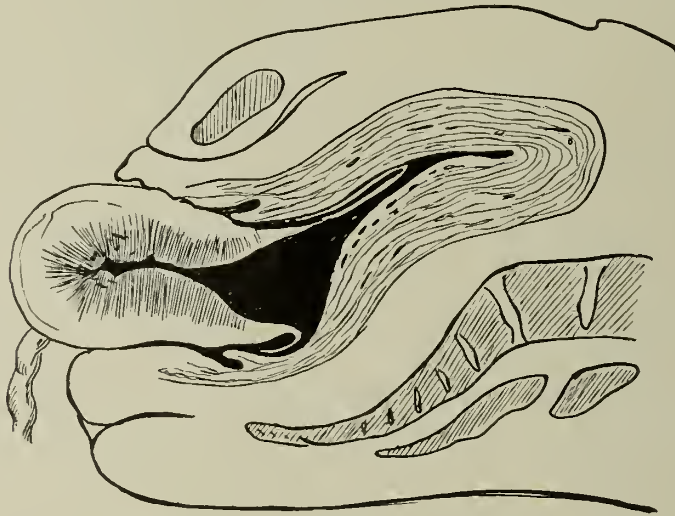


Fig. 41c.
Schultzes Mechanismus der Ausstoßung des Placenta (nach Bumm).

Stelle, gewöhnlich nahe ihrem Zentrum, sich abspaltet. Das ist natürlich ohne Zerreißung uteroplacentarer Gefäße nicht möglich; infolgedessen sammelt sich zwischen Placenta und Uteruswand eine je nach der Größe des abgelösten Bezirkes verschieden große Blutmenge (sog. retroplacentares Hämatom) an. Durch nachsickerndes Blut wird das genannte Hämatom größer und schwerer, weitere Kontraktionen verkleineren die Haftfläche noch mehr, und beide Faktoren zusammen bewirken, daß der Bezirk der Ablösung immer größer wird. Schließlich hilft die Schwere der durch das retroplacentare Hämatom noch belasteten Placenta selbst nach, die Ablösung zu vervollständigen. Die Placenta tritt, zu einem nach oben offenen und mit Blut gefüllten Becher umgestaltet mit der fötalen Seite voraus aus dem sich zusammenziehenden Hohlmuskel vollends heraus, fällt in die Scheide und zieht dabei die Eihäute nach, die sich allmählich mit dem Amnion nach innen von der Uteruswand abrollen und wie die Wände eines Beutels das retroplacentare Hämatom bedecken (Fig. 41).

Sobald die Placenta in der schlaffen Cervix oder Scheide liegt, ist sie der Druckwirkung des Uterus entzogen und bleibt hier so lange, bis sie durch eine Zusammenziehung der Bauchpresse oder künstlich durch den

Ausstoßung der Placenta.



Fig. 42a.



Fig. 42b.
Duncanscher Mechanismus der Ausstoßung der Placenta (nach Bumm).

Druck der exprimierenden Hand weiter- und vollends aus der Scheide herausbefördert wird.

Eigenen Beobachtungen wie neueren Literaturangaben (*Grödel*) folgend, scheint die hier geschilderte Art der Placentarlösung (*Schultze*scher Modus) nicht allein die häufigere, sondern auch die allein streng physiolo-

gische zu sein. Bei dem zwar auch nicht selten beobachteten Modus *Duncan* erfolgt die Auslösung zuerst nahe dem unteren Rande der Placenta (Fig. 42), die dann vielfach auch in Kantenstellung auftritt, wenn nicht noch sekundär in der Scheide eine Aufrollung und damit der schließliche Austritt mit dem Zentrum voraus erfolgt (*Geßner*). Eine sichere Entscheidung über die Art der Placentarlösung ist in den vielen Fällen nur dann zu treffen, wenn man vaginal untersucht zu einer Zeit, wo die Placenta noch im Cervix oder in der Scheide liegt. Soweit ich sehe, ist beim *Duncan*schen Mechanismus der Blutverlust größer, und tritt derselbe vornehmlich dann auf, wenn die Placenta tief sitzt. Demgemäß findet man auch den Eihautriß in diesem Falle gewöhnlich nahe dem Placentarrande. Beides, der tiefe Sitz wie der größere Blutverlust dürften ausreichend sein, die Ansicht von *Menge* zu stützen, daß dieser Modus vielleicht überhaupt nicht mehr als

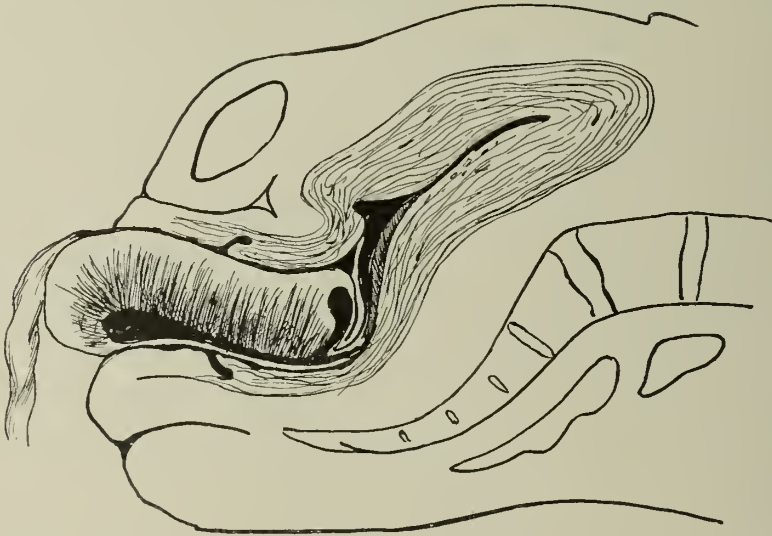


Fig. 42c.
Duncanscher Mechanismus der Ausstoßung der Placenta (nach Bumm).

physiologisch zu betrachten ist. *Bumm* vertritt dagegen die Ansicht, daß der Modus *Duncan* häufiger sei.

Der Vorgang der Nachgeburtslösung läßt sich übrigens, namentlich bei mageren Personen zum großen Teil von außen verfolgen. Mit der Auslösung der Placenta steigt der Fundus uteri in die Höhe, meist etwas nach rechts bis nahe an den Rippenbogen und zeigt eine starke Abplattung von vorn nach hinten; dadurch, daß die vordere und hintere Uteruswand dicht aneinanderliegen, erscheint der Fundus nicht mehr kuglig abgerundet, sondern mehr kantig. Das bedeutet, daß der Hohlmuskel sich über der gelösten Placenta retrahiert hat, die bei günstiger Betastungsmöglichkeit und, wenn sie noch in der Cervix ist, hinter und oberhalb der Schoßfuge deutlich als teigiger Klumpen gefühlt werden kann. Bei ungünstigen

Straßmanns Phänomen.

Betastungsverhältnissen ist das *Straßmann*sche Phänomen sehr brauchbar, um Haftung oder Lösung der Plazenta zu konstatieren. Druck auf den Uterus führt bei festhaftender Plazenta eine deutlich sicht- und fühlbare Blutfüllung des unteren Abschnittes der Nabelvene herbei, die bei einge-

tretener Lösung natürlich ausbleibt. Nach völliger Ausstoßung der Placenta, wobei meist noch flüssiges oder geronnenes Blut abgeht, tritt der Fundus uteri sofort tiefer, gewöhnlich 2—3 Querfinger unter die Nabelhorizontale und bildet nun eine einheitliche harte Masse von etwa Kinds-

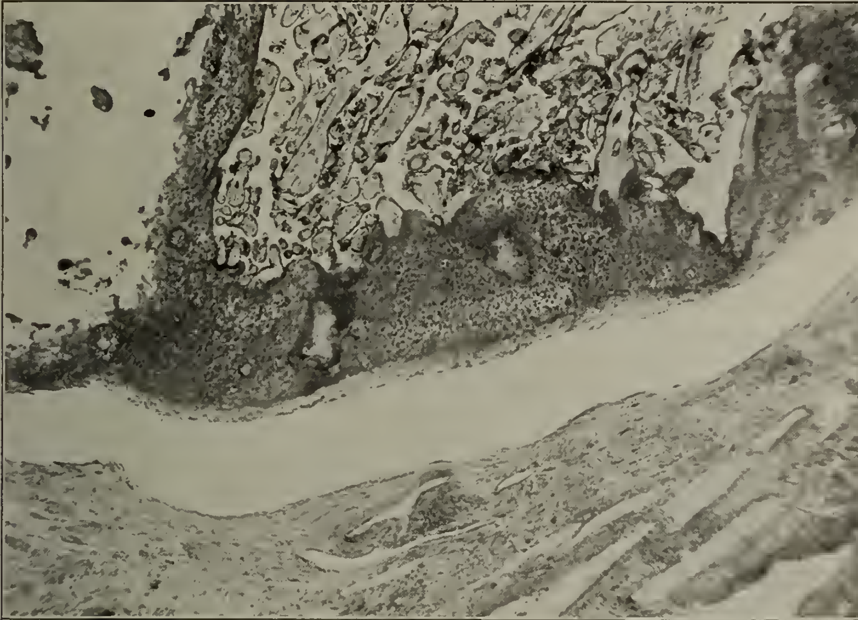


Fig. 43. Trennungsschicht der Placenta (hier außergewöhnlich tief). Mikrophotogramm.

kopfgröße. Auch die Cervixwände haben sich nun aneinandergelegt. Je leerer Blase und Darm sind, und je besser der Uterus kontrahiert ist, desto tiefer steht der Fundus. Die Nachgeburtsperiode ist damit beendet, das Wochenbett beginnt.



Fig. 44. Ablösung der Eihäute. Das Amnion zeigt starke Faltenbildung.

Trennungsschicht.

Es ist hier der Ort, noch ein paar Bemerkungen über die feineren Vorgänge bei der Trennung der Placenta und Eihäute von der Uteruswand anzufügen. Die Trennung vollzieht sich in der leicht zerreißlichen spongiösen Schicht der Decidua basalis (Fig. 43, 44). Die feinen Balken dieser Schicht zerreißen schon bei leichtem Zug, nicht allein wegen ihrer Zartheit, sondern

auch weil in der letzten Zeit der Schwangerschaft nekrobiotische Vorgänge (Koalugationsnekrosen, hyaline Degeneration, Verfettung, Verkalkung) die Ablösung vorbereitet haben. Je nach der Ausdehnung dieser Prozesse ist die Trennungslinie eine etwas verschiedene, insofern als sie bei starker Ausdehnung derselben mehr gegen die kompakte Schicht der Decidua vorrückt. Je nach der Dicke der mit der Placenta abgelösten Deciduaschicht ist auch die die fötale Seite der ersteren überziehende graue Haut (Decidua) verschieden deutlich zu sehen. Bei der Betrachtung mit der Lupe erkennt man aber immer feine Gefäßknäuel und eingerissene Stücke der haften gebliebenen utero-placentaren Venen. — An den Eihäuten vollzieht sich die Trennung in ganz analoger Weise.

Blutstillungsmechanismus.

Die primäre Blutstillung nach der Ablösung der Placenta erfolgt — entgegen älteren Meinungen — normalerweise nicht durch Thrombose, sondern dadurch, daß die sich kontrahierenden Muskelfasern gleichzeitig eine starke Umlagerung erfahren (Fig. 45), durch die die zerrissenen Gefäße, vor allem die weiten Venenlumina nahezu völlig verschlossen werden. Besondere, um die Gefäße ringförmig angeordnete Muskelzüge, die nach *Helié* als „lebende Ligaturen“ funktionieren

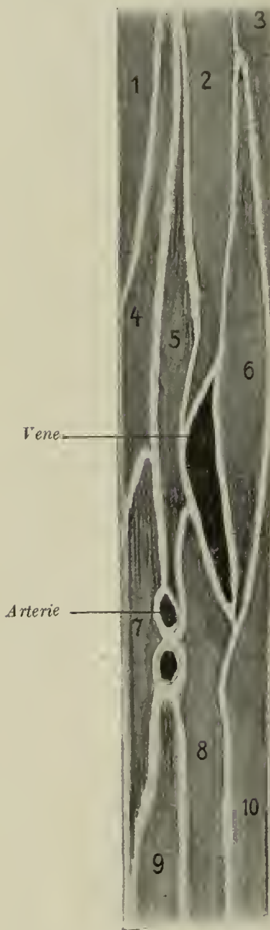




Fig. 45.
Schematische Darstellung der retraktiven Faserverschiebungen in der Muskelwand des Uterus (nach Bumm). A Lage der auseinandergezogenen Faserbündel am entfalteten Uterus während der Gravidität. B. Lage derselben Bündel (1—10) am retrahirten Uterus nach Entleerung der Höhle.

sollten, finden sich dagegen nicht. In den durchrissenen feinen Arterien kommt noch dazu die mit den Zusammenziehungen der Gebärmutter synchrone Kontraktion der Gefäßmuskulatur, welche eine stärkere Blutung verhindert. Endlich ist noch zu erwähnen, daß gegen Ende der Gravidität in das Gefäßlumen vorspringende Buckel an den Gefäßen beobachtet werden, die als gequollenes, später vielfach bindegewebig organisiertes Intimaendothel aufzufassen sind. Die Endothelquellung ist eine konstante Erscheinung, die Bildung von bindegewebigen Buckeln dagegen nicht,

wie ich übereinstimmend mit *Heckner* betonen möchte (Fig. 46). Von einer Zusammensetzung dieser Buckel aus Deciduazellen (deciduale Reaktion des Gefäßbindegewebes — *Frankl-Stolper*) konnte ich in meinen Präparaten mich nie überzeugen.

Die Thrombose gesellt sich, wie neuere Untersuchungen gelehrt haben, dazu erst als ein sekundärer, die postpartale Blutstillung gewissermaßen unterstützender und vollendender Vorgang und ist bei einiger Ausdehnung stets als ein Zeichen ungenügenden Funktionierens des eigentlichen Blutstillungsmechanismus durch Kontraktion und Retraktion der Muskelfasern und der Gefäße des Uterus aufzufassen. Immerhin deutet die erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes darauf hin, daß bei Versagen der normalen Mittel gewissermaßen für Ersatz vorgesorgt ist.

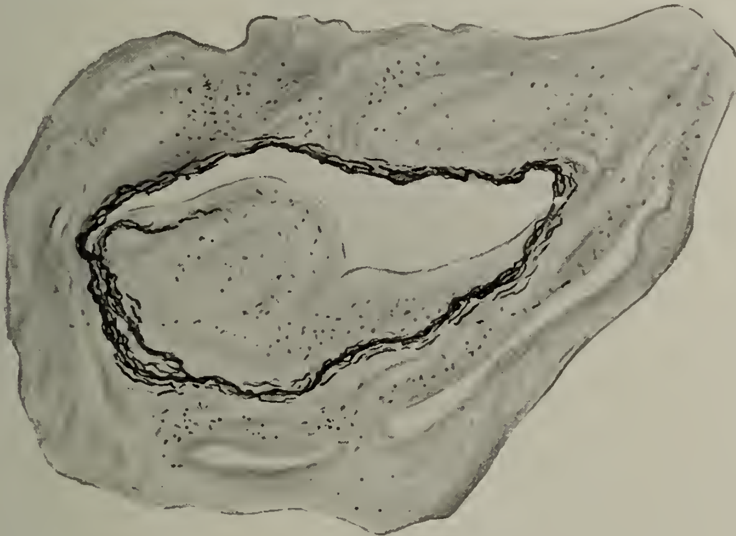


Fig. 46. Von einem Uterus aus dem 10. Monat. Kaiserschnitt wegen beginnenden Cervixcarcinoms. Der große Buckel verschließt das Lumen des Gefäßes zu stark $^2/_3$ und besteht aus Bindegewebe (nach Heckner).

Normaler Blutverlust.

Die Größe des normalen Blutverlustes ist eine wechelnde, darf aber im Durchschnitt auf etwa 400—500 g angegeben werden. Mehrgebärende verlieren gewöhnlich etwas mehr Blut (56 g — *Ahlfeld*), mit der Größe des Kindes und dem Gewicht der Placenta nimmt der Blutverlust zu.

Die atypische physiologische Geburt.

Vorbemerkungen.

Wie aus unserer Definition hervorgeht, ist für die Bestimmung eines Geburtsverlaufes als physiologischen nur maßgebend das Resultat, ein lebendes Kind, und die Erzielung dieses Ergebnisses durch die eigenen Kräfte der Natur, ohne besondere Schädigung der Mutter. Es tut jedoch nichts zur Sache, wenn der Verlauf der Geburt von dem oben geschilderten Vorgang in der einen oder anderen Richtung abweicht. Wie überall in der Natur, gibt es eine ganze Anzahl von Variationen, die zu demselben Ende führen. Freilich ist nur die Geburt in Beugehaltung

des Kopfes im strengsten Sinne physiologisch, weil wir aus der Erfahrung wissen, daß bei diesem typischen Ablauf des Geburtsvorganges Mutter und Kind den geringsten Gefahren einer Schädigung ausgesetzt sind.

Variationen des Geburtsverlaufes.

In einem weiteren Sinne dürfen aber alle jene Geburten als physiologisch bezeichnet werden, bei denen zwar eine Schädigung der Mutter und des Kindes leichter eintreten kann, wenn auch in der weit überwiegenden Zahl der Fälle die spontane Geburt eines lebenden Kindes ohne Schaden für die Mutter erfolgt. In dieser Hinsicht muß daran erinnert werden, daß manche Geburt dieser Kategorie infolge unzeitigen Eingreifens eines ungeduldigen Geburtshelfers erst zu einer Gefahr für Mutter oder Kind oder beide wird; dann ist natürlich von einer physiologischen Geburt keine Rede mehr; genau ebenso aber würde eine Geburt in typischer Beugehaltung des Kopfes durch vorzeitiges Eingreifen zu einer pathologischen. Ein Beispiel: ein geduldiger, sorgfältig beobachtender Geburtshelfer wird — auf gleiche Zahl reduziert — mehr Gesichtslagen spontan ohne Schädigung von Mutter und Kind ablaufen sehen als ein ungeduldiger Geburtshelfer typische Hinterhauptslagen. Selbstverständlich ist aber bei atypischem Ablauf des Geburtsvorganges die Grenze gegen das Pathologische leichter erreicht, und eine scheinbar kleine weitere Abweichung (z. B. das Ausbleiben der Kinndrehung bei der Gesichtslage nach vorne) genügt, um eine solche Geburt unzweifelhaft zu einer pathologischen zu machen.

Eine besondere Stellung nimmt die Geburt in Beckenendlage ein. Während sie bei Multiparen mit wenig Widerstand bietenden Weichteilen durchaus ohne jede Gefährdung des Kindes spontan ablaufen kann, wird sie bei Erstgebärenden mit strafferen Weichteilen wohl ausschließlich ein Eingreifen im letzten Akt der Austreibung notwendig machen und damit in die Reihe der pathologischen Geburten einrücken. Wenn wir sie trotzdem in diesem Abschnitt mit abhandeln, so geschieht das mit aus dem Grunde, Wiederholungen bei der Besprechung des Geburtsmechanismus und seiner Deutung zu vermeiden. Dagegen sollen alle Abweichungen, die nur unter ganz besonderen Verhältnissen ohne Schädigung des Kindes spontan ablaufen (wie z. B. Querlage), erst im pathologischen Teil besprochen werden.

Wem die hier gemachten Einschränkungen zu groß erscheinen, bleibt es unbenommen, das auf den folgenden Seiten Abzuhandelnde zu überschlagen und, der Gepflogenheit der meisten Lehrbücher folgend, erst beim Studium der pathologischen Geburt heranzuziehen. Soweit ich sehe, haben bisher nur *Stumpf* und *Sellheim* die atypische Geburt in dem Kapitel Physiologie der Geburt untergebracht. Wir folgen in unserer Einteilung dem Vorschlag des letzteren.

Schwierigkeiten der Haltungsbestimmung.

Wie schon *Werth*[1]) seinerzeit betont und *Sellheim* in seinem neuen Werke auf Grund von röntgenographischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen in Übereinstimmung mit den aus seinen Verbiegungsversuchen folgenden Erwartungen — wie mir scheint, sehr richtig — dargelegt hat, ist bei der Einteilung der atypischen physiologischen Geburt zu beachten, daß die übliche Trennung nach verschiedenen Graden von Streckhaltung insofern nicht ganz genau ist, als in vielen Fällen der zur Bestimmung der Haltung verwendete Stand der Fontanellen im

[1]) l. c. pag. 389f.

Verhältnis zum Becken und zueinander keinen zuverlässigen Aufschluß gibt über die wirkliche Haltung des Kindes. Eine Entscheidung ist vielmehr oft erst nach dem Geburtsverlauf zu treffen. Daraus entspringen manche Enttäuschungen, indem z. B. bei einer vermeintlichen Vorderhauptslage der Kopf schließlich in Hinterhauptslage geboren wird und umgekehrt. Wie *Sellheim* zeigen konnte, resultieren derartige Vorkommnisse aus einer „spannungslosen oder indifferenten Haltung" des vorangehenden Kindesteiles, in den meisten Fällen also des Kopfes, d. h. der Kopf befindet sich zur Halswirbelsäule in einer derartigen Mittelhaltung, daß weder in den Bändern auf der Vorderfläche der Halswirbelsäule noch auf der Streckseite derselben eine Spannung („Haltungsspannung") besteht. Da dieselbe aber in den seltensten Fällen bereits im Geburtsbeginn vermutet werden kann, ist es für praktische Bedürfnisse immer noch am vorteilhaftesten, die alte Einteilung beizubehalten und die Geburt in indifferenter spannungsloser Haltung des vorangehenden Kindesteiles getrennt zu behandeln. Mehr als sonst stützt sich deren Schilderung auf Rückschlüsse aus dem Geburtsverlauf auf die Ursache.

Die Geburt in Streckhaltung des Kopfes (Deflexionslagen).

Das Prinzipielle aller Geburten in Streckhaltung zum Unterschiede von der Geburt in Beugehaltung des Kopfes besteht darin, daß der Eintritt in das Becken und die Passage des geraden Abschnittes des Geburtskanals in Streckhaltung erfolgt, die Geburt dagegen nur dadurch ermöglicht wird, daß der Kopf schließlich eine Beugebewegung macht. Man kann einfach von einer Umkehr der Bewegung des Kopfes im Geburtskanal sprechen. Das schließt den Zwang in sich, daß derjenige Teil des Kopfes nach vorne, schoßfugenwärts gedreht wird, der in der Beugerichtung des Kopfes liegt; also bei Gesichtslagen das Kinn, bei Vorderhauptlagen die Stirnhaargrenze usw. Ohne eine derartige Drehung ist die Geburt mindestens bei höheren Graden von Streckhaltung unmöglich, weil die Verbiegungsgrenze der Wirbelsäule in der Streckrichtung bereits erreicht ist und eine weitere Verbiegung unter Zuhilfenahme anderer Wirbelsäulenabschnitte durch die räumlichen Verhältnisse des Geburtskanals unmöglich gemacht wird. Allgemeine Gesetze.

Mehr läßt sich im allgemeinen kaum sagen. Die Differenzen sind je nach dem Grade der Deflexion im einzelnen so groß, daß eine einheitliche Schilderung nicht möglich erscheint. Es ist vielmehr notwendig, für jeden Grad den Geburtsverlauf besonders zu schildern. Wir beginnen am besten mit dem höchsten Grad, bei dem das Typische der Deflexionsgeburt am klarsten hervortritt.

1. Gesichtslage.

Bei bereits im Beginn der Geburt ausgesprochener maximaler Streckhaltung, als welche die Gesichtslage aufzufassen ist, kann die Diagnose leicht bei der äußeren Untersuchung gestellt werden. Man entdeckt an der Seite des Hinterhauptes einen tiefen Einschnitt zwischen Kopf und Rücken, der durch das infolge der maximalen Deflexion des Kopfes notwendige Vorspringen des Hinterkopfes über die ebenfalls gestreckte Rückenlinie erzeugt wird. Die Platzverhältnisse in utero nötigen dabei meist den Äußerer Befund.

Rumpf zu einer Bewegung nach der gegenüberliegenden Seite, durch welche die Brust des Kindes der Uteruswand genähert wird. Daraus erklärt sich die Tatsache, daß bei der Gesichtslage die Herztöne nicht auf der Seite des Rückens, sondern der Brust deutlicher oder überhaupt hier allein hörbar sind[1]. Im Beginn der Geburt ist gewöhnlich auch das Kinn noch deutlich auf der gegenüberliegenden Seite zu tasten, d. h. zunächst besteht noch keine ausgesprochene Gesichts-, sondern eigentlich eine Stirnhaltung. Nur bei hohen Graden angeborener Struma pflegt die Gesichtshaltung von Anfang an erzwungen zu sein. Erst mit dem Einsetzen kräftiger Wehen

Lage der Herztöne.



Fig. 47. Gesichtshaltung. Kopfkonfiguration. Die gezeichnete Kopfkonfiguration kommt natürlich erst nach der Passage des Geburtskanals zur Beobachtung. (Dunkle Partie = Sitz der Geburtsgeschwulst.)

Leitnaht.

tritt das Kinn tiefer und die ,,Gesichtslinie" (Verbindungslinie Stirnnaht—Nasenrücken—Kinn) tritt in den queren oder mehr schrägen Durchmesser des Beckeneinganges. Für den weiteren Verlauf braucht man nur Kinn für kleine Fontanelle, Gesichtslinie für Pfeilnaht, Beugung statt Streckung zu setzen, um den Verlauf genau wie bei der Hinterhauptslage sich abspielen zu sehen Nur ist bezüglich der Nomenklatur zu berücksichtigen, daß entsprechend der Rechtsstellung des Kinnes die I. Gesichtslage nach dem Schema der II. Hinterhauptslage verläuft und umgekehrt.

[1]) Die Unterscheidung zwischen I. und II. Gesichtslage richtet sich aber nach der Stellung des Rückens; also I. Gesichtslage = Rücken links, II. Gesichtslage = Rücken rechts.

Das Kinn tritt tiefer, die Gesichtslinie bleibt im queren oder schrägen Durchmesser, bis der Kopf den Beckenboden erreicht hat (Fig. 47). Sowie das Knie des Geburtskanales erreicht ist, beginnt auch hier die Drehung der Gesichtslinie in den geraden Durchmesser, wobei das Kinn nach vorn kommt. Der nach vorn gelegene Mundwinkel erscheint zuerst in der Schamspalte, Nase, Augen und Stirn sind noch vom Dammgewebe bedeckt; der nach hinten ausgewalzte übrige Teil des Schädels liegt derart in der Kreuzbeinhöhlung, daß die große Fontanelle in die Gegend der Steißbeinspitze kommt. In nahezu unveränderter Haltung schiebt sich Geburtsverlauf.



Fig. 48. Gesichtslage. Einschneiden des Gesichts unter zunehmender Entstreckung des Kopfes.

der Schädel vor, bis das Kinn so weit ausgetrieben ist, daß der Unterkieferwinkel in der oberen Umrahmung der Vulva sichtbar wird. In diesem Augenblicke stemmt sich die Gegend des Zungenbeins bzw. die Gegend zwischen Zungenbein und dem Kehlkopf am Schambogen an, und damit beginnt die Entstreckung des Kopfes (Fig. 48). Mit einem Planum hyoparietale oder sublinguo-parietale schneidet der Kopf durch, indem nacheinander Nase, Augen, Stirn sich über den Damm schieben. Trotzdem dieses Planum kaum größer ist als das bei der Hinterhauptslage beim Durchschneiden maßgebende Planum suboccipito-bregmaticum, ist der Damm bei der Gesichtslage wesentlich mehr gefährdet, weil die breiteste Partie des Schädels zwischen den Scheitelhöckern eine viel stärkere Deh-



Fig. 49. 1. Gesichtslage. Kopf auf dem Beckenboden, Kinn hinten (nach Liepmann, Seminar. Berlin bei Hirschwald).

nung der Dammuskulatur in querer Richtung verlangt (Fig. 51). Es ist daher begreiflich, daß unter solchen Verhältnissen nicht allein die häutigen Gebilde des Dammes selbst, sondern auch die durch die längere Auswalzung schon stärker beanspruchte vordere Levatorpartie leicht ausgedehnt zerreißen. Natürlich spielt dabei die individuell verschiedene Größe des Kindes, die durch die Beckenform mit bestimmte Konfiguration des Schädels ebenfalls eine Rolle, die nicht in jedem Fall von vornherein richtig abgeschätzt werden kann. Gefährdung des Dammes.

Öfters steht das Kinn im Beckeneingang mehr nach hinten. Damit ist über den weiteren Geburtsverlauf noch gar nichts gesagt; denn wenn diese Stellung auch ganz gewöhnlich bis zum Beckenboden erhalten bleibt, erfolgt doch fast regelmäßig am Knie des Geburtskanales eine Drehung nach vorne infolge des durch den Geburtskanal ausgeübten Zwanges (vgl. darüber später). Sowie die Drehung nach vorne einmal begonnen hat, wird sie gewöhnlich rasch vollendet, nur mit dem Unterschiede, daß der von dem Kinn zurückzulegende Weg etwa um 45—90° größer ist (Fig. 49). Bleibt die Drehung einmal aus, dann ist die Geburt unmöglich. Darauf wird im pathologischen Teil noch einzugehen sein.



Fig. 50. Schädel nach Geburt in Gesichtshaltung. (Photographie nach dem Modell von Winternitz.)

Das in Gesichtslage geborene Kind sieht sehr entstellt aus. Daran ist sowohl die stark veränderte dolichocephale Schädelform (Fig. 50), wie namentlich auch die auf Lippen, Wangen und besonders den Augenlidern sitzende Geburtsgeschwulst schuld. Besonders an den Augenlidern und Lippen gesellen sich dazu leicht stärkere Hämorrhagien, die zur Entstellung wesentlich beitragen, so daß man guttut, das Kind der Mutter zunächst nicht zu zeigen. In der Gegend des Zungenbeins bemerkt man häufig einen queren Dehnungsstreifen in der Haut, auf den zuerst *Kaltenbach* aufmerksam gemacht hat. Infolge der Schwellung vermag das Kind meist in den ersten zwei Tagen die Augen nicht ordentlich zu öffnen, und vielfach ist auch das Saugen zunächst stark erschwert. Bei I. Gesichtslage sitzt die Geburtsgeschwulst mehr auf der rechten, bei II. mehr auf der linken Hälfte des Gesichts; vielfach ist aber kaum ein Unterschied zwischen den beiden Gesichtshälften zu bemerken. Konfiguration.

Die Häufigkeit der I. und II. Gesichtslage ist ungefähr gleich.

Daß die Geburt in Gesichtslage die Mutter mit stärkeren Weichteilverletzungen bedroht, läßt sich nicht leugnen, wozu auch die häufig ver-

längerte Geburtsdauer ihr Teil beitragen mag. Doch gilt das nur für einen gewissen Prozentsatz der Fälle (*R. Mayer* und *Walther*); viele Geburten in Gesichtslage verlaufen sogar überraschend schnell.

Geburtsprognose. Mehr gefährdet sind die Kinder. Durch den dauernden Druck auf die Regio sublingualis kommt es zu einer starken venösen Hyperämie des Gehirns, im weiteren Verlauf können dazu Hirnödem und cerebrale wie meningeale Hämorrhagien treten, die je nach Sitz und Ausdehnung kaum wahrnehmbare oder auch schwere Folgen haben. Es ist begreiflich, daß

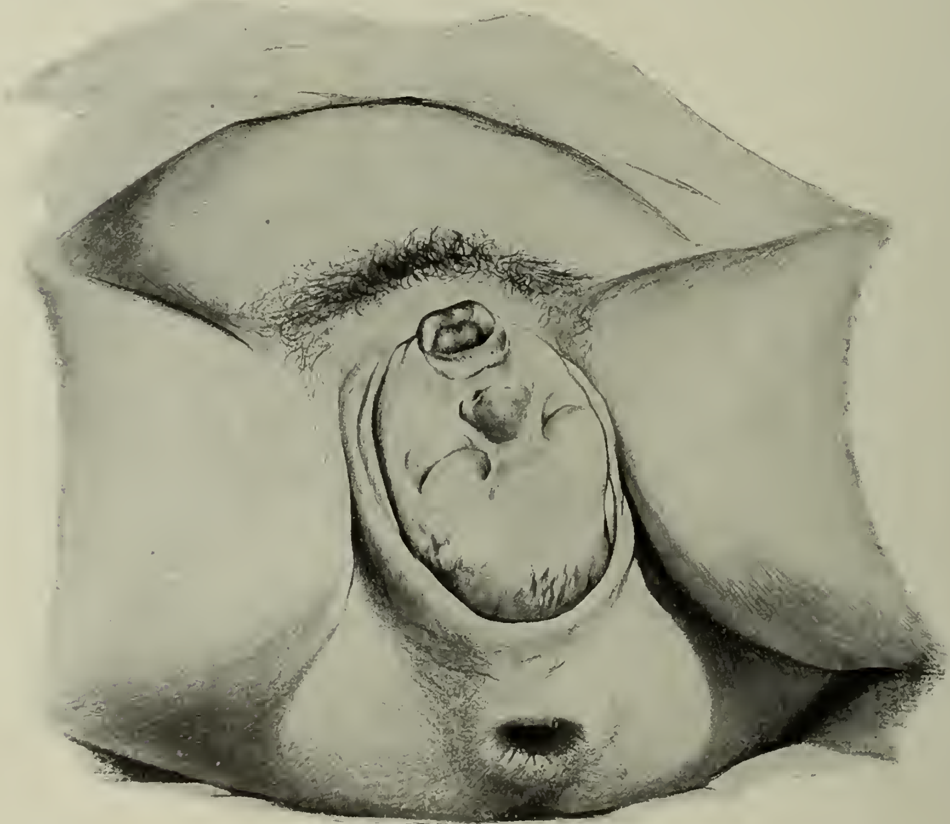


Fig. 51. Durchschneiden des Kopfes bei Gesichtslage (nach Bumm).

unter solchen Verhältnissen Asphyxien im letzten Stadium der Austreibung leichter vorkommen.

Wenn aber die Mortalität der Mütter bei Gesichtslagen etwa doppelt (*Hecker*, *Steinbüchl*), die der Kinder fast dreimal so hoch ist (nach *von Winckel* sogar 13 %, *Bumm* 15 %) als bei der typischen Geburt in Beugehaltung des Kopfes, so ist das sicher nicht der Gesichtslage an sich zur Last zu legen. Denn etwa in 90 % aller Gesichtslagen (*Steinbüchl*) erfolgt eine spontane glatte Geburt. Die höhere Mortalität ist vielmehr entweder auf Komplikationen, wie das in der Ätiologie eine gewisse Rolle spielende enge Becken, vor allem aber auf die leider nicht auszurottenden unzeitgemäßen operativen Eingriffe (Zangen und Umwandlungsversuche, namentlich von ungeübter Hand) zurückzuführen.

Die Gesichtslage an sich erfordert keine Kunsthilfe, wie schon *Boer* betont und gelehrt hat, und ist mit Rücksicht auf ihren Ausgang mit vollem Recht als eine, wenn auch atypische, so doch physiologische Geburt zu bezeichnen[1]). Nur etwa 10% aller Gesichtslagen gehören ins Gebiet der Pathologie.

2. Die Stirnlage.

Ätiologie. Bereits bei der Besprechung der Gesichtslage wurde erwähnt, daß bei ihr der Kopf ganz gewöhnlich im Beginn der Geburt eine

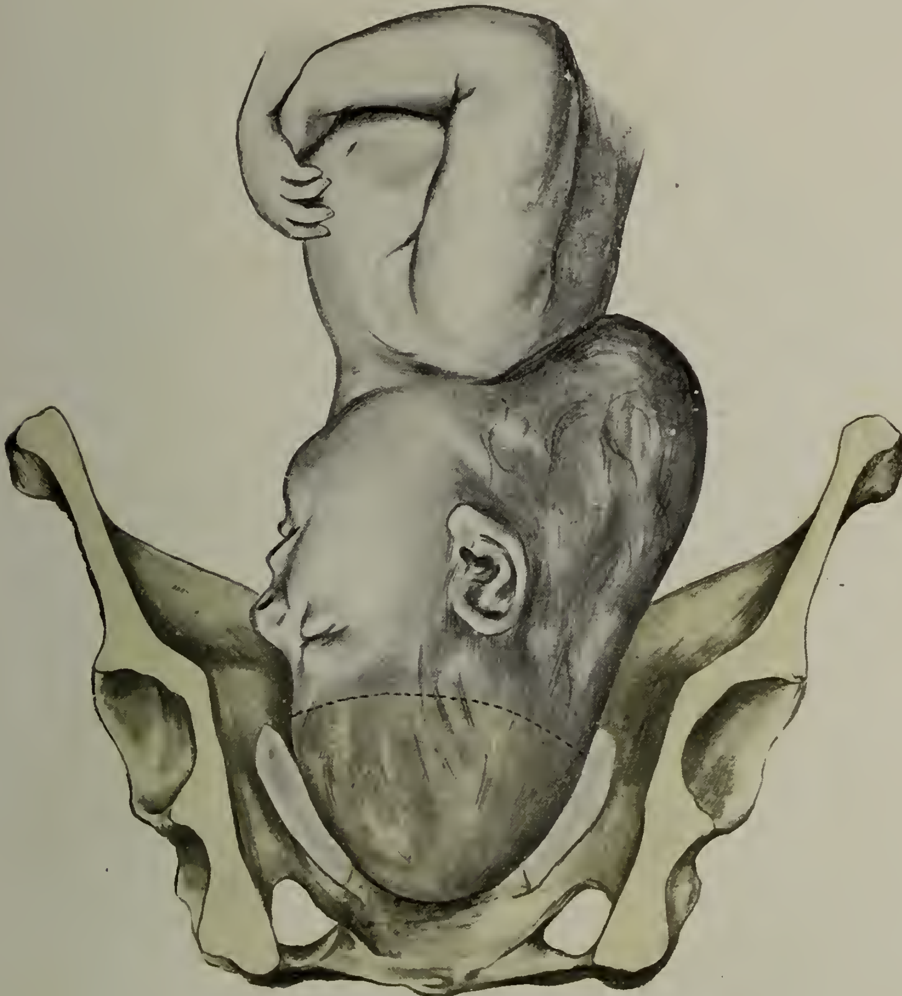


Fig. 52. Modellierung des Schädels bei Stirnhaltung. Die dunkle Partie zeigt Sitz und Ausdehnung der Geburtsgeschwulst.

Stirnhaltung einnimmt. Ein Persistieren derselben im weiteren Verlauf der Geburt kommt aber sehr selten, in noch nicht 10% aller Fälle von Deflexionslagen vor. Die große Seltenheit erhellt noch deutlicher aus der Frequenz.

[1]) Vereinzelt ist sogar eine spontane Haltungskorrektur des Schädels beschrieben worden (*Frömel*), einmal sogar nach dem Blasensprung. (*Friolet*, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 54, S. 504, 1905.)

Angabe, daß auf etwa 2—3000 Geburten eine Stirnlage zur Beobachtung kommt[1]), so daß viele Geburtshilfe treibende Ärzte überhaupt keine Stirnlagen-Geburt zu sehen bekommen.

Ursachen. Eine Stirnlage entsteht gewöhnlich nur dann, wenn entweder die Frucht so klein oder das Becken so weit ist, daß der Kopf auch in Stirnhaltung leicht in die Beckenhöhle eintreten kann, oder wenn irgendein Hindernis für die Ausbildung einer vollen Streckhaltung vorhanden ist. Daher findet man persistierende Stirnlagen noch am ehesten bei Zwillingen oder sonst kleinen Kindern, bei Vorfall kleiner Teile oder wenn ein in den Nacken geschlagener Arm die volle Deflexion verhindert. Manchmal kann das Hindernis auch am Rumpf liegen, der nach frühzeitigem Wasserabfluß infolge fester Umschnürung durch den Uterus den Übergang aus der Beuge- in die völlige Streckhaltung nicht mehr ausführen kann (*Bumm*). Endlich kann bei bestimmten Formen oder Graden von Beckenenge das Tiefertreten des Kinns durch den knöchernen Rahmen des Beckens verhindert und so der Eintritt in der erst eingenommenen Stirnhaltung erzwungen werden.



Fig. 53. Konfiguration des Kopfes bei Stirnlage. (Zeichnung nach dem Modell von Winternitz.)

Geburtsverlauf. Verlauf. Man fühlt bei der innerlichen Untersuchung im Beginn der Geburt bei querer oder etwas schräg verlaufender Stirnlinie gleichzeitig Teile der Stirn und des Gesichtes; die Mitte der Stirnnaht bildet die Leitstelle und wird bei der Konfiguration des Kopfes am stärksten deformiert (Fig. 52). Im weiteren Verlauf dreht sich die Stirn nach vorn und wird stark gewölbt zuerst in der Schamspalte sichtbar. Zum Durchschneiden kommt der Kopf etwa mit einem Planum maxillo- oder zygomatico-parietale, wobei die Nasenwurzel-Jochbein-Kiefergegend als Stemmlinie am unteren Schoßfugenrand in Betracht kommt. Dann schneiden Scheitel und Hinterhaupt über den Damm, zum Schluß folgt das Gesicht unter dem Schambogen. Bei kleinen Früchten wird wohl auch einmal zuerst das Ge-

[1]) Ich selbst habe unter nahezu 11 000 Geburten erst 4 Stirnlagen erlebt, darunter nur 2 Fälle bei reifen Kindern, 1 Fall bei Zwillingen.

sicht bis etwa zur Oberlippe geboren und dann erst schneiden die übrigen Teile des Kopfes über den Damm. Eine Geburt mit nach hinten gerichteter Stirn ist nur bei ganz kleinen Früchten möglich und, soviel ich weiß, auch nur bei solchen bisher beobachtet. Auch ein querer Austritt ist bei ganz kleinem Kopf vereinzelt beschrieben, z. B. von *v. Helly*, *Murray*, *Naegele* und *Schröder*.

Der Kopf ist regelmäßig hochgradig deformiert (Fig. 53); er weist im Profil ungefähr Dreiecksform auf mit der die Geburtsgeschwulst tragenden und dadurch noch mehr vorspringenden Stirn als stumpfer Spitze.



Fig. 54. Vorderhauptshaltung geringen Grades. Sitz der Kopfgeschwulst angedeutet.

Bei dem Durchtritt des Kopfes in Stirnhaltung ist der Damm noch mehr gefährdet als bei Gesichtshaltung; vor allem können hier unzeitgemäße operative Entbindungsversuche sehr verderblich ausfallen. Abgesehen von der Dammrißgefahr sind die Mütter starken Weichteilquetschungen, der Möglichkeit der Uterusruptur ausgesetzt (Mortalität 5 bis 10%), die Kinder gehen häufig an Asphyxie oder durch entbindende Operationen zugrunde (30—40%), so daß die Stirnlage nur bei kleiner Frucht und normalem Becken sowie günstigen Weichteilverhältnissen als eine atypische physiologische Geburt bezeichnet werden kann. Wir besprechen sie hier auch nur deshalb, um die Einheitlichkeit der Darstellung der Geburt bei Deflexionslagen nicht zu zerreißen. Prognose.

Geburtsdauer. Die Geburt bei Stirnlage dauert regelmäßig, selbst bei kleinen Früchten, viel länger als die typische Geburt in Hinterhauptslage (31—34 Stunden).

Die Therapie wird in einem späteren Bande ausführlich abgehandelt.

3. Die Vorderhauptslage.

Ätiologie. Die Vorderhauptshaltung stellt den geringsten Grad von Streckhaltung dar. Neben einer eventuellen Begünstigung dieser Einstellung durch ererbte brachycephale Kopfform (Fig. 55, *A. Müller*) kommen meist Kleinheit der Frucht, für die vorübergehende Einstellung in Vorderhauptshaltung auch Verkürzungen der Conjugata vera in Betracht. Die Hauptursache dürfte aber darin liegen (*Sellheim*), daß entweder infolge geringer Skelettreife des Kindes die Unterschiede zwischen Biegungsfazillimum und Diffizillimum mehr oder minder verwischt sind oder infolge besonders niedriger Beckenform und weiter schlaffer Weichteile am wenig ausgeprägten Knie des Geburtskanals nur ein geringer Zwang zur Verbiegung der Frucht in bestimmter Richtung ausgeübt wird.



Fig. 55. Starke Konfiguration des Kopfes bei Vorderhauptslage.

Die Diagnose auf Vorderhauptslage wird gestellt, wenn die Gegend der großen Fontanelle als Leitstelle fungiert (Fig. 54) und dabei Neigung zeigt, nach vorn zu rotieren. Die große Bedeutung der von *Sellheim* angeführten Momente geht aber meines Erachtens besonders daraus hervor, daß einerseits bei reifen Kindern doch noch häufig am Knie des Geburtskanals der Übergang in die Beugehaltung mit folgender Streckung, also der Austritt in Hinterhauptslage erfolgt, andererseits nicht selten bei undeutlicher oder selbst fehlender Einstellung in Vorderhauptshaltung im geraden Abschnitt des Geburtskanals am Knie eine Verbiegung in die Streckhaltung mit Rotation des Hinterhauptes nach hinten eintritt, so daß man gelegentlich durch eine Geburt in Vorderhauptslage gänzlich überrascht wird.

Geburtsverlauf. Wie dem auch sei — im einzelnen Falle kann die Feststellung oft schwierig sein — jedenfalls erfolgt bei der Geburt in Vorderhauptslage unter dauernder Führung durch das Vorderhaupt eine Rotation desselben schoßfugenwärts und der Austritt in der Weise, daß unter Anstemmen der Gegend der Glabella bzw. der Stirnhaargrenze an den Schambogen Scheitel und Hinterhaupt über den Damm rotieren, worauf eine leichte Streckbewegung zum Hervortreten des Gesichts erfolgt. Der Mechanismus ist also dem der Stirnlage im Prinzip sehr ähnlich. Übrigens kommen gerade beim Austritt Variationen vor, indem manchmal mehr eine dem

Augenbrauenbogen, manchmal mehr eine der großen Fontanelle genäherte Partie des Schädels sich unter den Schambogen anstemmt. Das ist insofern von praktischer Bedeutung, als im ersteren Fall der Schädel mit einer größeren Ebene (Planum occipito-frontale = 34 cm), im letzteren mit einer etwa 2 cm kleineren Peripheria suboccipito-frontalis zum Durchscheiden kommt. Es ist danach verständlich, daß im ersteren Falle der Damm stärker beansprucht wird.

Die Dauer der Geburt ist bei reifen Früchten gewöhnlich eine verlängerte; bei der Häufigkeit, mit der gerade kleine Kinder in Vorderhauptslage zur Welt kommen, dauert aber die Geburt im allgemeinen kaum länger als bei Hinterhauptslagen.

Die Konfiguration des Kopfes ist eine eigenartige (Fig. 55). Der Schädel erscheint von der Seite gesehen auffallend hoch, im fronto-occipitalen Durchmesser zusammengedrückt, bei großen Kindern und lang dauernder Geburt oftmals ein richtiger Turmschädel, während andererseits bei kleinen Früchten die Konfiguration auffallend gering sein kann.

Die Geburt in indifferenter spannungsloser Haltung des Kopfes.

Sowohl bei primärer Beuge- wie Streckhaltung besteht eine gewisse Spannung in der Wirbelsäule, zunächst der Halswirbelsäule; das Wesen des weiteren Austrittsmechansimus kann man mit einem Wort als eine Entspannung bezeichnen, die im ersten Fall nur durch eine Deflexion des Kopfes, im zweiten Fall im Gegenteil nur durch eine Beugebewegung desselben bewirkt werden kann. Fehlt aber aus irgendeinem Grunde die durch Beugung oder Streckung hervorgerufene Spannung mit der Tendenz zur Entspannung in entgegengesetzter Richtung, dann kann auch der Geburtsverlauf mannigfache Varianten zeigen, die immer darauf hinauslaufen, daß die sonst bestimmt vorauszusehende Drehung in bestimmter Richtung am Knie des Geburtskanals ausbleibt. Allgemeines.

Die Ursache der mangelnden Spannung in der einen oder anderen Richtung kann am Geburtsobjekt oder am Geburtskanal oder beiden liegen. Es ist verständlich, daß bei einem kleinen Kinde mit geringerer Skelettreife, bei einem macerierten Kinde mit fehlendem Muskeltonus entweder der Schädel so leicht verformbar ist, daß er ohne besondere Schwierigkeit eintritt, wie er gerade im Geburtsbeginn steht, und am Knie des Geburtskanals sich so umformt, wie es nach der bisher eingenommenen Haltung verlangt wird; ebenso ist einzusehen, daß auch bei bestimmter Haltung im geraden Abschnitt des Geburtskanals bei geringer Skelettreife keine besondere Spannung erzeugt wird, die im gebogenen Abschnitt eine Entspannung in bestimmter Richtung verlangte. Ebenso läßt sich verstehen, daß gelegentlich die Kopfform bzw. die von Hinterhaupts- und Stirnpol etwa gleich weit entfernte und annähernd rechtwinkelig stattfindende Artikulation zwischen Kopf und Halswirbelsäule die Erzeugung einer Haltungsspannung mit bestimmter Richtung verhindert (*Sellheim*), womit wieder der Zwang zur Entspannung und Verbiegung in bestimmter Richtung im gekrümmten Teil des Geburtskanals fortfällt. Ursachen spannungsloser Haltung.

Genau ebenso wirkt nun von seiten der Mutter ein sehr weites Becken oder ein Defekt der vorderen Beckenwand (Spaltbecken, Hebosteotomie-,

Symphyseotomiebecken) oder endlich allgemeine Schwäche der austreibenden Kräfte. Gerade die letztere Ursache kann sehr oft in ihrer Wirkung beobachtet werden.

Endlich kann am Kinde bei langer Geburtsdauer oder besonders schwierigen Verhältnissen durch die erzwungene Spannung eine Überdehnung der gespannten Teile eintreten und sekundär damit der Zwang zur Entspannung in bestimmter Richtung wegfallen (*Sellheim*).

Ich halte die von *Sellheim* entwickelte Deutung einer Geburt „in indifferenter spannungsloser Haltung", die aus seinen Verbiegungsversuchen sich ergab, für eine äußerst glückliche einheitliche Lösung der Frage nach der Ursache so vieler Varianten der physiologischen Geburt. Damit erledigt sich auch von selbst die Frage, ob es zweckmäßig sei, noch mehr Kindeslagen zu konstruieren, Versuche, die in alter Zeit zur Aufstellung einer ganz monströsen Liste von etwas über 90 verschiedenen Lagen geführt haben. Es ist auch ganz überflüssig, alle geringfügigen Abweichungen, die bei der Geburt in „spannungsloser" Haltung des vorangehenden Teiles möglich sind und gelegentlich vorkommen, zu erörtern. Wir beschränken uns vielmehr darauf, einige der praktisch wichtigeren Varianten hier kurz zu besprechen.



Fig. 56. Durchtritt des Kopfes bei hinterer Hinterhauptslage.

1. Die Geburt in hinterer Hinterhauptslage.

Geburtsverlauf. Der ganze Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Geburt in Beugehaltung des Kopfes besteht darin, daß das Hinterhaupt am Knie des Geburtskanales sich nach hinten anstatt nach vorne dreht und auch in maximaler Beugehaltung zum Durchschneiden kommt (Hinterhaupt über den Damm, Fig. 56). Durch die Notwendigkeit der starken Beugung ist

die Austreibungsperiode meist verzögert. Man findet diese Variation fast ausschließlich bei kleinen oder toten Kindern, wobei gewöhnlich auch noch schlaffe Weichteile einer Multipara mitspielen. Sowohl bei frühreifen wie toten Kindern besteht eine derartige Dehnbarkeit oder Schlaffheit der Bandapparate, daß eine besondere Haltungsspannung nicht erzeugt wird. Die Verbiegung ist sowohl im Sinne der Beugung wie der Streckung in gleicher Weise möglich. Steht dann zunächst — wie häufig bei II. Schädellage — das Hinterhaupt mehr nach hinten, dann tritt auch bei der Verbiegung am Knie des Geburtskanals kein Zwang zur Rotation auf, weil die Halswirbelsäule sowohl in der Beuge- wie Streckrichtung gleich leicht sich verbiegen läßt. Die Folge davon ist, daß das Hinterhaupt in seiner Ausgangsstellung bleibt und nicht nach vorn rotiert. Bei großen Kindern ist die Variation jedenfalls äußerst selten. Ich habe sie bei großen Kindern erst dreimal unter rund 11 000 Geburten beobachtet.

Eigentümlichkeiten zweier Fälle.

In dem letzten dieser Fälle handelte es sich aber um eine VIII para, die immer sehr rasch geboren hatte. Dabei war allerdings von einer primären spannungslosen Haltung keine Rede; vielmehr scheint es sich um das Gegenteil gehandelt zu haben: der zufällig mit mehr nach hinten gerichtetem Hinterhaupt eingetretene Kopf wurde gerade durch seine Größe und die mit der starken Beugung erfolgte Überdehnung der Bänder auf der Streckseite der Halswirbelsäule erst sekundär „spannungslos". Damit fiel natürlich auch der Zwang zur Entspannung in der Streckrichtung weg, — das Hinterhaupt blieb hinten stehen. Wahrscheinlich lag aber hier die Ursache auch im Geburtskanal. Der Levator war in weitgehender Weise bei einer früheren Geburt zerstört worden, womit der Zwang zur Verbiegung in bestimmter Richtung am Beckenboden wegfiel. In einem zweiten Falle, den ich erlebt habe, handelte es sich um eine Spontangeburt nach Hebosteotomie.

Bei großen Kindern ist die Geburtsdauer jedenfalls beträchtlich verlängert, weil die Herstellung der maximalen Beugung und Auswalzung des unteren Geburtsabschnittes schwierig ist; häufig kann noch eine Asphyxie das Kind gefährden.

2. Tiefer Querstand.

Tiefer Querstand.

In etwa 1% aller Fälle bleibt infolge der obengenannten Ursachen (vornehmlich bei kleinem Kind oder schlaffen Weichteilen und weitem Beckenausgang) die Drehung des Hinterhauptes ganz aus, der Kopf bleibt quer auf dem Beckenboden stehen. Man kann von einer Variation der physiologischen Geburt eigentlich nur dann sprechen, wenn unter besonders günstigen Verhältnissen (weiter Schambogen, ganz kleines Kind) der Kopf auch mit quer verlaufender Pfeilnaht, stark über Stirn- und Hinterhauptsbein geschobenen Scheitelbeinen unter Lateralflexion der Halswirbelsäule austritt. Trotz der Kleinheit der Frucht ist in solchen Fällen der Damm sehr gefährdet. Ich habe bei lebensfähigem und am Leben gebliebenem Kind diese Art des Austrittes erst einmal erlebt; bei stärkeren Kindern dürfte diese Möglichkeit wohl kaum in Betracht kommen.

Meist nur eine vorübergehende Stellung.

In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle ist der tiefe Querstand aber nur eine aus den erwähnten Gründen oder infolge von Wehenschwäche zu beobachtende Phase der Geburt, gewissermaßen eine Unentschlossenheit

zur Drehung, die überwunden wird, sobald stärker einsetzende Wehen den Zwang zur Drehung nach der einen oder anderen Riehtung bringen. Sobald die Rotation erfolgt ist, bietet die Geburt nichts Besonderes mehr. Zweifellos wird auch beim tiefen Querstand viel zu oft operiert, da man diesen ganz gewöhnlichen Ausgang für unmöglich hält. Freilich soll damit nicht geleugnet werden, daß die beim tiefen Querstand zu beobachtende Verzögerung der Geburt durch Gefährdung des Kindes nicht selten die Notwendigkeit zur Beendigung der Geburt schafft.

3. Innere Überdrehung des Kopfes.

Bei spannungsloser Haltung des Kopfes kommt es vor, daß der schoßfugenwärts zu drehende Kopfabschnitt nicht nur nach vorne bis zur Mittellinie gedreht wird, sondern infolge der geringen Spannung sogar über dieselbe hinaus geht und wieder schräg steht; der Kopf pendelt dann oft einige Zeit hin und her, bis bei weiterem Vorrücken der durch die Richtung des Geburtskanals ausgeübte Verbiegungszwang stärker wird und die Pfeilnaht im geraden Durchmesser stehen bleibt. Diese innere Überdrehung des Kopfes bekommt man an Anstalten, wo zu Lehrzwecken oft untersucht wird, nicht so selten zu sehen; wo ein derartiger Grund zur häufigen Untersuchung nicht besteht, wird auch die innere Überdrehung selten konstatiert. Praktisch ist sie jedenfalls bedeutungslos.

Pendeln des Kopfes.

4. Variationen beim Austritt des Schultergürtels.

Aus denselben Gründen können, namentlich bei kleinen Kindern, die Schultern statt im graden im queren oder schrägen Durchmesser austreten.

Überdrehung.

Auch die Überdrehung der Schultern wird unter den obengenannten Verhältnissen öfters beobachtet.

Abweichungen beim Durchschneiden.

Endlich kommt es vor, daß beim Austritt der Schultern im geraden Durchmesser zuerst die hintere Schulter über den Damm geht und dann erst die vordere unter dem Schambogen hervortritt (*v. Winckel*). Meiner Erfahrung nach kommt das auch überwiegend bei kleinen Kindern oder bei niedrigem schlaffen Damm vielgebärender Frauen vor. Bei normal großen Kindern und intakten Weichteilen Erstgebärender möchte ich aber den früheren Austritt der vorderen Schulter für das Normale ansehen. Tritt die hintere Schulter zuerst über den Damm, so liegt das fast immer an einem zu frühen Anheben des Kindes beim Dammschutz, das als ein Fehler zu bezeichnen ist, weil dadurch Clavicularfrakturen an der vorderen Schulter erzeugt werden können.

Die Geburt in Beckenendlage.

Physiologisch?

Im Sinne unserer Definition kann die Beckenendlage nur bei günstigen Weichteilverhältnissen Vielgebärender als physiologische Geburt bezeichnet werden. Bei den strafferen Weichteilen Erstgebärender ist wohl ausschließlich in dem letzten Akt der Austreibung eine Unterstützung durch Kunsthilfe in der Form eines Druckes von oben und meist gleichzeitigen Zuges von unten notwendig, um diesen das Kind gefährdenden Abschluß der Austreibung rasch genug zu erledigen.

Frequenz.

Geburten in Beckenendlagen kommen nach Abzug der Zwillingsgeburten und Frühgeburten in etwa 2%, unter Hinzurechnung dieser beiden in etwa 3—4% aller Geburten vor (*v. Winckel*). In der Hälfte der Fälle handelt es sich um Fußlagen, von denen jedoch $^2/_3$ unvollkommene sind. Die erste Beckenendlage (Rücken links) ist etwas häufiger als die zweite.

Ätiologie.

Über die Ursachen der Beckenendlagen sind im einzelnen Fall schwer sichere Angaben zu machen. Man weiß nur im allgemeinen, daß sie bei unreifen oder toten Früchten, Zwillingen, Hydrocephalus, bei reichlichem Fruchtwasser und bei Raumbeschränkung im Uterus durch Tumoren häufiger vorzukommen scheinen. Das ist alles bis zu einem gewissen Grade auch verständlich: bei unreifen Früchten kann man ein Persistieren der früheren Haltung annehmen; weiß man doch, daß vor dem 5. Schwangerschaftsmonat Beckenendlagen häufiger sind als Schädellagen (*v. Winckel*). Noch verständlicher ist, daß bei Zwillingsschwangerschaft oder bei Raumbeschränkung und Formveränderungen durch Mißbildungen und Tumoren Beckenendlagen als Anpassung an die gegebenen Raum- und Formverhältnisse vorkommen. In dieser Richtung spielt auch der Tonus der Gebärmutter eine Rolle. Beim Hydramnios mag die große Beweglichkeit der übrigens meist unreif zur Geburt kommenden Früchte eine Rolle spielen und beim Hydrocephalus mögen Schwerpunktsveränderungen öfters in Frage kommen. Gering scheint die Bedeutung des engen Beckens zu sein.

Äußerer Befund.

Die Diagnose der Beckenendlagen durch äußere Untersuchung kann sehr schwierig, ja unmöglich sein, wenn die Bedingungen zur Betastung ungünstige sind, was bei den obengenannten Zuständen öfters vorkommt. Sonst ist am besten das Fehlen des Kopfes am unteren Fruchtpol und der bei der darauf eingeleiteten Suche gelingende Nachweis desselben im Fundus zu verwerten. Die Herztöne sind auf der Rückenseite, in Nabelhöhe oder darüber am deutlichsten zu hören. Zum Nachweis des Kopfes auch unter ungünstigeren Verhältnissen ist das Ballotement am besten zu verwerten, das aber bei Zwillingen fehlen kann. Bei günstigen Betastungsbedingungen ist auch der Steiß als solcher an seiner unregelmäßigeren Form, geringeren Härte, vor allem an dem Wechsel härterer und weicherer Partien, der geringeren Beweglichkeit erkenntlich und gelegentlich sind sogar die Cristae ossis ilei tastbar. Die äußere Untersuchung ist gerade deshalb wichtig, weil vor oder im Beginn der Geburt die innere Untersuchung ebenfalls im Stich lassen kann. Sobald der Steiß einmal für den untersuchenden Finger gut erreichbar ist, passieren Verwechselungen wohl nur dem Ungeübten, dann am leichtesten mit einer Gesichtslage. Wer es sich aber zur Regel macht, zur Diagnose stets den Nachweis der unverkennbaren Crista medialis des Kreuzbeins zu verlangen, wird solchen Irrtümern entgehen. Bei vorliegendem Fuß ist die Diagnose und die Unterscheidung von einer Hand durch den Nachweis der Ferse und der kurzen Zehen sehr leicht, ebenso ist ein Knie an seinen rundlicheren Konturen leicht vom Ellenbogen zu unterscheiden.

Innerer Befund.

Ein Eindringen in den Anus oder eine brüske Untersuchung der Genitalien des Kindes ist unter allen Umständen zu unterlassen.

Geburtsverlauf.

Der Verlauf der Geburt erfolgt in der Weise, daß der Steiß mit der Hüftbreite im queren Durchmesser oder mehr schräg eintritt und so bis zum Beckenboden passiert. Dabei tritt eine Zentrierung derart ein, daß

a) bei reiner Steißlage.

die Steißbeinspitze des Kindes etwa in die Beckeneingangsachse kommt. Später gewinnt, wie bei der Schädellage das vordere Scheitelbein, die vordere Hüfte einen gewissen Vorsprung vor der hinteren. Am Knie des Geburtskanals tritt ganz analog der Zwang zur Verbiegung ein, wobei die Frucht sich so dreht, daß die Richtung des Geburtskanals mit der Richtung des Biegungsfacillimums der in Betracht kommenden Wirbelsäulenabschnitte zusammenfällt. Es tritt eine Lateralflexion der Frucht ein, wobei die von Anfang mehr nach vorne gerichtete Hüfte (bei I. Steißlage die linke, bei II. Steißlage die rechte) sich schoßfugenwärts dreht. Der Rücken steht dabei ganz seitlich. Die vordere Hüfte erscheint zuerst in der Schamspalte (Fig. 57), stemmt sich mit dem Darmbein gegen den Schambogen, dann

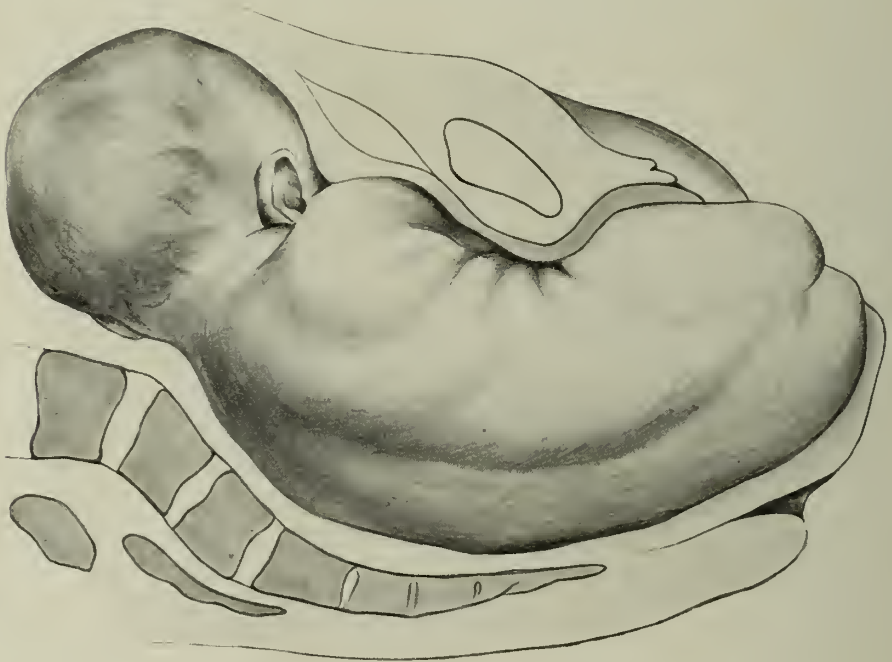


Fig. 57. Durchschneiden des Steißes bei reiner II. Steißlage (modif. nach Bumm).

schneidet die hintere Hüfte über den Damm; schließlich folgt die vordere und die Frucht rückt nun unter Geradrichtung gewöhnlich rasch bis über den Nabel hinauf vor, wobei der Rücken nach Befreiung der Oberschenkel sich teilweise oder ganz nach vorne dreht. In dieser Stellung beharrt er bis zum Durchtritt der Schultern, die quer oder etwas schräg eintretend bis zum Beckenboden gehen, dann aber ebenfalls eine Drehung erfahren, die die von Anfang mehr nach vorn stehende Schulter unter die Schoßfuge bringt, während die hintere über den Damm geht. Bei ungestörter Abwicklung dieser Phase der Austreibung bleiben die Arme in ihrer typischen Haltung am Brustkorb des Kindes angepreßt (Fig. 58). Dadurch wird eine Verbiegung der Brustwirbelsäule nur nach der Seite möglich, wodurch die Art des Austritts der Schultern verständlich wird. Gleichzeitig damit ist aber der in Beugehaltung befindliche Kopf mit gesenktem und seitwärts oder etwas nach hinten gerichtetem Kinn in die Beckenhöhle eingetreten.

Am Beckenboden dreht sich unter dem Zwang zur Verbiegung das Hinterhaupt schoßfugenwärts, die Nackengegend dient zum Anstemmen am Ligamentum arcuatum pubis (Fig. 59) und nacheinander treten dann Kinn, Gesicht und Stirn über den Damm, worauf das Hinterhaupt unter dem Schambogen nachfolgt. Der Damm ist am meisten gefährdet, wenn die Stirn durchschneidet, weil in diesem Augenblick das größte hier in Betracht kommende Planum (Pl. suboccipito-frontale) passiert.

Der Durchtritt bei Fußlagen gestaltet sich im Prinzip ganz gleich. Bei unvollkommenen Fußlagen wendet sich das vorgefallene Bein stets der vorderen Beckenwand zu (Fig. 60, 61); das gilt auch dann, wenn ursprünglich das hintere Bein herabgestreckt war und die b) bei Fußlagen.



Fig. 58. Typische Stellung und Haltung der Frucht beim Durchtritt der Schultern (modif. nach Bumm).

Frucht eine Drehung um 180° machen muß. Dieses Verhalten erklärt sich daraus, daß bei Vorfall der hinteren Extremität die vordere Hüfte meist über der Schoßfuge hängenbleibt, weil die notwendige Verbiegung durch das hinaufgeschlagene Bein gehemmt ist.

Bei vollkommenen Fußlagen bleibt natürlich die von Anfang an mehr nach vorn gerichtete Hälfte vorn, da derartige Schwierigkeiten wegfallen.

Im übrigen ist der Durchtrittsmodus bei vollkommenen wie unvollkommenen Fußlagen ganz gleich dem bei der reinen Steißlage beschriebenen.

Die Geburtsgeschwulst sitzt auf dem vorausgehenden Teil; also bei Steißlage auf der vorderen Gesäßhälfte und Genitalien. Bei Fußlagen ist sie undeutlich und besteht mehr in einer cyanotischen Verfärbung und Sitz der Geburtsgeschwulst.

Schwellung des ganzen Beines (Fig. 62a—d). Der Schädel wird bei dem raschen Durchtritt kaum verformt, die Kinder kommen mit schönem runden Kopf zur Welt (Fig. 63).

Besonderheiten im Verlauf.

Es erscheint zweckmäßig, hier gleich einige Abweichungen vom typischen Mechanismus zu besprechen.

1. Die Überdrehung des Rückens, nicht selten vorkommend bei kleinen Kindern, bei denen übrigens auch der Rücken mehr quer oder schräg austreten kann, ferner bei Emporgeschlagensein des vorderen Armes



Fig. 59. Typischer Austrittsmechanismus des nachfolgenden Kopfes bei Beckenendlagen.

über den Kopf, in welchem Falle sich regelmäßig die entsprechende Schulter nach hinten dreht (*Stumpf*).

2. Das Emporschlagen der Arme kommt gewöhnlich nur beim engen Becken vor oder ist Folge vorzeitigen Ziehens an den Beinen; besonders ungünstig ist das Emporschlagen eines Armes über den Nacken, weil dadurch die Verbiegung der Halswirbelsäule im Sinne der Deflexion des Kopfes gehemmt wird.

3. Drehung des Rückens nach hinten. Bei dieser Abweichung kommt alles auf die Haltung des Kopfes an. Bleibt er in seiner normalen Beugehaltung, dann ist die Variation ziemlich gleichgültig, weil genau wie bei nach vorne gedrehtem Rücken das Planum fronto-suboccipitale zum



Fig. 60. Unvollkommene Fußlage (modif. nach Bumm).



Fig. 61. Derselbe Fall etwas später. Das ursprünglich hinten gelegene vorgefallene Bein hat sich nach vorn gedreht (nach Bumm).



Fig. 62 a. Unvollkommene I. Steißlage. Sitz der Geburtsgeschwulst auf Hinterbacke und Ferse.



Fig. 62 b. Vollkommene I. Steißlage. Geburtsgeschwulst auf Gesäß und äußerem Genitale.

Durchschneiden kommt (Fig. 64). Geht aber der Kopf in Streckhaltung über, dann kommt er mit einem größeren Planum fronto-occipitale oder zygomatico-parietale zum Durchschneiden, wobei ein Punkt näher der Nasenwurzel oder näher den Tubera frontalia als Drehpunkt dient. In dem höchsten Grade der Streckhaltung bleibt das Kinn über der Schoßfuge hängen (Fig. 65) und es gehen nacheinander Hinterhaupt, Scheitel und

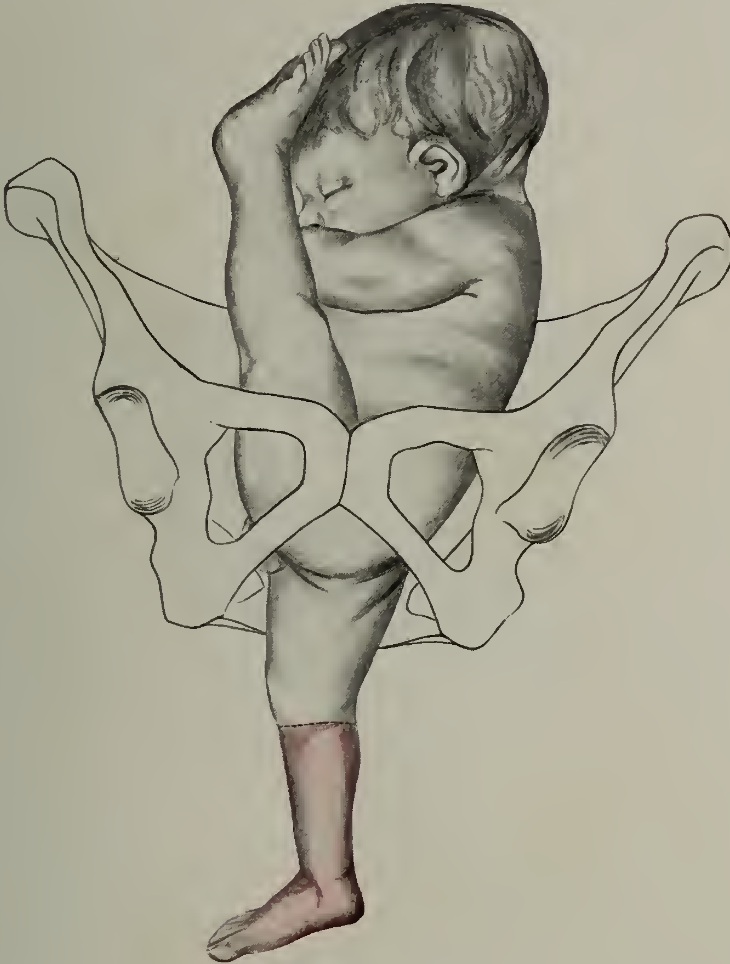


Fig. 62 c. Unvollkommene Fußlage. Geburtsgeschwulst reicht bis auf den Oberschenkel.

Stirn über den Damm, worauf erst das Gesicht unter der Schoßfuge heraus kann. Derselbe Mechanismus wird beim umgekehrten Prager Handgriff nachgeahmt. Natürlich wird dabei der Damm sehr stark beansprucht und ausgedehnte Verletzungen desselben sind nicht selten.

Die Geburt in Beckenendlage gefährdet die Mütter, im allgemeinen freilich nur erstgebärende, etwas mehr als die Kopfgeburt. Zum größten Teil liegt das an übereilter Kunsthilfe, namentlich von unerfahrener Prognose.

Hand, wobei dann nicht nur tiefe Dammrisse entstehen — die Steißlage bei Erstgebärenden führt am häufigsten bei der Kunsthilfe zu kompletten Dammrissen —, sondern leicht auch Fehler gegen die Asepsis mit folgender Infektion passieren. Demgemäß ist auch die mütterliche Mortalität um etwa 0,5% höher als bei Kopflagen.

Viel mehr gefährdet sind die Kinder, von denen etwa 5 mal so viel als bei Schädellage zugrunde gehen. Das liegt zu einem Teil am Wesen des

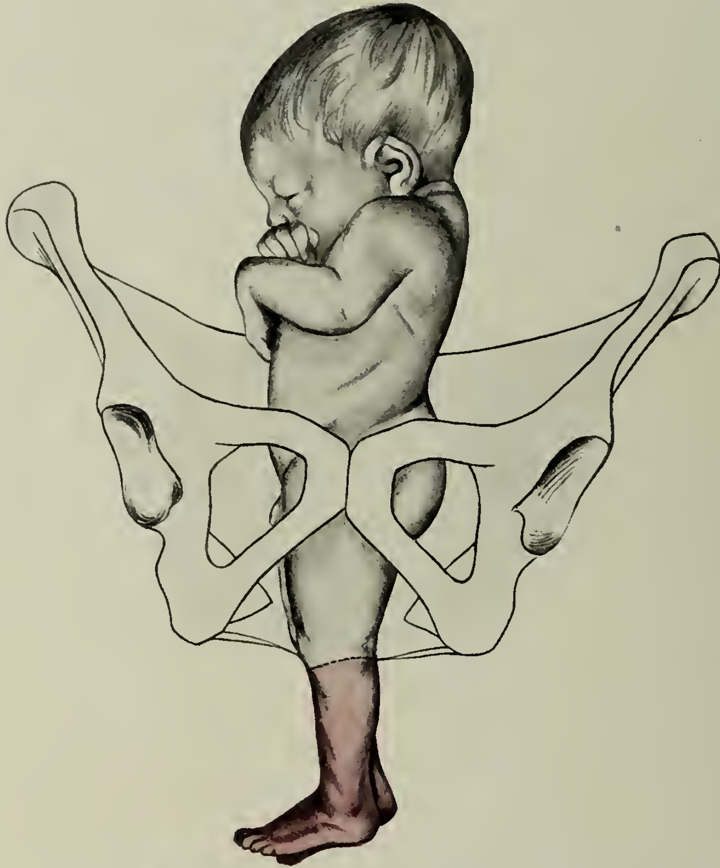


Fig. 62d. Vollkommene Fußlage. Geburtsgeschwulst auf beide Beine verteilt.

Geburtsvorganges, zum anderen Teil an häufigen Komplikationen. In ersterer Hinsicht ist folgendes zu beachten. Sobald die Frucht bis zum Angulus scapulae geboren ist, wird mit Eintritt des Kopfes die Nabelschnur mehr minder vollständig komprimiert und damit dem Kinde die Sauerstoffzufuhr abgeschnitten, die durch Retraktion des Uterus über dem größtenteils geborenen Kinde ohnehin schon geringer ist. So droht dem Kinde immer Erstickungsgefahr, wenn dieser Teil der Geburt nicht rasch abläuft. Da das nur bei sehr nachgiebigen Weichteilen Mehrgebärender und günstigen Beckenverhältnissen zutrifft, ist die Steißgeburt nur mit Beschränkung

unter die physiologischen Geburten zu rechnen; denn meist wird zur Abkürzung dieser kritischen Zeit ein Eingreifen des Geburtshelfers im Sinne der Beschleunigung der Entwickelung des Kopfes und der Arme notwendig sein. — Bei Fußlagen ist die Gefahr größer als bei Steißlagen. Der Umfang des ohne Beine durchdringenden Steißes beträgt nur 24—25 cm; infolgedessen muß der Kopf erst die vollständige Erweiterung der Geburtswege selbst vornehmen, wobei naturgemäß leicht mehr Zeit vergeht, als das Kind in dieser kritischen Situation vertragen kann. In demselben Sinne wirkt vorzeitiges Eingreifen bei nicht völlig erweitertem Muttermund.

Komplikationen.

Aber auch Komplikationen sind häufig, die zur Gefährdung der Kinder ihr Teil beitragen. Vor allem kommt es häufig zum frühzeitigen Blasensprung mit Nabelschnurvorfall, der zwar weniger gefährlich als bei Kopflage, doch auf die Dauer die Nabelschnurzirkulation schädigt, zumal der



Fig. 63. Kopf eines in Steißlage geborenen Kindes. Fehlen jeglicher Konfiguration.

frühzeitige Blasensprung bei Steiß- oder gar Fußlagen die Geburtsdauer wesentlich verlängern kann. Weiter haben wir schon angedeutet, daß manche ätiologisch für die Beckenendlage in Betracht kommende Momente an sich die Geburt zu einer pathologischen stempeln und wegen dieser Komplikation das Kind mehr gefährdet ist: so beim engen Becken, Tumoren des Uterus, bei Mißbildungen, nicht zu reden von Hydrocephalie, bei der das Kind ohnehin verloren ist.

Prinzip der Therapie.

Wer aber den Verlauf der ungestörten Steißgeburt richtig erfaßt hat, wird daraus selbst den für die Therapie wichtigsten Grundsatz ableiten: abwarten bis zum letzten Moment und niemals an der Frucht ziehen, ehe sie nicht bis nahe an den Schulterblattwinkel geboren ist! Was unter pathologischen Verhältnissen, bei irgendwelchen Komplikationen von seiten der Mutter oder des Kindes zu tun ist, wird in speziellen Kapiteln erörtert werden.



Fig. 64. Abnormer Austrittsmechanismus des nachfolgenden Kopfes — günstigere Art.



Fig. 65. Abnormer Austrittsmechanismus des nachfolgenden Kopfes — ungünstige Art.

Einfluß des Geburtsvorgangs auf die Frucht.

Die bisherige klinische Schilderung des Geburtsverlaufes ließ uns bereits wiederholt andeuten, daß sowohl bei streng physiologischem wie namentlich bei atypischem Verlauf der Geburt gewisse Gefahren für das Kind bestehen. Dieselben beruhen zunächst auf den rein mechanischen Formveränderungen, denen die Frucht im ganzen und in einzelnen Teilen bei der durch Geburtskräfte und Geburtskanal an ihr vorgenommenen Modellierung unterliegt. Diese sollen uns indes hier nicht weiter beschäftigen, da wir im folgenden Abschnitt ausführlich darauf zurückkommen. Die Bildung der Geburtsgeschwulst, die Formveränderungen des Schädels wie der Frucht als Ganzes bei der notwendigen Umwandlung zu einer Fruchtwalze, die damit Hand in Hand gehenden Veränderungen der Biegsamkeit der Wirbelsäule werden dort erörtert. Hier haben wir nur einiges über den Einfluß der Geburt auf bestimmte lebenswichtige Funktionen des kindlichen Organismus hervorzuheben.

Veränderungen der kindlichen Herztätigkeit.

Es kommen vor allem die Einwirkungen der Geburt auf die Herztätigkeit des Kindes in Betracht. Wir verdanken in neuerer Zeit vor allem *L. Seitz* eine eingehende Untersuchung dieser Frage. Allgemein ist ja bekannt, daß die Herztöne während jeder Wehe eine Verlangsamung erfahren, die in der Austreibungsperiode viel ausgesprochener ist und länger anhält, bis sie schließlich während des Durchschneidens des Kopfes ihren höchsten Grad erreicht, so zwar, daß jetzt die kindlichen Herztöne hinter der Frequenz der mütterlichen Herzaktion oft weit zurückbleiben. Die Herzschlagfrequenz geht während der Eröffnungswehen bis auf 100 bis 110 herunter, in der Austreibungsperiode beobachtet man aber während kräftiger Wehen ganz gewöhnlich eine Verlangsamung bis zu 80. In der Wehenpause wird die Herzaktion erst ganz allmählich wieder lebhafter, um schließlich ziemlich plötzlich wieder die normale Frequenz zu erreichen. Ja nicht selten tritt dann eine rasch vorübergehende Beschleunigung der Herztöne auf.

Gleichzeitig mit der Verlangsamung pflegen die Herztöne auch undeutlicher zu werden, was man indes nicht auf Schwäche der Herzaktion, sondern nur auf ungünstige Auskultationsbedingungen während der Wehen beziehen darf.

Ältere Erklärungen.

Zur Erklärung der fötalen Bradykardie hat man die verschiedensten Annahmen gemacht. So nimmt *W. Schultze* eine Reizung des Vaguszentrum durch Herabsetzung der Sauerstoffzufuhr an, da ja in der Wehe weniger mütterliches Blut zur Placenta zugeführt wird. Auch *Seitz* kommt zu dem Schlusse, daß die Herzschlagverlangsamung während der Wehe durch ungenügenden Gasaustausch bewirkt werde, und zwar ist nach *Seitz* (im Gegensatz zu *Schwartz*, *Preyer* u. a.) das Vaguszentrum gegen Sauerstoffmangel empfindlicher als das Atemzentrum. *Frankenhäuser* und *Kehrer* nehmen zwar auch eine nucleare Vagusreizung an, beziehen sie aber auf den Hirndruck, was sowohl *Lahs* wie neuerdings *Seitz* ablehnen. *Lahs* identifiziert die während der Wehe auftretende fötale Pulsverlangsamung mit den bei Caissonarbeitern zu beobachtenden Verlangsamungen der Herzaktion.

Ich möchte glauben, daß allen hier genannten Momenten Bedeutung zukommen kann, sie jedoch nur zur Erklärung der in der Austreibungsperiode zu beobachtenden starken, oft noch in der Wehenpause längere Zeit anhaltenden Herzschlagverlangsamung heranziehen, von denen wir wissen, daß sie auf die Dauer das Kind gefährden. Ich erinnere nur an die Fälle verzögerter Austreibungsperiode infolge Weichteilsschwierigkeiten bei einer alten Erstgebärenden. Ich weise auf die regelmäßig zu findende, oft gefährlich werdende Pulsverlangsamung nach Impression des Schädels in Hängelage beim engen Becken hin. Das sind die Fälle, bei denen Hirndruck und Vagusreizung die Hauptrolle spielen — Fälle freilich, die durch alsbald folgende Lähmung des Vaguszentrums gefährlich werden können. Für die gewöhnlichen Verhältnisse möchte ich aber diesen Verhältnissen keine große Bedeutung zuerkennen. Meiner Meinung genügt zur Erklärung einfach der Hinweis auf die erstaunliche Anpassungsfähigkeit des Herzens, die es nicht nur befähigt, den verschiedensten Ansprüchen rasch nachzukommen, sondern bei Wiederholung derselben sie ohne Erhöhung der Herzarbeit zu leisten. Was für das normale Herz des Erwachsenen gilt, das dürfen wir um so mehr für das gesunde Herz des Nasciturus annehmen. Die Herzarbeit ist bekanntlich eine Funktion aus Schlagvolum, entgegenstehenden Widerständen und Schlagfrequenz[1]). Bei steigenden Widerständen ist durch Verminderung der Schlagfrequenz ein weitgehender Ausgleich möglich, so zwar daß die Herzarbeit nicht wesentlich verändert wird. Demnach erblicke ich in der fötalen Bradykardie einfach eine Ausgleichsvorrichtung, die geeignet ist, den während der Kontraktion des Uterus zweifellos wachsenden Widerständen die Wage zu halten. Für diese Erklärung spricht auch der allmähliche Eintritt der Herzschlagverlangsamung wie die allmähliche Rückkehr zur normalen Frequenz in der Wehenpause, während bei Vagusreizung die Pulsverlangsamung ganz plötzlich einsetzt und bei ihrem Wegfall ebenso wieder aufhört.

Einfache neue Auffassung.

Hirndruck.

Dem sogenannten Hirndruck kommt unter streng physiologischen Verhältnissen größere Bedeutung ebenfalls nicht zu. Denn das fötale Gehirn ist in seinem unfertigen Zustande, wie eben die Erfahrung lehrt, gegen die normaliter bei der Geburt erfolgenden Druckwirkungen und Flüssigkeitsverschiebungen nicht empfindlich. Daß bei pathologischer Raumbeengung durch operative Eingriffe am kindlichen Schädel Beschädigungen, ja selbst deletäre Druckwirkungen hervorgebracht werden können, soll damit natürlich nicht geleugnet werden.

Kreislaufveränderungen durch Einsetzen der Lungenatmung.

Unmittelbar nach der Ausstoßung des Kindes treten im Kreislauf weitgehende Änderungen ein, die mit dem ersten Atemzug und der Luftfüllung der Lungen im engsten Zusammenhang stehen. Zum ersten Male strömt das Blut der rechten Herzkammer in mächtigem Strom durch die Arteria pulmonalis in die Lungenbahnen und durch die Lungenvenen zum linken Vorhof. Der Druck in letzterem steigt, wodurch der freie Rand der Valvula foraminis ovalis gegen das Septum atriorum angedrückt und auf diese Weise die Kommunikation zwischen den beiden Herzhälften aufgehoben wird. Gleichzeitig wird aber durch die Eröffnung des Lungenkreislaufs das Blut immer mehr und mehr vom Ductus Botalli abgelenkt, der sich alsbald ver-

[1]) Näheres vgl. *B. Lewy*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31, S. 321 und 520; *O. Frank*, Zeitschr. f. Biologie Bd. 32, S. 428 und Bd. 37, S. 483.

engert und schließlich der Verödung anheimfällt, zumal auch von seiten der Aorta durch einen ventilartigen Verschluß weiterer Bluteintritt in den Ductus Botalli verhindert wird. Die geschilderten Veränderungen im Blutkreislauf haben zunächst ein Sinken des Blutdrucks in der Aorta descendens zur Folge. Dadurch wird die Blutwelle in den peripheren Verzweigungen derselben in den Nabelarterien kleiner, die übrigens unter dem Reiz der Abkühlung sich kontrahieren. Bereits nach etwa 5 Minuten hat die Pulsation der Nabelarterien völlig aufgehört. Nur in der Nabelvene zirkuliert noch Blut von der Placenta zum Kindeskörper. Hier sind die Bedingungen für die Durchströmung sogar günstiger geworden; einmal steigt die Vis a tergo durch Zusammenziehung des Uterus, andererseits wirkt die Eröffnung der Lungenbläschen aspirierend. Man kann sich von der Richtigkeit beider Momente leicht überzeugen: vor Lösung der Placenta läßt sich durch Druck auf den Uterus die Füllung der Nabelvene leicht steigern. Unterbindet man die Nabelschnur, dann wird die zunächst strotzend gefüllte Nabelvene durch die Aspiration von dem kindlichen Thorax her alsbald leer gesaugt und fällt zusammen. Die Gesamtblutmenge, die dem Kinde bis zum völligen Aufhören der Nabelschnurpulsation durch die Vene noch zugeführt wird, beträgt etwa 60—100 ccm (sogenanntes Reserveblut).

Erlöschen des Nabelschnurpulses.

Reserveblut.

Auf die definitiven Veränderungen, die zum Verschluß der Nabelgefäße, Ductus Botalli und Arantii führen, wird in der Physiologie des Neugeborenen ausführlich eingegangen werden.

Ursache des ersten Atemzuges.

Alsbald nach dem Austritt des Kindes beginnt die Atmung. Durch die plötzliche Verkleinerung der Haftfläche der Placenta wird die zur Respiration verfügbare Oberfläche unzureichend, ja vielfach hat der placentare Gaswechsel schon während des letzten Teiles der Austreibungsperiode eine erhebliche Einschränkung erfahren. Das Kind gerät dadurch in einen Zustand von Dyspnöe, deren Reiz das Atemzentrum und damit die Atemmuskulatur erstmals zur Funktion bringt. Letztere ist allerdings während des intrauterinen Lebens bereits eingeschult worden (intrauterine Atembewegungen, *Ahlfeld*, *Reifferscheid*). Unter dem starken Reiz der Dyspnöe erfolgt nun gewöhnlich eine tiefe schnappende Inspiration und mit der folgenden Exspiration gewöhnlich der erste Schrei.

Nur wo durch Nabelschnurumschlingung oder andere Anomalien die Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr bereits früher erfolgt, treten vorzeitige Atembewegungen auf, die wegen ihrer Erfolglosigkeit das Kind alsbald in Erstickungsgefahr bringen.

Einfluß der Geburt auf den mütterlichen Organismus.

Den ganzen Organismus beobachten!

Es wäre falsch, wollte man sich als geburtsleitender Arzt einzig und allein auf die Beobachtung der am Genitalapparat sich abspielenden Veränderungen beschränken. Allzu leicht könnten durch eine solche Unterlassungssünde wichtige Zeichen gestörter Funktion irgendeines Organsystems, das vielleicht auch für den Ablauf der Geburt Bedeutung erlangt, übersehen werden. Namentlich zur Beurteilung pathologischer Verhältnisse erscheint es unumgänglich, den Einfluß des Geburtsvorganges auf den Gesamtorganismus der Frau zu besprechen. Wir beschränken uns aber streng auf normale Verhältnisse und gehen am besten nach Organsystemen vor.

Vermehrte Herzarbeit.

Herz-Gefäßapparat. In Hinsicht auf die Funktion kann man den Einfluß des Geburtsvorganges in zwei Worten zusammenfassen: es werden erhöhte und vor allem außerordentlich rasch wechselnde Ansprüche an Herz und Gefäße gestellt. Die Pulsfrequenz nimmt während der Wehen stark zu und kehrt in der Wehenpause zur Norm zurück, allerdings mit der Einschränkung, daß im letzten Stadium der Austreibungsperiode besonders bei psychisch sehr labilen Frauen von einer konstanten Pulsfrequenz überhaupt keine Rede sein kann. Die Steigerung der Pulsfrequenz während der Wehe ist sicherlich ebenfalls zum Teil psychogen, zum andern Teil aber Folge der erhöhten Herzarbeit, die auch in der Erhöhung sämtlicher Pulsdruckwerte zum Ausdruck kommt. Blutdruckerhöhungen während der Wehe um 40—50 cm H_2O sind ganz gewöhnlich, doch kommen auch viel stärkere Schwankungen vor, um so stärker, je kräftiger und je schmerzhafter die Wehen sind (*Jaschke*); die stärksten Erhebungen finden sich während der Preßwehen und lassen sich auch an narkotisierten Frauen beobachten (*Slemons* und *Goldsborough*). Unmittelbar nach dem Blasensprung fällt der Blutdruck um 20—30 cm H_2O unter die Norm, um so stärker, je mehr und je rascher Fruchtwasser abfließt. Mit dem Einschneiden und Durchschneiden des Kopfes erfolgt ein starker Druckanstieg, danach ein Abfall.

Subjektive Erscheinungen.

Vereinzelt werden unter der Geburt Anfälle von Tachykardie mit Lufthunger, Herzangst bei ganz intakten Zirkulationsorganen beobachtet.

Die Tatsache erhöhter und rasch wechselnder Anforderungen weist schon darauf hin, daß bei nicht intaktem Herzgefäßapparat die Geburt zu Gefahren führen kann. Darauf haben wir indessen hier nicht einzugehen.

Veränderte Atmung.

Respirationsapparat. Hand in Hand damit gehen Veränderungen der Atmung, die namentlich während der Preßwehen sehr unregelmäßig wird. Die mit der Aktion der Bauchpresse verbundenen langen inspiratorischen Atempausen sind von tiefer Inspiration gefolgt und *Kermauner* nimmt sogar an, daß bei jeder nicht ganz glatten und rasch verlaufenden Geburt ein geringer Grad von Lungendehung zustande komme. Bekannt ist jedenfalls, daß gelegentlich infolge starken Pressens sogar Zerreißungen von Lungenbläschen mit Austritt von Luft vorkommen, die schließlich zur Ausbildung eines subcutanen Emphysems führen können. Im ganzen ist die Atmung während der Geburt beschleunigt.

Verdrängung der Blase.

Verständlich erscheint die starke Beeinflussung des Harnapparates während des Geburtsvorganges schon wegen der räumlichen Nachbarschaft. Vor allem ist hier die Dislokation der Blase zu nennen, die mehr oder weniger aus dem Becken herausgehoben und nach der Seite, überwiegend häufig nach rechts verdrängt wird (*E. Martin*). Neben der Dislokation spielt aber die direkte mechanische Einwirkung von seiten des Geburtsobjektes und die starke venöse Hyperämie eine Rolle. Ödem und blutige Suffusionen der Blasenschleimhaut besonders am Blasenhals sind eine regelmäßig während der Geburt eintretende Folge dieser Insulte. Dasselbe passiert — wenn auch nicht so regelmäßig — an der Harnröhre, die jedenfalls in der Austreibungsperiode stets komprimiert wird, so daß die Harnentleerung unmöglich ist. Die Urinausscheidung ist übrigens unter der Geburt bedeutend vermindert bei Sinken von spezifischem Gewicht, Harnstoffgehalt, Gehalt an S und P; nur die Kochsalzausscheidung ist gesteigert.

Harnveränderungen.

Regelmäßig findet sich unter der Geburt eine geringe Albuminurie. Gewöhnlich sind auch Zylinder, rote Blutkörperchen und Epithelien der Harnwege im Geburtsurin zu finden.

Sehr charakteristisch sind auch die durch den Geburtsvorgang erzeugten Veränderungen des Blutes, so daß man mit *Payer* von einer „Blutformel der Geburt“ sprechen kann. Die erhöhte Muskelarbeit, nicht allein des Uterus, sondern der gesamten Körpermuskulatur, die mit dem durch Transpiration erzeugten Flüssigkeitsverlust verbundene Eindickung des Blutes führt zu einer Steigerung sämtlicher Komponenten des Blutbildes, die um so ausgesprochener ist, je stärker und frequenter die Wehen auftreten. Bei Erstgebärenden sind die Veränderungen ausgesprochener als bei Mehrgebärenden. In der Nachgeburtsperiode ist dagegen das Blutbild nicht mehr eindeutig, da es durch den wechselnden Blutverlust stark verwischt wird.

Konzentration des Blutes.

Man findet zunächst eine Hypererythrocytose von $^1/_2$—1 Million bei gleichzeitiger Steigerung des Hämoglobingehaltes, des spezifischen Gewichtes (*Nasse*, *Lloyd-Jones*) und der Blutalkalescenz (*Blumenreich*), wozu noch eine während der Geburt immer deutlicher werdende, in der Nachgeburtszeit ihren Höhepunkt erreichende Beschleunigung der Gerinnungszeit (*Neu*, *Schneider*) tritt. — Ebenso ist eine deutliche Geburtsleukocytose (bis 45 000) vorhanden und zwar handelt es sich um eine neutrophile Polynucleose, die gegen Ende der Austreibungszeit bzw. mit der Nachgeburtslösung (*Pankow*) ihren Höhepunkt erreicht. Im ganzen zeigt das Blutbild eine Verschiebung nach links (*Arneth*). *Payer* bringt diese Veränderung mit dem Übertritt blutfremder Stoffe in den Kreislauf der Gebärenden in Zusammenhang.

Erhöhter Gas- und N-Umsatz.

Über den Stoffwechsel unter der Geburt lassen sich exakte Angaben nicht machen. Doch darf man den respiratorischen Gaswechsel wie insbesondere den N-Umsatz unter der Geburt als wesentlich gesteigert ansehen. Bei der Unsicherheit des ganzen Gebietes ist es nicht möglich, mit kurzen Worten eine Darstellung der einschlägigen Probleme zu geben; ich verweise auf die Darstellung von *Novak* (l. c.).

Mangel weiterer Erkenntnis.

Auch über das Verhalten der endokrinen Drüsen unter der Geburt sind unsere Kenntnisse erst in den Anfängen. Allbekannt ist wohl, daß die Schwangerschaftsvergrößerung der Schilddrüse unter der Geburt noch zunimmt, was allerdings lediglich auf eine Stauungshyperaemie zu beziehen sein dürfte, bekannt ferner, daß eine ganze Reihe von endokrinen Drüsen, besonders die Hypophyse charakteristische Schwangerschaftsveränderungen erfahren. Wie aber speziell die Geburt darauf einwirkt, ist noch durchaus unbekannt.

Was für den Stoffwechsel im ganzen, das gilt auch für einzelne Organsysteme. Wir wissen z. B. vieles über Veränderungen der Leberfunktion in der Schwangerschaft, namentlich unter pathologischen Bedingungen, es ist uns aber nichts über Beeinflussung der normalen Leber durch den physiologischen Geburtsakt bekannt. Von seiten des Magen-Darmtraktes im engeren Sinne haben wir das Erbrechen während der Geburt als eine sehr häufige Erscheinung bereits erwähnt. Meist wird auf der Höhe einer Wehe der Mageninhalt in großem Schuß entleert — nach dem Erbrechen fühlt die Gebärende sich sofort wieder wohl, auch vorher ist eine längere

Reflektorisches Erbrechen.

Übelkeit gewöhnlich nicht zu beobachten. Dieses Erbrechen wird allgemein als reflektorisch erklärt. Verschiebungen, Zerrungen am Peritoneum, Druck des Uterus auf den Plexus solaris werden verantwortlich gemacht. Vereinzelt wurde ohne organische Magenerkrankung eine Hämatemesis unter der Geburt beobachtet, die man wohl als Stauungsblutung bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände (z. B. Varicen der Magenschleimhaut) deuten darf. Bekannt ist ferner und neuerdings durch *E. Kehrers* schöne Untersuchungen genauer studiert die Anregung der Dünndarmperistaltik durch die Uterusbewegungen auf reflektorischem Wege. Die mechanische Ausstreifung des Rectums während der Austreibungsperiode durch den sich vorschiebenden Kopf, die hochgradige Stauung in den hämorrhoidalen Venen haben wir schon erwähnt. Damit ist das Gebiet physiologischer Wechselbeziehungen aber auch erschöpft.

Analyse des Wehenschmerzes.

Es blieben uns nur noch ein paar Bemerkungen über den Einfluß der physiologischen Geburt auf das Nervensystem übrig. Der Wehenschmerz ist jedenfalls verschieden, nicht nur nach Stärke und Dauer der Kontraktion, sondern auch je nach der individuell wechselnden Sensibilität der Frauen. Nach Untersuchungen von *Mackenzie* würde man annehmen müssen, daß der Wehenschmerz aus zwei Komponenten besteht: erstens einem durch die Bewegungen des Inhaltes ausgelösten spezifischen Organgefühl (*L. R. Müller*) und zweitens dem eigentlichen Schmerz, der aber nicht in der Gebärmutter selbst lokalisiert, sondern erst im Rückenmark auf schmerzempfindende Fasern übertragen wird. Die Schmerz leitenden Bahnen für den Uterus würden nach Beobachtungen von *Balint* und *Benedikt* in den untersten Abschnitt des Rückenmarks caudalwärts vom 5. Lumbalsegment eintreten. Wir haben oben auch schon des durch Druck des kindlichen Kopfes auf den Plexus lumbosacralis entstehenden Schmerzes gedacht. Dieser Druck kann unter pathologischen Verhältnissen Veranlassung zu einer längere Zeit fortbestehenden Neuralgie oder Neuritis mit oder ohne Lähmungserscheinungen (materne Geburtslähmung) werden. Indessen handelt es sich hier wie bei anderen seltenen Vorkommnissen, z. B. der Geburtsapoplexie, zweifellos bereits um Ereignisse, die ins Gebiet der Pathologie gehören, so daß wir hier nicht weiter darauf eingehen können. Bezüglich des wechselnden psychischen Verhaltens der Kreißenden sei auf die klinische Schilderung der Geburt verwiesen.

Pathologisches.

Alles in allem ergibt sich, daß die Geburt im ganzen Organismus Umwälzungen zum Teil sehr auffallender Art hervorbringt. Jedenfalls bedarf auch während des Geburtsaktes selbst der gesamte Organismus der Aufmerksamkeit des Arztes, wenn Fehlgriffe in der Behandlung der einzelnen Frau vermieden werden sollen. Denn was bei physiologischen Organen praktisch relativ von geringer Bedeutung ist, kann bei Erkrankung derselben von ausschlaggebender Wichtigkeit für die Leitung und die ganze Prognose selbst einer an sich streng physiologischen Geburt werden.

Die Leitung der physiologischen Geburt

erfolgt nach den Prinzipien der Asepsis unter weitgehender Berücksichtigung der Prophylaxe. Da die Leitung der Geburt später in einem besonderen Kapitel im Zusammenhang erörtert wird, bleiben uns hier nur einige prinzipielle Bemerkungen.

Der typische physiologische Geburtsvorgang bedarf abgesehen vom Dammschutz lediglich der Überwachung, um jederzeit eine Verschiebung ins Pathologische rasch feststellen zu können. Verschärfte Aufmerksamkeit ist bei der atypischen physiologischen Geburt notwendig, bei der der Schritt zur Pathologie ein kleiner ist und häufiger erfolgt, so daß ein Eingreifen notwendig wird. Indessen ist auch hier vor jeder Polypragmasie zu warnen. Wir werden darum auch erst im pathologischen Teil die ganz bestimmten Abweichungen erörtern, die eine Hilfe seitens des geburtsleitenden Arztes erfordern. Im allgemeinen gelten auch für die Leitung einer Geburt in Deflexionshaltung keine anderen Gesichtspunkte als für die typische Geburt. Indikationen zum Eingreifen treten erst ein, wenn durch eine weitere Komplikation, z. B. Ausbleiben der Kinndrehung, enges Becken, Nabelschnurvorfall, pathologische Verhältnisse geschaffen werden. — Nur für die Beckenendlage namentlich Erstgebärender wird eine Abkürzung des letzten kritischen Teiles der Austreibungsperiode meist erforderlich sein. Über diese, die Manualhilfe, vgl. operativen Teil. Überwachung!

Erklärung des Geburtsmechanismus.

Geschichtliche Einleitung. Seit *Naegeles* Darstellung (1819) hat die Lehre vom Geburtsmechanismus zahlreiche Darsteller gefunden. Ja man kann sagen, daß bis in die letzten Jahrzehnte fast jeder Geburtshelfer zu irgendeiner Zeit seines Lebens der Deutung irgendeiner Phase der Geburt oder des gesamten Geburtsverlaufes seine liebende Aufmerksamkeit geschenkt hat. Gleichwohl herrscht bis in die neueste Zeit keine Einigkeit in vielen grundlegenden Fragen. Ohne auf Einzelheiten oder auf allgemein anerkannte Dinge einzugehen, seien hier nur die angesehensten, zum Teil heute noch von der Mehrzahl der Geburtshelfer geteilten Ansichten über die Ursachen der verschiedenen, unter der Geburt zu beobachtenden Haltungs- und Stellungsdrehungen erwähnt[1]). Ältere Ansichten über Ursachen der Kopfdrehungen.

Die Zunahme der Beugehaltung (I. oder Haltungsdrehung des Kopfes) wird von *Lahs* damit erklärt, daß beim Eintritt in das Becken die dem Vorrücken des Kopfes entgegenstehenden Widerstände auf das an längerem Hebelarm bewegliche Vorderhaupt stärker wirken und es daher zurückhalten müssen, während das an kurzem Hebelarm (Distanz von Foramen occipitale magnum — Hinterhauptspol) bewegliche Hinterhaupt weniger Widerstand findet. Von *Olshausen* wurde der „Fruchtachsendruck" für die Beugehaltung in ähnlicher Weise zur Erklärung herangezogen, während neuere Autoren (*Stumpf, A. Müller* u. a.) die Beugehaltung als Folge des allseitig auf den Kopf wirkenden elastischen Druckes seitens des Uterusausführungsganges auffassen, der den Kopf zwingt, mit der Spitze des Ovoids sich zu zentrieren.

Für die II. oder Stellungsdrehung wurde von *Spiegelberg*, neuerdings von *Zweifel* die Ursache in der Form des knöchernen Beckens, besonders seiner Vorderwand gesehen. Auch *Werth* schreibt dem knöchernen Becken bedeutenden Einfluß zu, findet aber im Gegensatz zu *Zweifel* die Ursache der zweiten Drehung gerade in dem Fehlen von Widerständen von Seiten der vorderen Beckenwand infolge des tiefen Ausschnittes durch den Schambogen. Ähnlich hat sich auch *Fritsch* ausgesprochen. Daneben schrieb schon *Spiegelberg* wie *Naegele*, neuestens *Varnier* und *Stumpf, Bumm*, fast ausschließlich dem Einfluß des muskulären Beckenbodens die zweite Drehung zu. Daß dabei meist das Hinterhaupt nach vorne rotiert, wurde schon von *Eichsted*, später von *Sutugin, Olshausen, Ostermann, Fehling, Bumm*, ähnlich von *Trillat* und *Pollosson* damit erklärt, daß der primär mehr nach vorn stehende Rücken diese Drehung auf den Kopf übertrage.

Olshausen nimmt auch für die dritte Drehung die Vermittlung des Fruchtachsendruckes in Anspruch, *Ahlfeld* eine kombinierte Wirkung der austreibenden Kräfte

[1]) Eine ausführliche Erörterung findet sich bei *Werth* (Handbuch von P. Müller), sowie neuestens in der Arbeit von *Ingerslev*, die die alten Geburtshelfer berücksichtigt.

und Widerstände des Beckenbodens. *Kaltenbach* hat als erster die Biegungsverhältnisse der Halswirbelsäule vermutungsweise für die dritte Drehung verantwortlich gemacht, ein Gedanke, den später *Ostermann* wieder aufnahm, ohne indes klare Ansichten über den Zusammenhang zwischen physikalischen Eigenschaften der Frucht und Geburtsmechanismus zu gewinnen. Erst *Sellheim* ist es gelungen, hier nach allen Seiten befriedigende Aufschlüsse zu schaffen.

Es würde zu weit führen und zu wenig Gewinn versprechen, wenn wir hier alle jemals geäußerten Ansichten über den Geburtsmechanismus vorbringen wollten. Einzelne Detailfragen werden noch im Zusammenhang in unserer Darstellung Platz finden. Ich bekenne, daß mir persönlich die von *Sellheim* in zahlreichen Arbeiten und allerneuestens in einer geradezu klassischen Monographie im Zusammenhang gegebene Erklärung des Geburtsmechanismus weitaus die beste und plausibelste erscheint. An der Hand der von *Sellheim* mehrfach angegebenen Modelle, wie in Wiederholung mancher von ihm gemachter Versuche habe ich die Richtigkeit seiner Ansichten nachprüfen können und jeder andere kann das ebenfalls tun. Die von *Sellheim* mit ungewöhnlichem Scharfsinn ersonnene Zurückführung der verschiedenen Haltungs- und Stellungdrehungen auf rein mechanische Verhältnisse wie ihre relativ einfache experimentelle Nachprüfung ist so zwingend, daß niemand auf die Dauer sich dieser Erklärung wird verschließen können. Wir folgen deshalb in unserer Darstellung den Gedankengängen *Sellheims*, die bisher leider noch in keinem deutschen Lehrbuche Eingang gefunden haben.

Notwendigkeit genauer Analyse.

Die bisherige klinische Schilderung des Verlaufes der typischen und atypischen physiologischen Geburt hat uns wohl eine Reihe gesetzmäßig wiederkehrender Bewegungen des Geburtsobjektes an bestimmten Punkten des Geburtskanales kennen gelehrt. Ja wir haben gelegentlich auch einen kurzen Hinweis auf die wahrscheinliche Ursache dieser Bewegungen gegeben. Ein tieferes Verständnis für den kausalen Zusammenhang ist aber auf diesem Wege nicht zu gewinnen. Das gilt für jeden komplizierten Vorgang. Will man einen solchen Vorgang verstehen, so ist es — ganz allgemein gesprochen — notwendig, ihn zunächst möglichst zu zerlegen und jede dieser Komponenten weiter zu analysieren. Es ist aber weiter notwendig, das Experiment, vor allem das Experiment am Modell heranzuziehen. Genau wie man am Herzen die Bewegungen jedes einzelnen Abschnittes, das Verhalten unter den verschiedensten Bedingungen studiert hat, genau wie dem Studium am Kreislaufmodell nicht nur für normale, sondern auch für pathologische Verhältnisse wichtige Aufschlüsse in manchen gar nicht anders zu lösenden Fragen zu verdanken sind, genau so verdanken wir dem Studium an Modellen und Präparaten des Geburtskanales und Geburtsobjektes, wie es vor allem *Sellheim* in systematischer und umfassender Weise inauguriert hat, daß uns heute alle wesentlichen Phasen des Geburtsvorganges mechanisch durchaus verständlich und vor allem auch richtig zu deuten sind. Es bedarf kaum besonderer Erwähnung, daß daraus manche Vorteile für die Therapie und manche Verfeinerung der klinischen Beobachtung sich ergeben.

Zweifellos ist die Geburt ein mechanischer Vorgang, auf den die Gesetze der Mechanik Anwendung finden müssen. Schon die oberflächlichste Betrachtung ergibt, daß die Austreibung des Kindes durch die Geburtskräfte mit gewissen Widerständen zu kämpfen hat, die der Natur der Sache nach nur in der Beschaffenheit des Geburtskanales im Verhältnis zum Geburtsobjekt gesucht werden können. Das haben wir ja schon gesehen: der Ausführungsgang des Uterus bis zur Vulva ist in seiner im Ruhezustand gegebenen Gestalt als Geburtsweg unbrauchbar,

während von seiten des knöchernen Beckens normaliter keine besonderen Widerstände gegeben sind. Der Geburtskanal muß also erst eine geeignete Umformung erfahren, die, wie wir gesehen haben, unter Vermittlung des Geburtsobjektes bzw. der Frucht selbst durch die treibenden Kräfte erfolgt. Die ganze Lehre von der Art und Weise der Auslösung und Austreibung des Eies, der dabei an Geburtsweg, treibenden Kräften und Geburtsobjekt stattfindenden Veränderungen ist die Lehre vom Geburtsmechanismus. Sie erst eröffnet uns ein Verständnis des ganzen Vorganges und verspricht auch tiefere Einblicke in den kausalen Zusammenhang bei Abweichungen vom normalen Verlauf. Definition.

Wir zerlegen uns den ganzen Vorgang also in drei Teilvorgänge und betrachten:

1. die Umformung und Entfaltung des Geburtsweges,
2. die Wirkung der treibenden Kräfte im allgemeinen,
3. die Veränderungen am Geburtsobjekt unter dem Einfluß von 1 und 2.

I. Die Umformung und Entfaltung des Geburtsweges.

Geringe Bedeutung des knöchernen Beckens.

Wir haben schon oben auseinandergesetzt, daß das knöcherne Becken einer Formveränderung und Raumvergrößerung nur in sehr beschränktem Maße zugänglich ist. Seine geburtsmechanische Bedeutung liegt daher — physiologische Verhältnisse vorausgesetzt — auch nur darin, daß es die Formen des Geburtskanales zwingend bestimmt und der Entfaltung der Weichteile eine bestimmte Grenze und Richtung zieht, wie es auch zur Stütze der weichen Geburtswege dient. In dieser Hinsicht ist besonders wichtig, daß durch den von Schambogen-Sitzbeinhöckern—Steißbeinspitze begrenzten Ausschnitt die einzige Stelle, nach der das Geburtsobjekt ausweichen kann, von vornherein in großen Zügen fixiert ist. Damit ist aber die direkte geburtsmechanische Bedeutung des normalen knöchernen Beckens im wesentlichen erschöpft. Die Frucht passiert das Becken ohne von dieser Seite eine direkte Beeinflussung zu erfahren, wenn natürlich auch indirekt Geburtsbahn wie Widerstände durch die Beckenform beeinflußt werden. Die an der Frucht zu beobachtenden Drehungen sind vom knöchernen Becken unabhängig, wie *Sellheim* experimentell einwandfrei nachgewiesen hat. Treibt man eine Kindesleiche unter Wasserdruck durch eine Metallnachbildung des Beckenraums, so geht sie geradlinig bis auf den Beckenboden, biegt hier etwas nach vorne ab und bleibt dann stehen, ohne jedoch irgendeine Drehung zu machen. Damit ist allen gegenteiligen älteren Anschauungen der Boden entzogen.

Weicher Geburtsweg.

Große Wichtigkeit kommt dagegen dem sogenannten weichen Geburtsweg zu, dessen Richtung im ersten Abschnitt durch die Richtung der Beckeneingangsachse gegeben ist.

Der ganze weiche Geburtsweg besteht aus zwei größtenteils ineinander geschobenen Rohren. Das innere wird durch den Ausführungsgang des Uterus und die Scheide gebildet, das äußere durch die Weichteilauskleidung des Beckens. Präformiert ist nur der obere gerade, in der Richtung der Beckeneingangsachse bis zum Beckenboden absteigende Abschnitt, während der zweite nach vorn oben gebogene Abschnitt erst unter der Geburt durch die gegenseitige Modellierung von Weichteilen und Kind gebildet werden

muß. Um die Bildung dieses ganzen Geburtsweges zu übersehen, müssen die Ergebnisse sorgfältiger klinischer Beobachtung, anatomischer Untersuchung vorwiegend an den wertvollen Gefrierdurchschnitten durch die Leichen Gebärender und des Experimentes an der Leiche wie am Modell herangezogen werden.

Die Bildung des inneren Rohres. Die Bildung des Geburtskanales beginnt strenggenommen schon in der Schwangerschaft. Bereits die Schwangerschaftswehen und die Vorwehen treiben nicht allein die Frucht tiefer, sondern bewirken auch die ersten Umlagerungen im Gewebe des Uterushalses, die schließlich unter der Geburt zur Eröffnung desselben führen. Ja wenn man will, kann man den Beginn dieses Vorganges bereits in den 5. Schwangerschaftsmonat verlegen, in dem der Isthmus in den Brutraum einbezogen wird. Sobald die Geburt beginnt, macht sich am Uterus eine funktionelle Trennung in zwei Abschnitte bemerkbar: einen oberen größeren, der, dem Corpus entsprechend, aus starken hypertrophischen Muskelfasern zusammen-

Funktionsteilung.



Fig. 66. Das innere Rohr des fertig gebildeten weichen Geburtsweges.

Aktiver Teil.

gesetzt zur Kontraktion und Entfaltung bedeutender Kraft geeignet ist und im weiteren Verlauf der Geburt als Motor in Betracht kommt, der sogenannte Hohlmuskel[1]) (*Schroeder*); der zweite untere Abschnitt (= Isthmus + Cervix) dagegen ist anatomisch charakterisiert durch die relative Armut seiner Wand an Muskelfasern, die zudem kürzer und dünner sind (*Bayer*). In seinem unteren Abschnitte kommt dazu noch die Faltung der Schleimhaut. Infolge dieser Beschaffenheit sowie der am Ende der Schwangerschaft bestehenden starken Auflockerung des gesamten Gewebes ist dieser Abschnitt relativ leicht dehnbar und kommt funktionell im wesentlichen nur als Durchtrittsschlauch (*Schroeder*) in Betracht. Mit anderen Worten:

Passiver Teil.

[1]) Über die anatomische Abgrenzung gegenüber dem Durchtrittsschlauch vgl. den anatomischen Teil, wo die Isthmusfrage erörtert wird. Wir charakterisieren unsern Standpunkt kurz dahin, daß wir außerhalb wie in der Schwangerschaft eine Trennung des Uterus in 3 Abschnitte annehmen. Der Isthmus gehört unter der Geburt zum Durchtrittsschlauch und entspricht dem „unteren Uterinsegment" älterer Autoren.

wir können am Uterus unter der Geburt einen aktiven und passiven Teil unterscheiden. Bei der Funktion bildet sich eine (z. B. an vielen Gefrierdurchschnitten) deutlich sichtbare Grenze zwischen ersterem und letzterem in Form eines infolge der Verdickung des oberen Abschnittes deutlich nach innen vorspringenden Ringes aus, den man als Kontraktionsring (*Schroeder*) oder vielleicht noch besser als Grenzring (*Fehling*) bezeichnet (Fig. 66). Grenze beider.

Durch den Druck des vorangehenden Eipols als Überträger des Uterusinnendrucks einerseits, durch den Zug des über seinen Inhalt sich zurückziehenden Hohlmuskels andererseits wird von oben nach unten fortschreitend der Gebärmutterhals allmählich zum Ausführungsgang erweitert. Bei Mehrgebärenden ist der Vorgang insofern etwas verändert, als aus den bereits früher genannten Gründen der äußere Muttermund zunächst sogar etwas vorauseilt und auch später annähernd gleichzeitig mit den oberen Partien erweitert wird. Bei dieser Erweiterung tritt die Passivität des unteren Gebärmutterabschnittes auffällig hervor. Ebenso wird die Scheide passiv durch den den Druck übertragenden Fruchtpol erweitert und gehört somit funktionell zum Durchtrittsschlauch, zumal auch anatomisch unter der Geburt die Grenze zwischen Scheide und Gebärmutter eine unscharfe wird. Wegen der reichen Faltenbildung der Schleimhaut, der starken Auflockerung und Vergrößerung der Muskelhaut macht die Dehnung der Scheide wenig Schwierigkeiten. Diese Dehnung erfolgt nicht nur radial unter Vergrößerung des Durchmessers, sondern auch in der Längsrichtung entsprechend der Achse des Geburtskanales; und zwar erfolgt im geraden Teile des Geburtskanales die Längsdehnung durch Zug nach oben, im gebogenen Abschnitt in der Richtung gegen den Vulvasaum durch den Zug der sich zum äußeren Rohr auswalzenden Beckenbodenmuskulatur. Demnach liegt das Punctum fixum für die axiale Dehnung im Levatorspalt (*Sellheim*). Es ist selbstverständlich, daß bei dieser maximalen Dehnung des inneren Rohres die umliegenden Gebilde verdrängt werden: die Harnblase weicht nach oben und zwar meist nach rechts aus (*Ed. Martin*), der Mastdarm wird nach links verschoben und ebenso wie die Harnröhre platt gedrückt. Entfaltung des Ausführungsganges.

Das äußere Rohr. Der oberste Abschnitt des Durchtrittsschlauches ist von Muskulatur kaum umgeben, da der Grenzring über dem Beckeneingang liegt; auch im weiteren geraden Teil des Durchtrittsschlauches spielt das äußere Rohr keine Rolle. Es ist durch die das knöcherne Becken auskleidenden Muskeln repräsentiert und schon im Ruhezustand im wesentlichen fertig. Unter der Geburt wird es höchstens insofern verändert, als auf seiten des Hinterhauptes der Obturator internus und die oberen Partien der Levatorplatte gegen die Beckenwand angepreßt und der Piriformis vielleicht etwas nach außen gedrängt wird (Fig. 16).

Maßgebende Bedeutung für die Bildung des Geburtskanales kommt dagegen den Muskeln des Beckenbodens zu, die im Ruhezustand teilweise wie die Schindeln eines Daches sich decken (Fig. 17) und in zwei oder, wenn man will, drei Etagen übereinander angeordnet unter der Geburt zu einem nach oben gebogenen Ansatzrohr an dem Beckenausgang ausgewalzt werden (*Farabeuf-Varnier*, *Sellheim*). Muskulärer Beckenboden.

Die oberste Etage wird durch die Levatorplatte gebildet (Diaphragma pelvis rectale), die mittlere durch das Diaphragma urogenitale, von der man eventuell noch

als unterste den Sphincter ani externus, transversus perinei superficialis und bulbocavernosus absondern kann. Die oberste Schicht ist die wichtigste und kräftigste. Bezüglich ihrer Anordnung im einzelnen sei auf die Anatomie (Bd. 1) verwiesen. Für unsere Betrachtung sind die drei Schichten sämtlich samt ihren Fascien und dem sonstigen sie verbindenden Bindegewebe als ein einheitliches Ganzes aufzufassen, wie insbesondere gegenüber den aus der Prolapsätiologie bekannten Streitigkeiten über die Wertung der einzelnen Bestandteile (Muskel, Fascien, Bindegewebe) ausdrücklich betont sei[1]).

Die Möglichkeit einer Entfaltung dieser Gebilde zu einem Rohr bzw. einer Hohlrinne ist dadurch gegeben, daß die einzelnen Etagen sich teilweise dachziegelartig überlagern, während die einzelnen Muskelportionen jeder Etage durch gegenseitig ausstrahlende Muskelfasern ineinander gefalzt sind; ferner dadurch, daß auch hier wie im ganzen übrigen Becken in der Schwangerschaft eine außerordentliche Auflockerung stattgefunden hat. Wir haben ja oben schon erwähnt, daß mit dem Flüssigkeitsgehalt die Deformierbarkeit wesentlich steigt. In unserm Fall kann man sich direkt davon überzeugen. Es ist allgemein bekannt, daß es selbst bei einer Erstgebärenden der zur Wendung eingeführten Hand ohne große Mühe und ohne Zerreißungen zu machen gelingt, durch den Introitus in die Scheide und bis über den Beckenboden hinauf vorzugehen, was an der Nichtschwangeren niemals ohne schwere Verletzungen möglich wäre. Ebenso bemerkenswert ist freilich, daß bei älteren Erstgebärenden diese Durchfeuchtung und damit die Dehnbarkeit des Gewebes eine geringere ist, weshalb hier nicht nur beim Einführen der Hand, sondern auch bei der Auswalzung des Geburtskanals leicht ausgedehntere Verletzungen passieren. Das extrauterine Leben ist ja wie bekannt ein fortschreitender Austrocknungsprozeß; begreiflich daß selbst durch die Schwangerschaft bei alten Erstgebärenden ein vollständiger Ausgleich nicht mehr möglich ist.

Bedeutung der Schwangerschaftsauflockerung.

Der vorn noch durch das vorgelagerte Diaphragma urogenitale eingeengte Hiatus levatoris stellt das präformierte Loch für den Geburtsschlauch dar (cf. Tafel 11).

Wie die Bildung dieses Ansatzrohres vor sich geht, ist erst in den letzten Jahrzehnten bekannt geworden. Während über den oberen Teil des Geburtsschlauches bereits die Gefrierdurchschnitte von *Braune*, *Zweifel* u. a. guten Aufschluß geben, ist die Formierung des gebogenen Abschnittes erst durch die Darstellung von *Farabeuf* und *Varnier* in großen Zügen und durch die mühevollen Untersuchungen von *Sellheim* in allen Einzelheiten bekannt geworden[2]). Neuestens ist es *Sellheim* noch gelungen, bei einer Frau mit über 20 Jahre bestehender Hämatometra und Hämatokolpos den Nachweis zu erbringen, daß die Entfaltung der Geburtswege tatsächlich in der von ihm nach Experimenten und Präparaten erschlossenen Weise stattfand.

Bildung des gebogenen Abschnittes.

Danach gestaltet sich der Vorgang der Entfaltung folgendermaßen: der unter dem Wehen-Bauchpressendruck andrängende Kopf stülpt zunächst die Weichteile des Diaphragma pelvis rectale nach außen vor (axiale Dehnung) und entfaltet es weiter unter radiärer Dehnung zu einer Rinne. Darauf erfolgt in gleicher Weise die Entfaltung des Diaphragma urogenitale,

[1]) Vgl. *Jaschke*, Klin.-anat. Beiträge zur Ätiologie des Prolapses (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74, 1913).

[2]) Bezüglich aller Einzelheiten sei auf den Atlas von *Sellheim* verwiesen.

an dem allerdings die zu überwindenden Widerstände geringer sind. Hier wird die Rinne vorne und seitlich durch den M. ischiocavernosus vervollständigt und ganz vorne endlich durch den „faßreifenartig“ um das Ende des Geburtskanals gelegten Musculus bulbo-cavernosus, der wieder stärkeren Widerstand leistet, vollständig zu einem Rohr geschlossen (Fig. 67).

Die einzelnen Muskeln jeder Etage erleiden eine enorme Verschiebung und werden in der Länge und Breite auf das Doppelte bis Dreifache vergrößert. Genauer erfährt nach *Sellheims* Messungen die vordere Wand dieses gebogenen Abschnittes des Geburtskanals eine Verlängerung von 3 auf 5 cm, die hintere Wand von etwa 4,5 auf 15 cm. Der Umfang wird bis auf 32 cm exzentrisch erweitert. Die nach oben gebogene Form dieses Abschnittes des Geburtskanals erklärt sich aus der eigenartigen Anordnung und Befestigung der Muskeln am knöchernen Becken in einer von hinten unten nach vorne oben ansteigenden Linie. Am besten gibt über die Art Maßangaben.

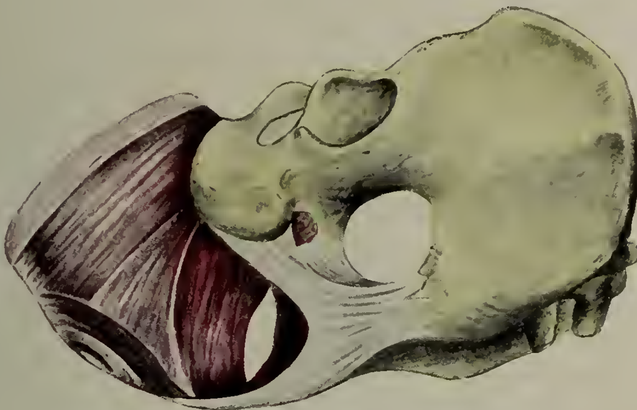


Fig. 67. Becken mit entfaltetem weichen Geburtsweg (äußeres Rohr). Gezeichnet nach dem Gipsmodell von Sellheim.

dieser Verschiebungen ein Blick auf die Abbildungen Auskunft, wobei man zum Vergleich die Bilder derselben Muskeln im Ruhezustand heranziehen möge.

Die Scheide wird, wie bereits erwähnt, gleichzeitig mit der Ausbildung dieses Abschnittes des Geburtskanales gedehnt.

Geburtskanal als Ganzes.

Betrachten wir nun noch einmal den Geburtskanal als Ganzes, äußeres und inneres Rohr zusammen, so finden wir einen oberen geraden Abschnitt und einen unteren gebogenen Abschnitt. Die Achse des Geburtskanales ist demgemäß auch keine gerade noch eine gleichmäßig gekrümmte, sondern eine zunächst gerade, dann winkelig geknickte und im Bogen nach oben auslaufende Linie (Fig. 68). Die Grenze zwischen den beiden Abschnitten liegt, an der Achse markiert, zwischen der Parallelebene durch den unteren Schoßfugenrand und der Parallelebene durch die Spinae ischiadicae. Für alle folgenden Betrachtungen nehmen wir den fertiggebildeten Geburtskanal als ein Gegebenes an, was für die mechanische Betrachtung der übrigen Faktoren des Geburtsvorganges zwar einen Fehler bedingt, den wir später berücksichtigen müssen, zunächst aber den Vorteil bringt, daß wir bei der Betrachtung des Zusammenwirkens der verschiedenen Geburtsfaktoren einfachere Verhältnisse haben.

Zur besseren räumlichen Vorstellung und zum Verständnis des Verhaltens des Geburtsobjektes in den einzelnen Abschnitten des Geburtskanales müssen wir aber auch den Querschnitt desselben an verschiedenen wichtigen Punkten noch etwas näher betrachten. Denn der formierte Geburtskanal stellt nichts anderes als das Ergebnis eines Kompromisses zwischen Form des Geburtsobjektes und umgebenden knöchernen Rahmen des Beckens unter größtmöglicher Ausnutzung der Elastizität und Dehnbarkeit der Weichteile des Beckens dar. Da aber das Becken kaum veränderlich ist, so ist anzunehmen, daß bei diesem Kompromiß der Kopf als vorangehender Fruchtpol in seiner Form ebenfalls bis zu einem gewissen Grade von der Form des Geburtskanals bzw. des knöchernen Beckens abhängig ist.

Querschnittsform.

Legt man durch den fertiggebildeten Geburtskanal Querschnitte in der Höhe des Promontoriums, der Terminalebene und der Parallelebenen

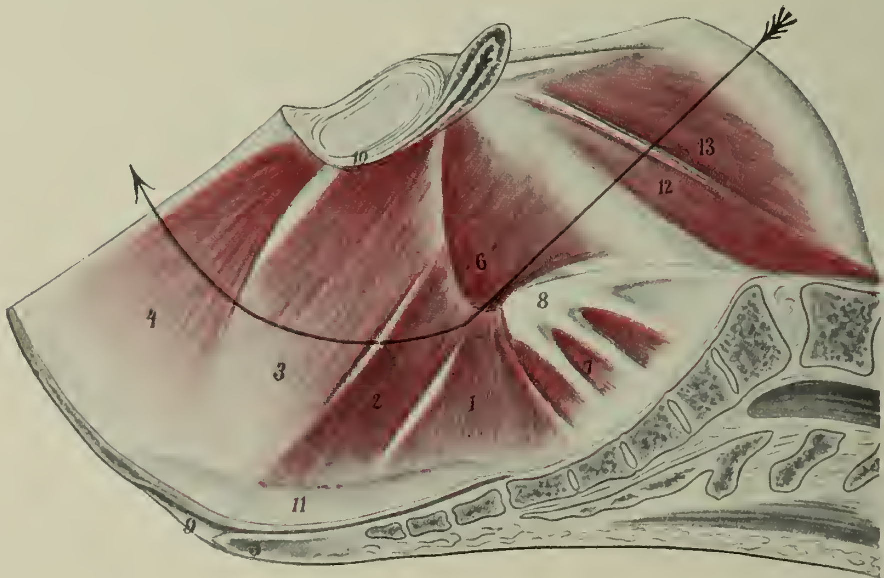


Fig. 68. Geburtskanal von innen präpariert mit Richtungslinie. 1 Musculus ischio-coccygeus, 2 Musculus ileo-coccygeus, 3 Musculus pubo-coccygeus, 4 Musculus bulbo-cavernosus, 5 Sphincter ani externus, 6 Musculus obturator internus, 7 Musculus piriformis, 8 Plexus sacralis, 9 Anus, 10 Urethra, 11 Plattgedrückter Mastdarm, 12 Musculus psoas, 13 Musculus iliacus. $^4/_{10}$ nat. Gr. (nach Sellheim, Physiologie der weibl. Genitalien).

durch den unteren Schoßfugenrand und die Spinae ischiadicae, so findet man oben eine quer-elliptische, in den beiden mittleren Abschnitten eine annähernd kreisrunde Form und im letzten Abschnitt endlich eine nach vorn offene Kreisform, die Einblick in die zur Vulva sich erhebende Gebärrinne gewährt (*Sellheim*).

Sobald also der Verschluß am Uterushalse aufgehoben ist, haben wir für die Frucht eine direkte Passage aus dem Fruchthalter bis an die Außenwelt.

Einfluß des knöchernen Rahmens.

Die Form der Geburtsbahn ist natürlich durch die Art der Befestigung der relativ nachgiebigen Muskeln am Becken, vor allem aber durch das unnachgiebige Becken selbst bis zu einem gewissen Grade von vornherein bestimmt. Das macht sich nicht allein unter pathologischen Verhältnissen oft unangenehm bemerkbar, sondern auch innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite sind namentlich im gebogenen Abschnitte gewisse

Variationen zu berücksichtigen, die zum Teil vom knöchernen Becken, zum Teil von der besonderen Struktur der Weichteile, schließlich aber auch von dem besonderen Austrittsmechanismus und der Form des vorangehenden Kindesteiles abhängen.

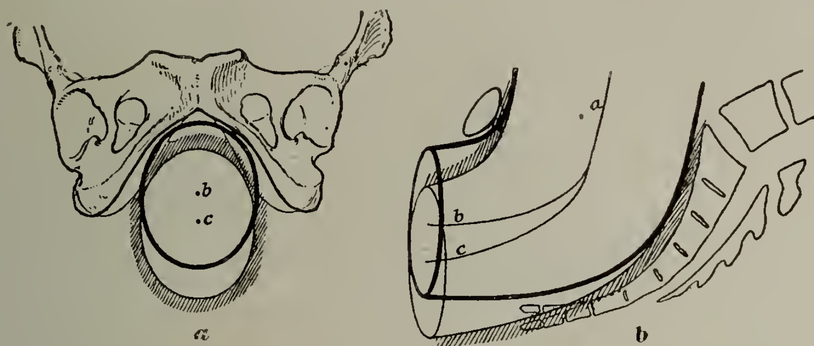


Fig. 69. Einfluß der Gestalt des Schambogens auf die Art der Abbiegung des Geburtskanales. a b Achse des Geburtskanales bei gut zugänglichem, der Kopfwölbung konformem Schambogen, a c Achse des Geburtskanales bei engem und hohem Schambogen (nach Sellheim, Beziehungen des Geburtskanales und Geburtsobjektes usw.).

Wenn man auch dem knöchernen Becken, wie schon erwähnt, für die Bewegungen des Geburtsobjektes unter physiologischen Verhältnissen keine große Bedeutung zuerkennen darf, so ist andererseits nicht außer acht zu lassen, daß der gebogene Abschnitt des Geburtskanals durch Variationen im Bau der vorderen Beckenwand in seiner Form beeinflußt werden kann. Auch die Stelle der Abbiegung des Geburtskanals kann dadurch verschoben

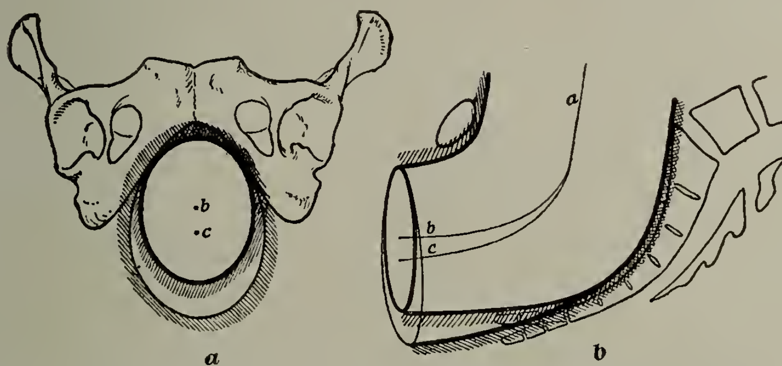


Fig. 70. Einfluß der Kopfgröße auf die Art der Abbiegung des Geburtskanales. a b Achse des Geburtskanales bei kleinem, a c bei großem Kindskopfe (nach Sellheim l. c.).

werden (*Sellheim*). Es ist leicht einzusehen, daß bei einem hohen und engen Schambogen der Kopf tiefer treten muß als gewöhnlich, weil er sich nicht direkt in den oberen Teil des Schambogens einpassen kann (Fig. 69), Statt des Ligamentum arcuatum pubis muß er zwei gegenüberliegende Punkte der absteigenden Schambeinäste als Stemmpunkte benützen. Dabei wird der muskuläre Beckenboden stärker beansprucht, die Gefahr eines Dammrisses ist viel größer, andererseits wird auch die Form des ge-

bogenen Abschnittes des Geburtskanales beeinflußt, die Kurve wird flacher, das Knie des Geburtskanales liegt etwas tiefer und weiter vorne (*Sellheim*).

Ebenso ist verständlich, daß bei Defekten des muskulären Beckenbodens, wie sie bei infantiler Beschaffenheit desselben oder infolge vorangegangener Geburtsverletzung sich finden, der dem andrängenden Geburtsobjekt entgegengesetzte Widerstand nicht nur geringer ist, sondern auch später einsetzt. Der Effekt ist wieder der, daß das Knie des Geburtskanales nach vorne und unten rückt und die Geburtsbahn im zweiten Abschnitt im ganzen flacher ist.

Jedermann kann sich ja bei Zangenoperationen davon überzeugen. Bei der Erstgebärenden mit straffen Weichteilen und normalem Schambogen kommt es zur Verhütung von Levatorabsprengungen und Dammrissen vor allem darauf an, die einzelnen Bewegungen dem gegebenen Individuum möglichst exakt anzupassen; vor allem ist es wichtig, die Stelle der Abbiegung richtig zu treffen und nicht zu früh oder zu spät mit dem Anheben zu beginnen. Mit anderen Worten: man muß fühlen, wo man das Knie des Geburtskanals anzulegen hat. Daß dem Anfänger so viele und tiefe Dammrisse passieren, ist mit eine Folge der mangelhaften Abschätzung, wo bei der Zangenbewegung das Knie des Geburtskanales anzulegen und wie die Krümmung bei der Austrittsbewegung zu gestalten ist. Bei Mehrgebärenden mit defektem Damm und weitem Hiatus levatoris spielen solche Fehler eine viel geringere Rolle, weil an sich die Kurve flacher und die Markierung des Knies des Geburtskanales keine so exakte ist.

Bedeutung der Kopfgröße.

Auch durch die Größe des kindlichen Kopfes bzw. des vorangehenden Kopfplanums wird die Kurve im zweiten Teile des Geburtskanales verflacht, gleichzeitig der Damm stärker beansprucht (Fig. 70). Das geht ja aus der Zeichnung unmittelbar hervor und bedarf keiner weiteren Aufklärung. Freilich spielt bei Deflexionslagen neben der Größe des zum Durchtritt kommenden Planums auch die schwerere Biegsamkeit der Halswirbelsäule in der Beugerichtung eine Rolle in dem Sinne, daß das Knie nach unten und vorne verschoben und die Kurve verflacht wird. Umgekehrt wird durch kräftige Wehen und einen kräftigen Levator mit engem Spalt die Abbiegung früher erzwungen und der Krümmungsradius im gebogenen Abschnitte des Geburtskanales verkleinert.

Abgeleitete Gesetze.

Man kann zusammenfassend die Wirkung aller hier genannten Faktoren mit *Sellheim*[1]) in zwei Gesetze formulieren:

1. „Niedrige Schoßfuge, weiter Schambogen, straffe, sehr elastische und vollkommen gebildete Weichteile des Beckenbodens, Kleinheit des vorangehenden Kindesteiles und leichte Biegsamkeit des an den vorangehenden Kindesteil sich anschließenden Kopfabschnittes bedingen eine hohe Abbiegung, scharfe Kurve und Annäherung der Achse des Geburtskanales an den unteren Schoßfugenrand.

2. Hohe Schoßfuge, enger Schambogen, schlaffe, wenig elastische und mangelhaft gebildete Weichteile des Beckenbodens, Größe des vorangehenden Kindesteiles und schwere Biegsamkeit des an den vorangehenden Kindesteil sich anschließenden Fruchtabschnittes bedingen eine tiefe Abbiegung, flache Kurve und Entfernung der Achse des Geburtskanals vom unteren Schoßfugenrand."

[1]) *Sellheim*, Die Beziehungen des Geburtskanals usw. 1906, p. 32.

II. Die Wirkung der treibenden Kräfte im allgemeinen.

Wir haben bisher Uterus und Bauchpresse nur im tätigkeitsbereiten Zustand besprochen, die Bedingungen ihrer Tätigkeit kennen gelernt, sie aber nur vom klinischen Standpunkt aus in ihren Wirkungen beobachtet. Jetzt kommt es darauf an, vom mechanischen Standpunkt aus die Wirkung der treibenden Kräfte zu verfolgen und allgemeingültige Gesetze ihrer Tätigkeit daraus abzuleiten.

Analyse der treibenden Kräfte

Bei der Geburt kommen sowohl Druck- als Zugkräfte zur Wirkung. Die schon durch die Schwangerschaft vorbereitete Zweiteilung des Fruchthalters in einen aktiven oberen mit kräftigen Muskelfasern ausgestatteten und in einen unteren passiven, weniger und schwächere Muskelfasern aufweisenden und daher zur Kontraktion wenig geeigneten, aber dehnbaren Abschnitt tritt mit dem Einsetzen der ersten Wehen bereits deutlich in Erscheinung. Erst durch diese Zweiteilung und das Vorhandensein einer Lücke am Muttermund wird der Uterus befähigt, den Funktionswechsel vom Fruchthalter zum Gebärorgan durchzumachen.

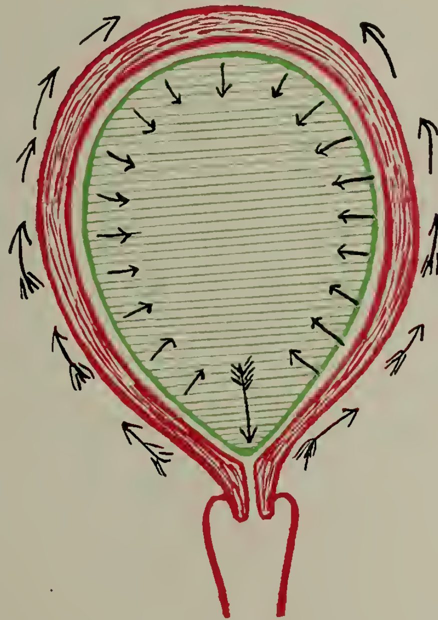


Fig. 71. Schematische Darstellung der Wirkung der Wehen im Beginn der Geburt.
Rot = Uterus mit seinen Verankerungen am Becken. Grün = Fruchtwasser. Schwarz = Frucht.

Die Kontraktion der Uterusmuskulatur (Wehe) bewirkt zweierlei: 1. wird der gesamte Uterusinhalt unter Druck gesetzt, 2. aber wird durch die bei der Kontraktion erfolgende Verkürzung des oberen aktiven Gebärmutterabschnittes ein Zug auf die unteren mehr passiven Abschnitte und auf die Verankerungen des Uterus im Becken ausgeübt (Fig. 71).

1. Wirkungen der Druckkraft.

ad 1. Druckwirkung. Der infolge der eigenartigen Beschaffenheit (leichten Deformierbarkeit) des gesamten Uterusinhaltes nach allen Richtungen gleichmäßig wie hydraulischer Druck verteilte „allgemeine innere Uterusdruck“ kann an einer einzigen Stelle zur Wirkung kommen nämlich dort, wo durch die Kontinuitätsunterbrechung der Wand von vornherein eine schwache Stelle gegeben ist — am Muttermund. Mit anderen Worten: die Eispitze funktioniert als Überträger des Uterusdruckes und wird gegen den Gebärmutterhalskanal vorgetrieben (Fig. 72), wobei sie natürlich ihrerseits einen Gegendruck von diesen Wänden erfährt. Nach dem Blasensprung kann der hydraulische Druck durch das Fruchtwasser allerdings nicht mehr bis auf die Eispitze, sondern nur bis zum Berührungsgürtel des vorliegenden Teiles wirken (Fig. 73). Dadurch wird jetzt der vorliegende Kindesteil zum Überträger des Uterusdruckes, der am Be-

rührungsgürtel unmittelbar auf die Uteruswand einwirkt. Ein Teil des Druckes wird in der Austreibungsperiode freilich auch durch den Körper der Frucht selbst übertragen und kommt unterhalb des Berührungsgürtels an dem vorliegenden Kindespol zur Geltung (vgl. das oben über die Deformierbarkeit des Geburtsobjektes Erwähnte). Diese Übertragung erfolgt aber nicht, wie man nach Versuchen am Kinde außerhalb des Geburtskanals angenommen hat, als „Fruchtachsendruck“ (*Olshausen*), sondern wird nach den oben dargelegten Gesetzen über die Deformierbarkeit durch den gesamten Uterusinhalt und die gesamte Fruchtmasse fortgepflanzt (*Sellheim*).

ad 2. Zugwirkung. Der von dem unteren Eipol gegen die Wände des Gebärmutterhalses ausgeübte Druck erleichtert der zweiten, der Zug-

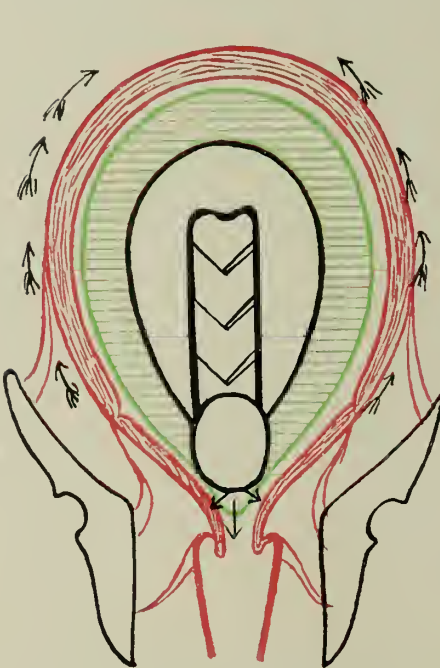


Fig. 72. Dasselbe wie Fig. 71 bei beginnender Eröffnung. Fruchtblasenbildung. Verankerungen noch schlaff. Rot = Uterus mit seinen Verankerungen am Becken. Grün = Fruchtwasser. Schwarz = Frucht.

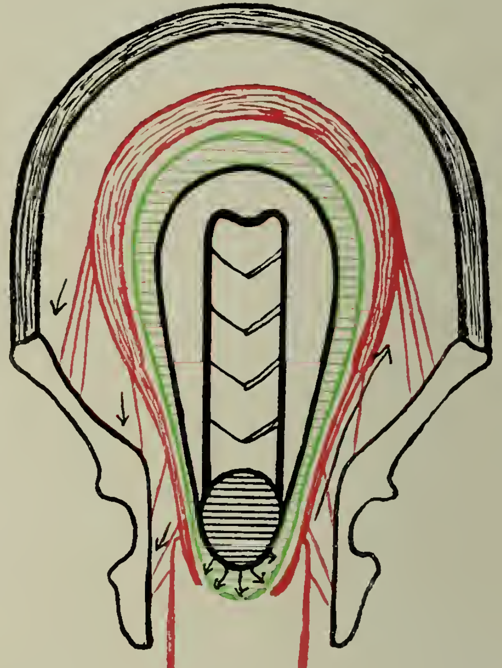


Fig. 73. Ende der Eröffnung. Blase sprungfertig. Hohlmuskel retrahiert, Verankerungen gestrafft. Rot = Uterus mit seinen Verankerungen am Becken. Grün = Fruchtwasser. Schwarz = Frucht.

2. Wirkungen der Zugkraft. komponente, ihre Wirkung außerordentlich. Der nach unten wirksame Druck wie der nach oben wirkende Zug unterstützen einander darin, den Gebärmutterhals zur Entfaltung zu bringen. Je weiter die Eispitze in den Halskanal vorgetrieben ist, je stärker der obere Abschnitt bereits erweitert ist, desto größer wird die Angriffsfläche der dilatierenden Druckkraft, desto stärker wirkt auch der nach oben gerichtete Zug im Sinne eines Auseinanderweichens der Wände des Halskanals.

3. Funktion der Verankerungen. Damit ist aber die Wirkung der Uteruskontraktionen noch nicht erschöpft. Die Fixierung des Uterus durch seine Ligamente und sonstigen Verankerungen an der Beckenwand bedingt notwendig auch eine Übertragung der Zugwirkung auf das Becken als Angriffspunkt. Umgekehrt kommt bei fortschreitender Retraktion des Uterus über das vorrückende Ei eine am Uterus angreifende, gegen das Becken gerichtete Zugwirkung von seiten der Ver-

ankerungen in Betracht. **Durch diese eigenartige Anordnung wird der Uterus gewissermaßen fixiert und dadurch erst vermag er als Propulsionsorgan zu wirken** (Fig. 74). Wäre diese Fixation nicht gegeben, dann könnte wohl ein geringfügiges Vortreiben der Eispitze gegen den Halskanal zustande kommen, im wesentlichen aber würde der sich kontrahierende Hohlmuskel über seinem Inhalte nach oben sich zurückziehen. Erst dadurch, daß diesem Zurückziehen durch Straffung der Ligamente und sonstigen Verankerungen, wozu nach Verstreichen des Muttermundes auch die Scheide mit ihren geweblichen Verbindungen zur Beckenwand gehört, eine ganz bestimmte Grenze gesetzt ist, bleibt kein anderer Effekt der intrauterinen Drucksteigerung mehr übrig als eine Fortbewegung des Eies nach dem Orte des geringsten Widerstandes, i. e. nach unten.

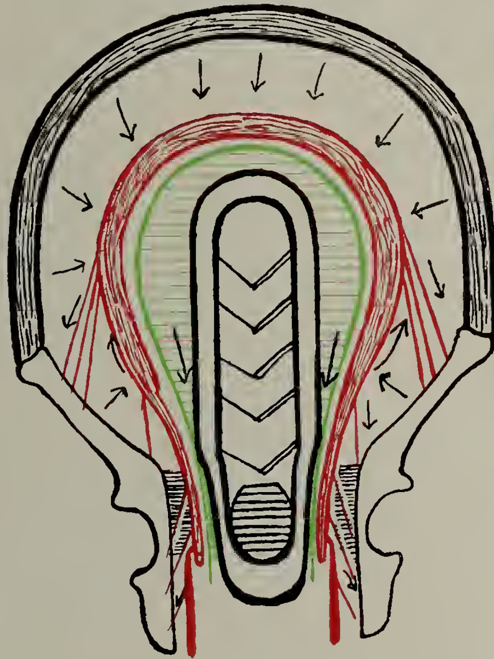


Fig. 74[1]). Austreibung. Blase zerrissen. Verankerungen gestrafft. Abdichtung perfekt. Rot = Uterus mit seinen Verankerungen am Becken. Grün = Fruchtwasser. Schwarz = Frucht.

Die Erfahrung lehrt nun aber weiter, daß die Steigerung des Uterusinnendruckes durch die Wehen zur völligen Austreibung des Eies im allgemeinen nicht ausreicht. Vielmehr ist dazu gewöhnlich die Unterstützung durch die Bauchpresse notwendig. Wir haben schon erwähnt, daß und in welcher Stärke der Bauchpressendruck durch die deformierbare Uteruswand auf den Inhalt übertragen wird. Hier ist noch der genauere Mechanismus dieser Übertragung zu besprechen. Eine wirksame Übertragung des Bauchpressendruckes auf die Uteruswand und durch diese auf das Ei kann erst dann stattfinden, wenn der Uterus derart an der Beckenperipherie **abgedichtet** ist, daß der Ausführungsgang wenigstens mit seinem unteren Abschnitte im Becken, der übrige Teil des Uterus in der Bauchhöhle liegt (Fig. 74). Das hat *Sellheim* erst neuestens in einer sehr instruktiven Abhandlung gezeigt. Diese verlangte Abdichtung des Uterus kommt erst im Laufe der Eröffnungszeit dadurch zustande, daß der sich erweiternde, die unteren Fruchtabschnitte umschließende Uterusausführungsgang den Beckeneingang so ausfüllt, daß er ringsum der inneren Beckenperipherie fest anliegt[2]) (Fig. 75). 4. Bedeutung der Abdichtung.

---

[1]) Die Figuren 71—74 sind nach Versuchen an dem neuesten Modell *Sellheims* (1912) konstruiert.

[2]) Ich begnüge mich hier mit dieser etwas schematischen Darstellung und verweise zum genaueren Studium der einschlägigen Verhältnisse ausdrücklich auf *Sellheims* außerordentlich lehrreiche Abhandlung. In Wirklichkeit ist der Vorgang etwas komplizierter, da das ganze umliegende Bindegewebe der Ligamentplatten, das para-, retro- und anteuterine Bindegewebe und die übrigen im Bereiche der Linea

Die Bedeutung dieser Abdichtung liegt darin, daß bei Ingangsetzen der Bauchpresse der Bauchpressendruck nur auf den in die Bauchhöhle hineinragenden Teil des Uterus übertragen werden kann. Die unterhalb der Abdichtung liegende Außenfläche des Uterusausführungsganges ist der Wirkung des Bauchpressendruckes gänzlich entzogen. Auf die Innenfläche des Ausführungsganges dagegen wird der Bauchpressendruck durch die Uteruswand und den Uterusinhalt übertragen. Wegen der eigenartigen Zusammensetzung des Bauchinhaltes kann diese Druckübertragung annähernd als eine gleichmäßige angesehen werden (*Werth*, *Sellheim*). Infolge der Fixation sowohl des Uterus wie der Bauchpresse am Becken kann dieser Druck nur nach unten, also im Sinne einer Austreibung des Uterusinhaltes zur Wirkung kommen. Verankerungen und Abdichtungen des Uterus unterstützen sich also gegenseitig.

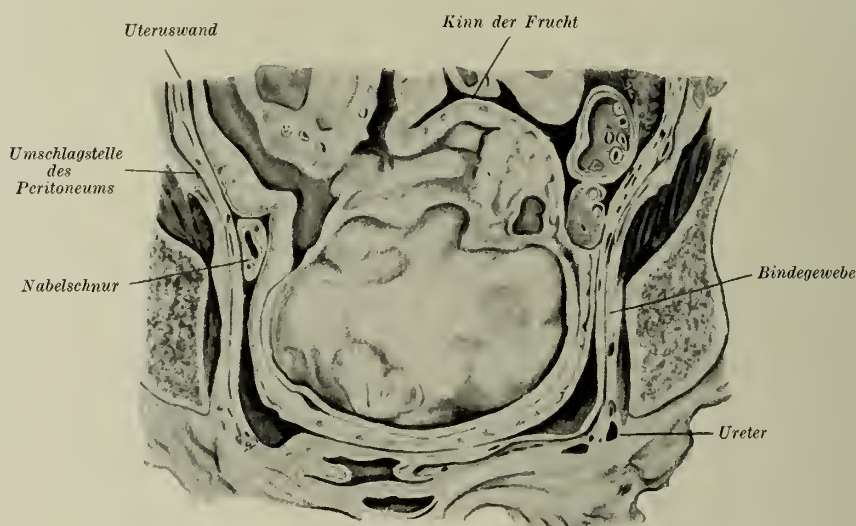


Fig. 75. Axialer Frontalschnitt zur Darstellung der Abdichtung des Uterusausführungsganges gegen die Bauchhöhle. (Nach A. H. F. Barbour, Anatomy of Labour, Edinburgh 1889. Plate II.)

Würde diese Abdichtung nicht bestehen, dann würde das Plus an Bauchpressendruck auch auf die Außenfläche des Ausführungsganges wirken und damit ein Gegengewicht gegen die von innen nach außen wirkende dilatierende Kraft des Uterusinhaltes geschaffen sein. Da die Abdichtung erst im Laufe der Eröffnungsperiode hergestellt wird, wird auch verständlich, daß eine Aktion der Bauchpresse in dieser Zeit nicht nur unnütz, sondern sogar hemmend wirkt.

Zusammenfassung.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergibt sich folgendes zeitliches Verhältnis:

1. Die Uteruswand zieht sich zusammen. Die Trennung in einen aktiven und passiven Abschnitt führt zu einer Zugwirkung auf letzteren und Vortreiben des unteren Eipols unter dem Druck von oben.

terminalis gelegenen Weichteile mit herangezogen werden, die Abdichtung zu einer vollkommenen zu machen. In der erwähnten Abhandlung ist auch die allmähliche Entstehung dieser Abdichtung genauer auseinandergesetzt.

2. Infolge gleichzeitiger Fixation des aktiven Abschnittes durch seine Verankerungen, wird die Austreibung des Eies gegen den Halskanal unter gleichzeitiger Erweiterung des letzteren eingeleitet.

3. Durch die im Laufe der Eröffnung zustande kommende Abdichtung des Uterusausführungsganges gegen die Bauchhöhle wird die nun in Aktion tretende Bauchpresse instand gesetzt, im Sinne einer Vollendung der Dilatation des Uterusausführungsganges und Austreibung des Uterusinhaltes kräftig unterstützend mit dem Uterusinnendruck zusammen zu wirken.

Die Bauchpresse unterstützt die Austreibung aber auch noch dadurch, daß sie bei ihrer Kontraktion die Verankerungen des Uterus in gewissem Sinne entlastet, da sie ihrerseits im kontrahierten Zustande ein In-die-Höhe-Steigen des Uterus über eine bestimmte Grenze hinaus verhindert. In diesem Sinne ist die Tätigkeit der Bauchpresse vergleichbar der Rücklaufbremse eines Geschützes (*Sellheim*), wie die Verankerungen als automatische Rohrvorlaufvorrichtung aufgefaßt werden könnten.

Die weitere Wirkung der Uterus- und Bauchpressenkontraktion ist ohne Heranziehung der Eigenschaften des Uterusinhaltes nicht verständlich. Daher erscheint es zweckmäßig, dieselbe erst im Zusammenhang mit den Veränderungen am Geburtsobjekt selbst zu betrachten.

III. Die Veränderungen des Geburtsobjektes.

1. Die Veränderungen am unteren Eipol.

Bedingungen der Austreibung.

Wenn man einen Blick auf die Größe des vorangehenden Kindesteiles wie überhaupt auf die Größe des gesamten Eies wirft und die im Verhältnis dazu erst winzige Geburtsbahn dagegen hält, dann wird ohne weiteres klar, daß die Austreibung nur im Wege eines weitgehenden Kompromisses, einer gegenseitigen Anpassung von Geburtskanal und Geburtsobjekt möglich sein kann. Es muß zwischen beiden ein möglichst weitgehendes, Form und Größe betreffendes Übereinkommen getroffen werden, das nur möglich ist, weil das Geburtsobjekt kein starrer unverformbarer Körper ist. Das Zustandekommen dieser gegenseitigen Anpassung zu erklären ist die interessanteste, gleichzeitig aber auch die schwierigste Aufgabe der Lehre vom Geburtsmechanismus.

Verformbarkeit des Geburtsobjektes.

Erinnern wir uns zu diesem Zwecke einen Augenblick des bereits im allgemeinen Teil über die physikalischen Eigenschaften des Geburtsobjektes Vorgebrachten. Das ganze Ei können wir uns aus drei verschieden zusammengesetzten Bestandteilen aufgebaut denken: 1. dem zu innerst gelegenen kaum verformbaren Skelettkern, 2. dem mäßig verformbaren Weichteilmantel und 3. dem die Frucht umgebenden leicht verformbaren Fruchtwasser. Als Ganzes betrachtet ist daher der Uterusinhalt in mäßigem Grade verformbar.

Die erste Einwirkung, die das Geburtsobjekt durch die Geburtskräfte erfährt, besteht darin, daß es unter Druck gesetzt wird und demnach nach einer Stelle geringeren Druckes auszuweichen sucht. Dabei macht sich bereits die Zusammensetzung des Uterusinhaltes aus in verschiedenem Grade verformbaren Teilen bestimmend bemerkbar: Die leichter verformbaren Teile eilen stets den schwerer verform-

baren voraus (*Sellheim*). Das folgt ohne weiteres aus dem Begriffe der Deformierbarkeit und läßt sich auch im Experiment leicht beweisen.

Wenn man z. B. auf einen gut reifen Pfirsich einen starken Druck ausübt, dabei aber eine Stelle von Druck freiläßt, also einen Ort geringeren Druckes schafft oder gar eine feine Öffnung an einer Stelle anbringt, dann dringt der leicht verformbare Saft dorthin und sprengt schließlich die Hülle, dann erst quillt das schwerer verformbare Fleisch nach und erst bei weiterem Druck wird der nicht verformbare Kern ausgestoßen.

Die Bildung der Fruchtblase. Auf die Geburt angewendet erklärt sich aus dem eben erläuterten Gesetz, warum das Fruchtwasser zuerst nach unten ausweicht und es zur Bildung einer Fruchtblase kommt. Das leicht verformbare Fruchtwasser weicht am raschesten nach dem Orte geringeren Druckes aus. Die Bildung einer Blase ist dadurch ermöglicht, daß einmal die Eihäute, namentlich das Amnion, im hohen Grade dehnbar sind, zweitens dadurch, daß an der unteren Eikalotte die Verbindung der Eihäute mit der Uteruswand eine lockere und teilweise schon in den letzten Wochen der Schwangerschaft gelöst ist. Der leicht verformbare Inhalt macht die Fruchtblase in hohem Grade geeignet, die Erweiterung des Halskanales zu übernehmen. Sie bewirkt dieselbe nicht nur schonender, sondern zunächst auch vollkommener als der harte Kopf, weil der Uterusdruck während der Wehe durch die in den Halskanal sich vorwölbende Fruchtblase in einem viel breiteren Bezirk auf die Wand des Gebärmutterhalses übertragen wird, als das durch den vorliegenden Kindesteil, besonders den Kopf möglich wäre. Letzterer vermöchte wegen seiner schwereren Verformbarkeit zunächst nicht in den noch verschlossenen Halskanal vorzudringen.

Funktion der Fruchtblase.

Mit jeder Wehe sammelt sich mehr Fruchtwasser in der Fruchtblase an, die Basis der Fruchtblase wird immer größer, gleichzeitig damit schreitet die Ablösung der Eihäute langsam nach oben fort. Die Dehnung der Eihäute im unteren Bezirke wird durch die bei der Retraktion der Muskelfasern im Hohlmuskel zustande kommende Entspannung der Eihäute bis zu einem gewissen Garde kompensiert. Natürlich kommt für den Grad der Ablösung auch die größere oder geringere Dehnbarkeit der Eihäute, die individuell verschieden ist, in Betracht. Die Ablösung erfolgt zwischen Chorion und Decidua, wobei die Reste der Decidua capsularis und auch dünne Schichten der Decidua vera am Chorion hängenbleiben (Fig. 44).

In der Wehenpause fließt wieder ein Teil des Fruchtwassers zurück, sobald aber der Kopf überall die Uteruswand berührt, ist ein derartiges Zurückfluten nicht mehr möglich; ebensowenig kann dann freilich noch weiteres Fruchtwasser vor dem Kopf sich ansammeln. Je höher der Druck in der Fruchtblase steigt, je größer infolge der zunehmenden Erweiterung des Muttermundes die ohne Gegendruck befindliche Kalotte der Eiblase wird, desto näher rückt der Moment des Blasensprunges. Je inniger der Abschluß der Blase gegen den übrigen Eiraum durch den vorliegenden Kindesteil ist, je dehnbarer die Eihäute, je schwächer die Wehen sind, desto später wird gemeinhin der Blasensprung eintreten; je unvollkommener dieser Abschluß ist (Fußlagen, enges Becken mit abgewichenem Kopf), je größer die Wehenkraft und die Menge des Fruchtwassers, je geringer die Dehnbarkeit der Eihäute ist, desto früher erfolgt im allgemeinen der Blasensprung. Natürlich können sich diese Momente in verschiedenster Weise kombinieren.

Blasensprung.

Zeitpunkt des Blasensprungs.

Erfolgt der Blasensprung bei nahezu vollständiger Erweiterung des Muttermundes (etwa 50% aller Fälle), so spricht man von „rechtzeitigem" Blasensprung; in 25% kommt es früher zum Blasensprung; erfolgt vor völliger oder nahezu völliger Erweiterung der Blasensprung, so spricht man von „frühzeitigem" und bei Einreißen der Eihäute vor Einsetzen der regelrechten Wehen von „vorzeitigem" Blasensprung. In 25% der Fälle endlich erfolgt der Blasensprung erst nach völliger Erweiterung des Muttermundes („verspäteter Blasensprung"). Sowohl der frühzeitige wie der vorzeitige, seltener der verspätete Blasensprung haben häufig andere Komplikationen zum Gefolge, die im weiteren Verlaufe die Geburt zu einer ausgesprochen pathologischen machen. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle führt aber die Abweichung zu keiner wesentlichen Störung des physiologischen Ablaufes des Geburtsvorganges[1]).

Der Blasensprung erfolgt in der Regel nicht, wie man früher geglaubt hat, in Form eines linearen Spaltes, sondern die ganze untere Eikalotte reißt in vielen Fetzen auseinander (*Fieux*), genau wie ein aufgeblähter Ballon, den man mit den Fingern zum Zerplatzen bringt. Gewöhnlich reißen alle Eihäute gleichzeitig ein, gelegentlich aber platzt das dehnbare Amnion nicht und der Amnionsack wölbt sich dann hernienartig durch den Riß im Chorion vor und kann im weiteren Verlaufe hoch hinauf bis zur Placenta, ja selbst zum Nabelschnuransatz vom Chorion abgelöst werden.

Erfolgt die Erweiterung des Uterusausführungsganges sehr rasch, kommt infolgedessen frühzeitig ein dichter Abschluß der nur wenig Fruchtwasser enthaltenden Blase durch den Kopf von der übrigen Eihöhle zustande, dann kann es sein, daß die Eihäute überhaupt nicht am Pol, sondern infolge der beim Vorrücken des Kopfes ausgeübten Zugwirkung auf die oberhalb des Berührungsgürtels liegenden Partien höher oben zerreißen. Bei diesem „hohen" Blasensprung fließt gewöhnlich nur wenig Fruchtwasser ab, wodurch ein Erhaltenbleiben der Fruchtblase vorgetäuscht wird.

Bildung der Kopfgeschwulst. Daß die leichter verformbaren Teile des Eies den schwerer verformbaren vorauseilen, läßt sich auch nach dem Blasensprung weiter verfolgen. Es erscheint durchaus plausibel, mit *Sellheim* auch die Geburtsgeschwulstbildung in diesem Sinne zu deuten. Die geringere Druckhöhe an dem unterhalb des Berührungsgürtels befindlichen Kopfabschnitte, der dem Uterusdruck entzogen ist, wirkt im Sinne eines Schröpfkopfes. Die leicht verformbaren flüssigen Teile des kindlichen Körpers (Blut, Lymphe) strömen infolge ihrer leichten Verformbarkeit zuerst nach dem Orte geringeren Druckes ab und bilden die als Geburtsgeschwulst bekannte Vorwölbung des vorangehenden Kindesteiles. Bei dieser Entstehung der Geburtsgeschwulst ist es verständlich, daß sie um so größer sein wird, je länger der vorangehende Teil nach dem Blasensprunge dem schnürenden Drucke des Muttermundes ausgesetzt ist, je straffer die Umschnürung, je größer der vorangehende Kindesteil und je stärker der Wehendruck ist. Daher ist bei Erstgebärenden ceteris paribus die Geburtsgeschwulst gewöhnlich größer als bei Mehrgebärenden, bei größeren Kindern stärker als bei kleinen. Bei Beckenendlagen, Gesichtslagen mit ihren leicht verschieblichen wasserreichen Weichteilen ist die Geburtsgeschwulst größer

Entstehung der Geburtsgeschwulst.

[1]) Näheres über die Bedeutung und Folgen des unzeitigen Blasensprungs cf. Pathologie der Geburt.

als unter sonst gleichen Verhältnissen am Schädel mit seinen spärlichen und fester an der knöchernen Unterlage befestigten Weichteilen, wenn auch wegen der gleichmäßigen Verteilung weniger auffällig.

Die anatomische Grundlage der Kopfgeschwulst ist eine blutig seröse Durchtränkung der Haut selbst, sowie des zwischen Galea und Periost gelegenen Zellgewebes. Außerdem sind an den genannten drei Häuten kleine Blutextravasate nachzuweisen, die meist auch dann noch den ursprünglichen Sitz der Kopfgeschwulst anzeigen, wenn sie nach der Geburt der Schwere folgend den Ort gewechselt oder auch bereits völlig sich verteilt hat. Die Kopfgeschwulst sitzt normalerweise immer auf dem hinteren Abschnitte desjenigen Scheitelbeins, welches sich nach vorne dreht (Fig. 34). Ein Beweis dafür, daß die Geburtsgeschwulst während der zweiten Drehung des Kopfes mindestens noch wächst. Bei längerer Dauer der Austreibung greift sie aber auf das Hinterhaupt und wohl auch noch auf das hintere Scheitelbein über. Selten ist das Vorhandensein von zwei Kopfgeschwülsten, die sich teilweise decken und verwischen. Ihr Zustandekommen ist dann möglich, wenn der Kopf lange Zeit in der Scham-

Doppelte Kopfgeschwulst.

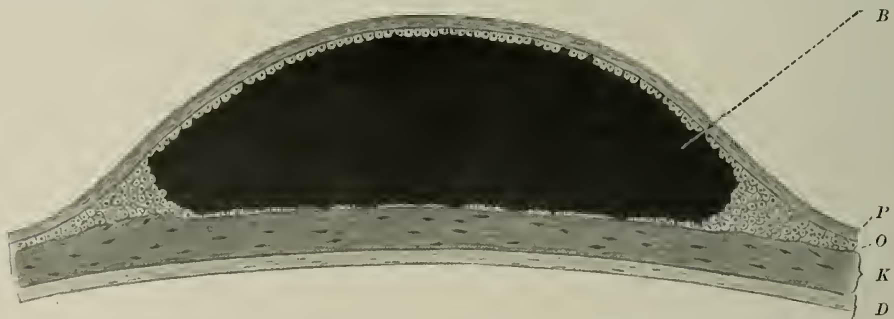


Fig. 76. Schema eines Querschnitts durch ein etwa 2—3 Wochen bestehendes Kephalhämatom. B = Blut, P = Periost, O = Osteophytwucherung, K = Knochengewebe, D = Dura mater. (Aus Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde.)

spalte steht und durch den straffen Vulvasaum zum zweiten Male eine Schröpfkopfwirkung ausgeübt wird.

Entstehung des Kephalhämatoms.

Bei sehr langdauernder Schnürung des Schädels durch enge Weichteile und sehr kräftigen Wehendruck kann auch das Periost vom Knochen abgehoben werden. Dann kommt es zur Zerreißung von Gefäßen, welche vom Periost zum Knochen ziehen. In diesem Fall sitzt auch der Bluterguß zwischen Periost und Knochen und wird als Kopfblutgeschwulst, Kephalhaematoma externum (Fig. 76) bezeichnet. Zum Unterschiede von der einfachen Kopfgeschwulst schneidet die Kopfblutgeschwulst an den Nähten des betreffenden Knochens scharf ab. Nach der Geburt vergehen viele Wochen bis zu ihrer völligen Resorption, während die Kopfgeschwulst sich schon innerhalb der ersten 12—24 Stunden so verteilt, daß ihr Sitz nur mehr an den in der Haut noch längere Zeit sichtbaren Ekchymosen erkennbar bleibt. Wenn die Kopfgeschwulst sehr stark ausgebildet ist, kann ein die Nähte der Betastung völlig entziehender „Vorkopf" entstehen, der die Abbiegung des Kopfes um die Schoßfuge erschwert und aufhält.

Vorwölbung des knöchernen Schädels. Man kann auch die Formveränderungen am Schädel zum Teil durch die Verschiebung der leicht verformbaren Flüssigkeit des kindlichen Körpers erklären (*Sellheim*). Denn

die durch den Kindeskörper hindurch stattfindende Flüssigkeitsverschiebung vom Orte höheren nach dem geringeren Druckes bedingt eine stärkere Vorwölbung der unterhalb des Berührungsgürtels liegenden Schädelpartie. Ebenso wie das vollkommen verformbare Fruchtwasser die Fruchtblase, der leicht verformbare Inhalt der Kopfgeschwulst die Haut verwölbt, ebenso wird durch den relativ gut verformbaren, weil wasserreichen Schädelinhalt sein Knochenmantel vorgewölbt. Die ursprünglich in größerem Umfang freiliegende schoßfugenwärts gelegene Partie des Schädels wird stärker vorgewölbt, weil sie dem hydraulischen Drucke stärker ausgesetzt ist. Diese stärker vorliegenden Partien werden infolgedessen dem konzentrierten Drucke des Berührungsgürtels früher entzogen. Daraus erklärt sich weiter die Erscheinung, daß das hintere Scheitelbein unter das vorliegende geschoben erscheint (Fig. 78). Ich muß mich hier mit diesen kurzen Ausführungen begnügen. Wer in Einzelheiten weiter eindringen will, sei auf die Darstellung in dem neuesten Werke *Sellheims* verwiesen.

Vorwölbung des vorangehenden Scheitelbeins.

2. Die Veränderungen der Frucht im Ganzen.

Fruchtwalzenbildung.

Die bisher nach dem Blasensprung am Schädel beschriebenen Veränderungen sind aber nicht einzig und allein Wirkung des auf hydraulischem Wege fortgepflanzten Uterusdrucks, sondern zum Teil auch Folge der zirkulären Schnürung durch den Uterusausführungsgang. Sobald der Kopf den Muttermund verlassen hat, kommen immer weitere Querschnitte der Frucht unter den Einfluß dieser zirkulären Schnürung. Da der Geburtskanal in seiner oben beschriebenen Gestalt noch nicht vorhanden ist, sondern erst unter dem Druck des vorliegenden Kindesteiles ausgebildet wird, ist verständlich, daß die gespannten und gedehnten Wände des Geburtskanales auch ihrerseits das Bestreben haben, der Frucht eine möglichst günstige, d. h. möglichst kleine Form zu geben. Diese Form ist, wie sich aus bekannten mathematischen Regeln ableiten läßt, die Kreiszylinderform. Es ist wiederum das Verdienst von *Sellheim*, schon vor etwa 8 Jahren nachgewiesen zu haben, daß tatsächlich eine derartige Umwandlung des Kindes aus einem ungefähr ovoiden Körper in angenäherte Kreiszylinderform stattfindet. Die Frucht nimmt statt der bequemen intrauterinen Haltung bei dieser Umbildung zur „Fruchtwalze" eine Zwangshaltung an (Fig. 77).

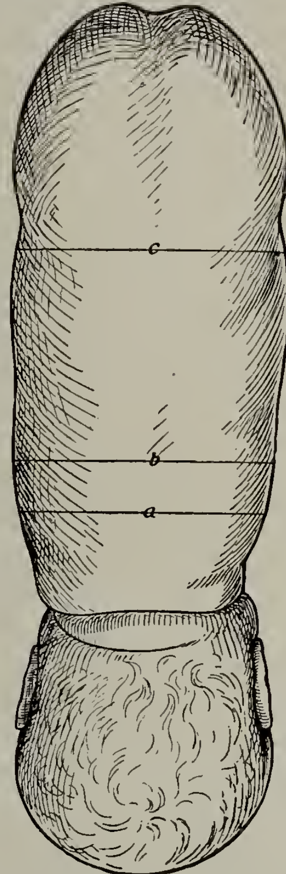


Fig. 77. Fruchtwalze, von hinten gesehen (nach Sellheim. Beziehungen usw.).

Fruchtwalzenbildung.

Mit dem Vorgang der Fruchtwalzenbildung müssen wir uns nun etwas genauer beschäftigen. Es kommen dabei drei Kräfte zur Wirkung:

1. Die allseitige Umschnürung durch die gedehnten Wände des Geburtskanals (zirkuläre Schnürung),

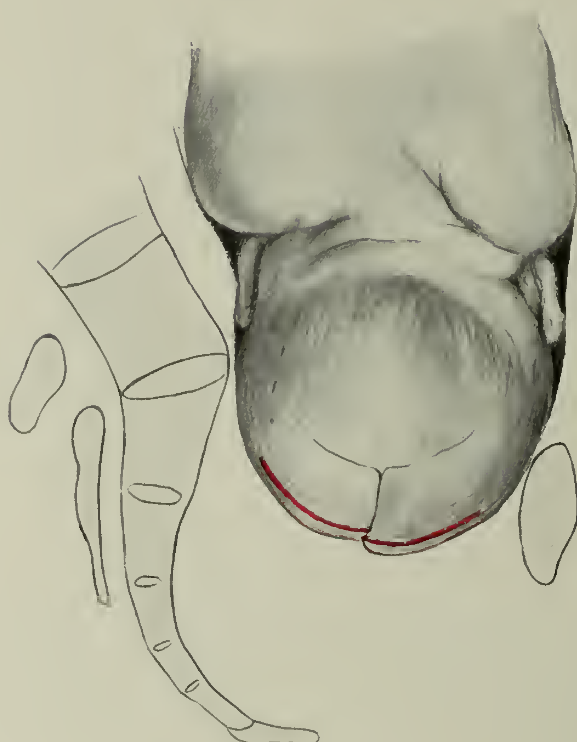


Fig. 78. Vorderer Asynklitismus.

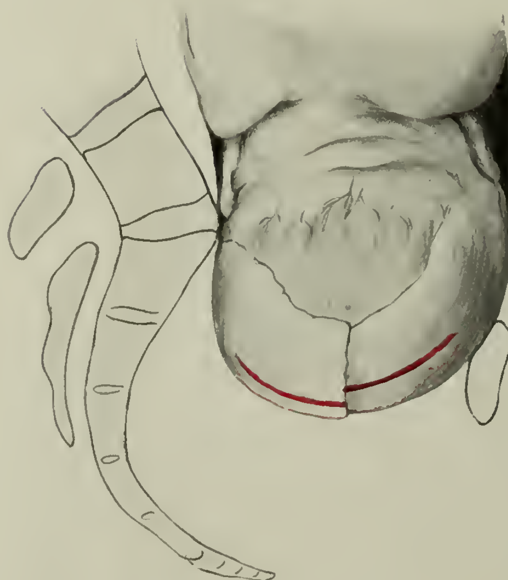


Fig. 79. Hinterer Asynklitismus.

2. Der von oben als vis a tergo wirkende Wehendruck,
3. der von unten nach oben wirkende Widerstand der Weichteile.

Während die erste Kraft bestrebt ist, den Fruchtquerschnitt auf ein Minimum zu reduzieren, wird durch die beiden anderen Kräfte die Frucht von oben und unten zusammengeschoben und auf diese Weise möglichst vollkommen die Gesamtform einer zylindrischen Fruchtwalze erzeugt.

Koaxiale Einstellung des Kopfes.

Wir haben schon im allgemeinen Teil gesehen, daß der Kopf einem zweiachsigen Ellipsoid vergleichbar ist. Die Anpassung an den Geburtskanal verlangt eine möglichst „koaxiale" Einstellung derart, daß die lange Achse des Ellipsoids mit der Achse des Geburtsschlauches zusammenfällt (*A. Müller*). Daher sehen wir eine starke Beugung unter Tiefertreten des Hinterhauptes und bei Vorhandensein einer Lateralflexion (vorderer

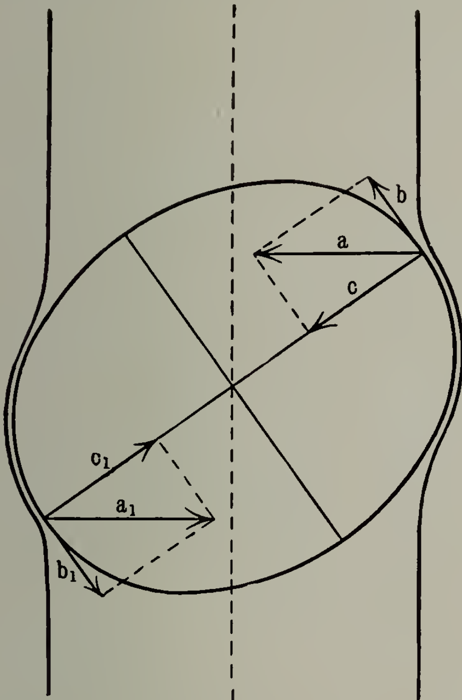


Fig. 80.

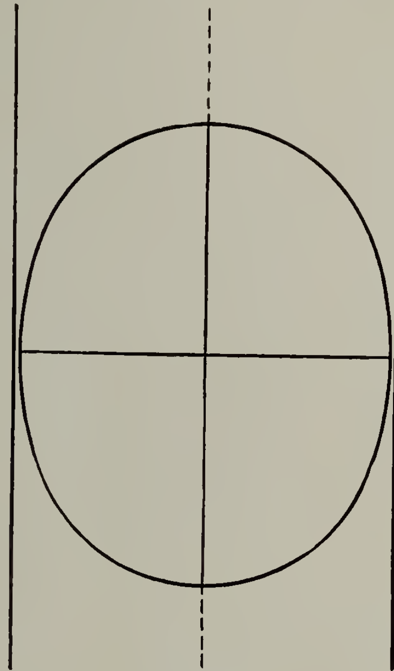


Fig. 81.

(nach Sellheim, l. c.).

oder hinterer Asynklitismus [Fig. 78, 79]) auch eine achsengerechte (synklitische) Einstellung der Pfeilnaht im Beckeneingang. Bei der intrauterinen Haltung des Kopfes vor Beginn der Geburt (vgl. oben) steht ja das Ellipsoid mit seiner längeren Achse schief, der Kopf berührt etwa mit dem Planum occipito-frontale die Terminalebene, während bei koaxialer Einstellung des Ellipsoids das Planum suboccipito-frontale bzw. sogar suboccipito-bregmaticum (*Stumpf*) maßgebend wird. Die Zunahme der Beugung läßt sich ohne weiteres mit dem Bestreben nach Oberflächenverminderung erklären und durch ein einfaches Experiment *Sellheims* zweifelsfrei erhärten.

Treibt man in einem geraden Schlauch (= gerader Abschnitt des Geburtskanals) ein schief zur Achse des Geburtskanals eingeschobenes Rotationsellipsoid durch Luftdruck vorwärts, so stellt es sich sofort mit seiner langen Achse in die Schlauchachse ein (Fig. 80, 81).

Dieser Zwang zur Oberflächenverminderung durch die zirkuläre Schnürung seitens des Geburtskanals führt aber weiter auch zu einer Verschmächtigung des Kopfellipsoids, wodurch das dem maßgebenden Kopfplanum entsprechende Mittelstück auf geringeren Durchmesser gebracht wird. Dabei muß natürlich die lange Achse ausgezogen werden. Durch die oben bereits erwähnte, infolge Überdrucks von oben erzeugte Vorwölbung der Kopfknochen und des Weichteilmantels unter Zuströmen von Blut und Gewebsflüssigkeit (Geburtsgeschwulstbildung) kommt eine weitere Verlängerung der unterhalb des Berührungsgürtels gelegenen Partie des Kopfellipsoids zustande (Fig. 14).

Gegenüber dieser Deformierbarkeit des kindlichen Schädels spielt eine durch Ausweichen von Cerebrospinalflüssigkeit ermöglichte Verkleinerung des Schädels als Ganzes (*Fehling*) eine geringe Rolle. Nach dem oben über die Verformung des Schädels durch Überdruck von oben Auseinandergesetzten kann eine solche Verkleinerung übrigens nur in der Wehenpause zustande kommen, wenn die Stärke der zirkulären Schnürung die Größe des Uterusdrucks übersteigt. Natürlich betrifft die Verformung des Schädels auch das in ihm eingeschlossene Gehirn, welches in dem bestehenden unfertigen Zustand relativ große Verschiebungen der reichlich in ihm vorhandenen flüssigen Bestandteile ertragen kann.

Sonstige Haltungsänderungen.

Die bisher beschriebene Form- und Haltungsänderung des Kopfes ist aber nur die Einleitung zur Fruchtwalzenbildung. Im weiteren Verlauf treten auch am übrigen Fruchtkörper verschiedene Haltungsänderungen auf. Wie der Gefrierdurchschnitt von *Chiari* sehr schön zeigt, werden die Oberarme durch die zirkuläre Schnürung in dem engen Geburtskanal vorn nach der Brust zusammengedrängt, was natürlich nur unter Abnahme der ursprünglich C-förmigen Krümmung der Wirbelsäule möglich ist. Diese Annäherung und Parallelstellung der Oberarme vor dem Thorax erfordert aber gleichzeitig eine Hebung der Schultern durch steile Aufrichtung der Schlüsselbeine und Emporsteigen der Schulterblätter (Fig. 38). Daß nichts anderes als die zirkuläre Schnürung diese Haltungsänderungen der Extremitäten und des Schultergürtels bedingt, hat wieder *Sellheim* experimentell nachgewiesen, wie er überhaupt als erster die geburtsmechanische Bedeutung dieser Erscheinung an dem Gefrierdurchschnitte von *Chiari* erkannt hat.

Der Effekt dieser Haltungsänderung ist der, daß durch das Emporrücken der Schultern der Halsausschnitt ausgefüllt und der starke Unterschied in den Querschnitten der Hals- und Brustgegend ausgeglichen wird. Der Querschnitt ist jetzt auch hier annähernd ein Kreis (Fig. 82). Die Bildung der Fruchtwalze ist damit vollendet. Jedermann kann das *Sellheim*sche Experiment durch zirkuläre Schnürung einer frischen Kindesleiche mit Handtüchern leicht nachmachen oder sich bei der Geburt unmittelbar nach Austritt des Kopfes von dem Hochstand der Schultern unter steiler Aufrichtung der Schlüsselbeine überzeugen. Auch bei der Rectaluntersuchung kann man nachweisen, daß die Schultern dem Kopfe unmittelbar folgen, und der Halseinschnitt ganz ausgefüllt ist (*Zweifel*). Alle Einwände gegen diese Deutung von *Sellheim* sind damit hinfällig.

Gegen Schluß der Austreibungsperiode kommt zu den erwähnten Haltungsänderungen noch das Ausstrecken der Beine, das ebenfalls im Sinne einer Verschmächtigung des Fruchtzylinders gedeutet werden kann.

Durch ähnliche Versuche hat *Sellheim* auch bei verschiedenen Formen der Beckenendlage und Deflexionslage die Fruchtwalzenbildung studiert. Das Ergebnis dieser leicht nachzuprüfenden Versuche ist folgendes: **Fruchtwalzenbildung bei anderen Lagen.**

Bei Gesichtslage ist die Fruchtwalzenbildung weniger vollkommen. Die Krümmung der Brust und Lendenwirbelsäule bleibt mehr minder erhalten, die Halswirbelsäule erfährt eine maximale Rückwärtsbeugung. In die dadurch geschaffene Konkavität paßt sich das Hinterhaupt des deflektierten Kopfes ein. Die Schultern zeigen keinen ausgesprochenen Hochstand, und ebenso unterbleibt die Zusammenführung der Oberarme vor der Brust.



Fig. 82. Querschnitt durch die Fruchtwalze an der Grenze zwischen VII. Halswirbel und I. Brustwirbel. (Nach H. Sellheim, Die Beziehungen des Geburtskanales und Geburtsobjektes zur Geburtsmechanik. Leipzig 1906, Georg Thieme. Fig. 27 a. S. 89 und Hegars Beiträge. Bd. 11. Heft 1.)
1. Rückenmuskulatur. 2. I. Rippe. 3. Medulla oblongata. 4. Oesophagus. 5. Rechte Clavicula. 6. Rechter Humerus. 7. I. Brustwirbel. 8. Pleurahöhle. 9. Schulterblatt. 10. Trachea. 11. Linke Clavicula. 12. Linker Humeruskopf.

Bei der reinen Steißlage werden mit dem Einsetzen der zirkulären Schnürung die Oberschenkel maximal gebeugt und an der Bauchseite emporgeschlagen, wodurch die Flexion der Lendenwirbelsäule zunimmt. Die Fruchtwalzenbildung ist sehr vollkommen.

Bei unvollkommener Fußlage wird nur das zurückgehaltene Bein am Bauche emporgeschlagen, die Fruchtwalze erscheint durch das gestreckte vorgefallene Bein nach unten spitz zulaufend und von der Hüfte des emporgeschlagenen Beines gegen den vorgefallenen Fuß hin seitlich abgeschrägt.

Die nach unten kegel- oder zigarrenförmig zugespitzte Form der Fruchtwalze ist auch bei vollkommener Fußlage sehr deutlich.

Sehr schön zeigen diese Verhältnisse auch in Geburtshaltung skelettierte Kinder, wie sie von *Sellheim* auf dem Gynäkologenkongreß 1911 in München demonstriert wurden.

Vorteile der neuen Form.

Die Umwandlung des Kindes zur Fruchtwalze, d. h. annähernd zur Kreiszylinderform, hat, abgesehen von der Querschnittsverminderung durch Ausgleichung der Unebenheiten der Oberfläche den Vorteil, daß die Drehbarkeit um die und die Verschieblichkeit in der Längsachse größer wird. Nebenbei wächst auch die Widerstandsfähigkeit der Frucht.

Fruchtwalze = Zwangshaltung.

Beim Vergleich der vor der Geburt bestehenden intrauterinen bequemen Haltung des Kindes wie der bequemen Haltung des Neugeborenen mit der Haltung des zur Fruchtwalze verformten Kindes wird ohne weiteres klar, daß der Foetus während der Geburt sich in einer Zwangshaltung befindet, durch welche die Elastizität der kindlichen Teile stark in Anspruch genommen wird. Die dabei erzeugte Spannung kann man als „Verformungsspannung" bezeichnen (*Sellheim*). Damit ist klar ausgedrückt, daß das Kind, sobald der Zwang zur Geburtshaltung wegfällt, sofort sich zu entspannen, d. h. eine bequeme Haltung einzunehmen versuchen wird.

3. Einpassung der Fruchtquerschnitte in den elliptischen Querschnitt des Beckeneingangs.

Wenn man in verschiedenen Höhen angelegte Querschnitte durch die in ungezwungener Haltung befindliche Frucht betrachtet, wird verständlich, daß die Umwandlung derselben in die annähernde Kreisform nicht allein die Frucht im ganzen in Spannung versetzt, sondern auch innerhalb jeden Fruchtquerschnittes infolge der Elastizität der Weichteile eine Spannung entsteht, die nach Wiederherstellung der ursprünglichen Querschnittsform strebt. Man kann diese Spannung als Ausbiegungs- oder Ausdehnungsbestreben (*Sellheim*) bezeichnen. Solches Ausdehnungsbestreben entsteht z. B. an den Endpunkten des sagittalen Kopfdurchmessers an der Schulter- und Hüftbreite, während am Bauch der Querschnitt an sich mehr rund ist.

Wirkung des Ausbiegungsbestrebens.

Der Geburtskanal ist nun weiter kein idealer Kreiszylinder, sondern entsprechend der Beckenform ist der Querschnitt im Beckeneingang mehr querelliptisch. Die Wirkung des oben genannten Ausdehnungsbestrebens äußert sich nun darin, daß jeder Fruchtquerschnitt mit seinem längeren oder wenigstens nach Verlängerung strebenden Durchmesser sich in die Richtung des längeren Durchmessers des Beckeneingangs dreht. Es wird also der Kopf in der fronto-occipitalen Richtung, der Schulter- und Beckengürtel mit der Schulter- bzw. Hüftbreite in den Querdurchmesser des Beckeneingangs sich einzustellen trachten. Die klinische Erfahrung stimmt damit vollständig überein. Daß dabei tatsächlich ein Ausdehnungsbestreben der zirkulär geschnürten Fruchtquerschnitte eine Rolle spielt, hat *Sellheim* erst neuestens in verblüffend einfachen Experimenten erwiesen[1]).

Es ist ersichtlich, daß am Schädel dieses Ausbiegungsbestreben bei regelrechter Einstellung vor Beginn der Geburt keine wesentliche Rolle spielt, weil der Kopf schon von Anfang an sich so eingestellt hat, wie es nach Eintritt zirkulärer Schnürung der Richtung des Ausbiegungsbestrebens entspricht. Bei abweichender Stellung des Kopfes kann man aber oft genug beim Eintritt des Kopfes ins Becken die Wirkung dieser Ausbiegungsspannung beobachten.

[1]) Kongreß der Deutschen Gesellschaft f. Gyn., Halle 1913.

4. Die durch Zwangshaltung im Geburtskanal bedingten Änderungen der Biegsamkeit der Wirbelsäule.

Die im allgemeinen Teil gemachten Angaben über die Biegsamkeit der Wirbelsäule in verschiedenen Abschnitten, über die Richtung der Biegungsfazillima und -Diffizillima gelten nur für die ruhende, gewissermaßen in einer Mittelstellung befindliche Frucht. Durch die Zwangshaltung im Geburtskanal wird aber die Biegsamkeit der Wirbelsäule vielfach verändert. Das macht sich im gebogenen Abschnitte des Geburtskanals stark bemerkbar; deshalb müssen wir auch etwas näher auf diese Änderungen der Biegsamkeit durch die zwangsmäßige Geburtshaltung eingehen.

Änderung der Biegsamkeit in Zwangshaltung.

Was zunächst die typische Geburt in Hinterhauptshaltung des Kopfes anlangt, so wird dabei durch die Beugehaltung des Kopfes die Biegungsmöglichkeit der Halswirbelsäule nach hinten noch mehr gesteigert, nach vorne verkleinert.

a) bei Beugehaltung.

An der Brustwirbelsäule tritt durch das Zusammenpressen der Oberarme auf der Brust eine Art Schienung ein, welche die Verbiegung in sagittaler Richtung nach vorne ganz aufhebt, nach hinten mindestens sehr stark hemmt. Die Lateralflexion wird dagegen nicht behindert. — Am Übergang der Lendenwirbelsäule in die Brustwirbelsäule macht sich dagegen die Schienung durch die Arme stark in der Richtung der Biegungsfazillima bemerkbar. In dem Maße, in dem die Arme vorne auf der Brust zusammenrücken, wird die Biegungsmöglichkeit nach vorne und hinten vermindert, die Lateralflexion gewinnt dagegen jetzt erhöhte Bedeutung. An der Lenden- und Lendenkreuzwirbelsäule ist der Unterschied zwischen Biegungsfazillimum und Diffizillimum von vornherein nicht groß, und auch die Geburtshaltung kann darin keine wesentlichen Änderungen hervorrufen, zumal in dem Zeitpunkt, in dem eine Verbiegung dieser Wirbelsäulenabschnitte in Frage kommt, die nachfolgenden Beine bereits gestreckt sind.

b) bei Deflexionshaltung.

Bei der Gesichtslage wird dagegen durch die starke Deflexionshaltung in der Halswirbelsäule das Biegungsfazillimum nach hinten überhaupt aufgehoben und trachealwärts, im Sinne der Beugung verlegt. Etwas Ähnliches findet sich auch bei der Stirn- und Vorderhauptslage, nur weniger ausgesprochen; entsprechend dem größeren oder geringeren Grade der Deflexionshaltung wird die Biegungsmöglichkeit nackenwärts geringer, trachealwärts größer. Immerhin ist bei der Vorderhauptslage noch ein deutliches Überwiegen der Biegsamkeit nach hinten nachweisbar, während bei der Stirnlage das Biegungsfazillimum bereits in die Beugerichtung des Kopfes rückt. Das macht sich später am Knie des Geburtskanales bemerkbar.

Zunächst wird freilich durch den Zwang zur koaxialen Einstellung des Kopfellipsoids meist eine Vorderhauptshaltung in Hinterhauptshaltung, eine Stirnhaltung fast regelmäßig in Gesichtshaltung umgewandelt, wobei dann die oben genannten Änderungen der Biegsamkeit sich einstellen. Es sei hier übrigens nochmals erwähnt, daß der Stand der Fontanellen zur Diagnose des Grades der Streckhaltung nicht immer einwandfrei heranzuziehen ist, weil bei gleichem Stand der Fontanellen der Grad der Abbiegung gegen die Halswirbelsäule sehr verschieden sein kann (*Sellheim*).

Unverändert bleibt die Differenz zwischen Biegungsfazillimum und Diffizillimum wie auch ihre gegenseitige Lage bei der spannungslosen oder indifferenten Kopfhaltung, die besonders bei brachycephaler Kopfbildung vorkommt (*A. Müller*).

c) bei Beckenendlagen.

Bei der Beckenendlage sind ebenfalls durch die Haltung der Fruchtwalze gewisse Änderungen in der Biegsamkeit der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte zu beobachten.

Durch das Emporschlagen der Oberschenkel an der Bauchseite bei reiner Steißlage wird die normale Biegungsmöglichkeit in sagittaler Richtung fast völlig aufgehoben, so daß jetzt nur mehr die Verbiegung lateralwärts in Frage kommt. Erst wenn auch die Oberschenkel geboren sind, tritt die Biegungsmöglichkeit nach hinten wieder hervor (der Rücken dreht sich nach vorn). Weiter oben gegen die Brustwirbelsäule macht sich wieder die Schienung durch die Arme bemerkbar, so daß die Richtung der leichtesten Biegsamkeit lateralwärts rückt. Am nachfolgenden Kopf liegen, sofern er in Beugehaltung sich befindet, die Verhältnisse ganz gleich wie bei der Hinterhauptshaltung.

Bei der unvollkommenen Fußlage liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der reinen Steißlage, nur mit dem Unterschiede, daß auf Seiten des emporgeschlagenen Beines die Verbiegungsmöglichkeit lateralwärts etwas mehr eingeschränkt ist als auf Seite des ausgestreckten Beines.

Bei der vollkommenen Fußlage sind Unterschiede gegenüber der bequemen Haltung kaum vorhanden. Nur in der oberen Lendenwirbelsäule wird ein Überwiegen der Biegsamkeit nach hinten deutlich.

Erzeugung einer Haltungsspannung.

Wir haben oben schon gesehen, daß durch die Verformung des Kindes zur Fruchtwalze eine gewisse Verformungsspannung entsteht, die nach Ausgleich strebt. Wir können jetzt diese Verformungsspannung weiter spezialisieren und in jedem einzelnen Fruchtquerschnitt eine besondere „Haltungsspannung" (*Sellheim*) annehmen. Dadurch, daß irgendein Glied des kindlichen Körpers aus seiner natürlichen Lage herausgebracht wird, entstehen in den einzelnen Muskel- und Bändergruppen Spannungen, die nach Ausgleich, d. h. nach Wiederherstellung der natürlichen Haltung streben. So bedingt z. B. die Hinterhauptshaltung eine Spannung, die den gesamten Muskel- und Bandapparat des Nackens betrifft. Um sich einen Begriff von der Stärke dieser Spannung zu machen, sei nur erwähnt, daß *Sellheim* bei seinen Verbiegungsversuchen (vgl. oben S. 242) bei etwas stärkerer Beugung mit dem Dynamometer eine Haltungsspannung von etwa 2 kg fand. Die Bedeutung dieser Haltungsspannungen geht auch daraus hervor, daß jeder Körperteil in die natürliche Haltung zurückkehrt in dem Maße, in dem er von dem umschnürenden Geburtskanale freigegeben wird. Am Kopf bzw. der Halswirbelsäule ist das schon beim Übergange in den gebogenen Abschnitt des Geburtskanales der Fall, an den übrigen Körperteilen tritt die Entspannung erst nach dem Durchschneiden ein.

5. Die Verbiegung der Fruchtwalze am Knie des Geburtskanales.

Die Ausbildung des Geburtskanales ist, wie wir schon gesehen haben, durch die Form des Beckens und die Art seiner Befestigung im Becken

zwangsmäßig bestimmt. Darin liegt auch hauptsächlich die Bedeutung des knöchernen Beckens unter normalen Verhältnissen. Am Knochen und den Bändern liegt für die Beckenbodenmuskeln der Zwang, sich eben in der eigenartigen Form einer nach vorne oben gebogenen Hohlrinne zu entfalten. Diese Form ist natürlich wieder zwingend für den inneren Geburtsschlauch. Würde er nicht durch die kräftige Muskelrinne nach vorn oben abgebogen, dann müßte der Kopf, an der tiefsten Stelle des Beckens angekommen, den Geburtsschlauch in der Richtung gegen den Damm einfach sprengen (*A. Müller*). Wegen dieser zwangsmäßig bestimmten Gestalt können wir ohne groben Fehler den ganzen Geburtskanal als ein von vornherein in bestimmter Form Gegebenes ansehen. Daraus folgt aber weiter, daß die Frucht im Geburtskanal zwangsläufig ist, genau wie das Geschoß im Geschützrohr.

Erzeugung einer Deviationsspannung.

Da der Geburtskanal am Beckenboden ein Knie hat, muß es notwendig hier zu einer Verbiegung der Fruchtwalze kommen, die freilich bei dem eigenartigen Gefüge der Fruchtwalze ohne Erzeugung einer gegen diese Verbiegung gerichteten Spannung nicht möglich ist. Diese Spannung kann man nach *Sellheim* als „Deviationsspannung“ bezeichnen. Wir haben also nun zweierlei Spannungen, die nach Ausgleich streben, die Haltungsspannung und die Deviationsspannung, beide bestimmte Formen der Verformungsspannung. Die Bedeutung der Deviationsspannung liegt darin, daß sie die Drehung der Fruchtwalze bei der im Knie des Geburtskanals notwendig eintretenden Verbiegung besorgt. Das hat *Sellheim* in einwandfreier Weise bewiesen und damit zum erstenmal für alle am Knie des Geburtskanals auftretenden Drehungen eine nach jeder Richtung befriedigende Erklärung gegeben. Man wird dieses Verdienst erst dann richtig würdigen, wenn man die zahlreichen, zum Teil recht gezwungenen Erklärungen, die bis dahin vorhanden waren, dagegen hält.

Experimenteller Beweis.

Das beweisende Experiment von *Sellheim* ist folgendes, das hier wegen seiner großen prinzipiellen Bedeutung ausführlich wiedergegeben sei.

Nimmt man einen, in zwei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen gleichmäßig biegsamen elastischen Zylinder (A) und steckt ihn drehbar auf eine Achse (Fig. 83), so läßt er sich in jeder Richtung verbiegen und schnellt beim Nachlassen des verbiegenden Zuges wieder in seine Gleichgewichtslage zurück, ohne irgendeine Drehung auszuführen.

Nimmt man statt dessen einen sonst ganz gleich geformten Zylinder (B), der aber nur in einer Ebene $a\,b$ leicht, in der darauf senkrecht stehenden Ebene $c\,d$ dagegen schwer verbiegbar ist, zu demselben Experiment, so zeigt sich, daß dieser mit einem Biegungsfazillimum und einem darauf senkrecht stehenden Biegungsdiffizillimum ausgestattete Zylinder sich sehr verschieden verhält, je nach der Richtung, in welcher er verbogen wird. Zieht die verbiegende Kraft in der Richtung des Fazillimums, so verhält er sich genau so wie der oben beschriebene Zylinder A. Zieht die verbiegende Kraft dagegen in einem Winkel mit der Richtung des Biegungsfazillimums, so dreht sich der Zylinder, während er die verlangte Biegung annimmt, so lange, bis die Richtung der verbiegenden Kraft f mit der Richtung des Biegungsfazillimums $a\,b$ zusammenfällt.

Man kann den Winkel variieren, wie man will, immer verhält sich der Zylinder gleich, so daß man das allgemeine Gesetz daraus ableiten kann: „Ein drehbar gelagerter, ungleichmäßig biegsamer Zylinder rotiert bei eintretender Verbiegung so lange, bis die Richtung

seiner leichtesten Biegsamkeit mit der Richtung, in der er verbogen werden soll, zusammenfällt" (*Sellheim*).

Man darf dieses Gesetz ohne weiteres auf die Geburt anwenden, nachdem sowohl die ungleichmäßige Biegsamkeit der zylindrischen Fruchtwalze wie die Notwendigkeit einer Verbiegung derselben beim Übergang in den gebogenen Abschnitt des Geburtskanales nachgewiesen ist.

Erklärung der Stellungsdrehung.

Die ganze Beweisführung paßt nicht nur für einen Fruchtwalzenabschnitt mit in zwei aufeinander senkrechten Ebenen verschiedener Biegsamkeit, sondern auch dann, wenn in einem bestimmten Fruchtabschnitt Biegungsfazillimum und -diffizillimum in derselben Ebene liegen. Letzteres ist (mechanisch betrachtet) nur ein Spezialfall des ersteren. Mit anderen

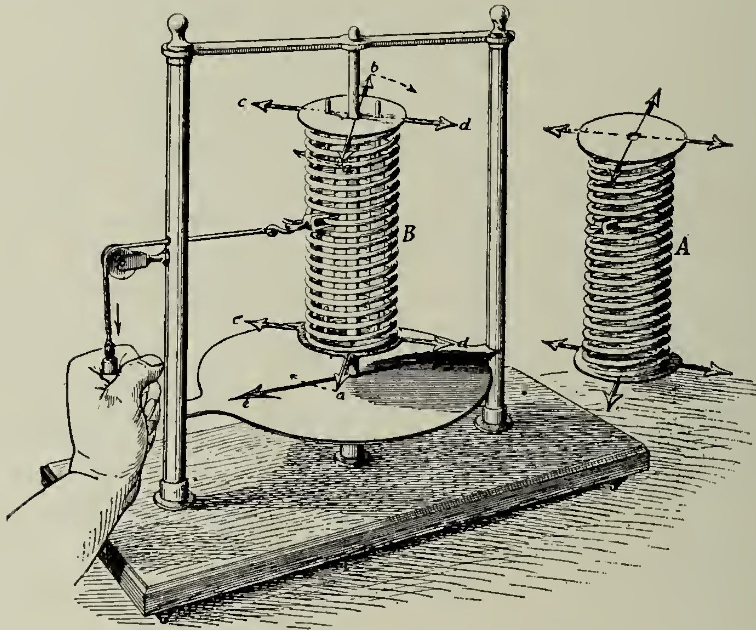


Fig. 83. Zur Demonstration des Verhaltens von gleichmäßig und ungleichmäßig biegsamen Zylindern bei eintretender Verbiegung (nach dem Modell von Sellheim). (Das Modell kann vom Medizin. Warenhaus Berlin für 45 Mk. bezogen werden.)

Worten: Überall, wo ein zur Verbiegung kommender Abschnitt der Fruchtwalze diese Verbiegung nur unter gleichzeitiger Rotation ausführt, kann dieses Gesetz zur Erklärung der Drehung herangezogen werden. Die tatsächliche Beobachtung intra partum stimmt damit völlig überein; denn immer dreht sich jeder einzelne Fruchtwalzenabschnitt so lange, bis die Richtung des Biegungsfazillimums mit der Verbiegungsrichtung zusammenfällt. Bei Geburten in Beugehaltung dreht sich bei der Verbiegung der Halsgegend das Hinterhaupt, bei der Streckhaltung die Trachealgegend, bei der Verbiegung der Brustwirbelsäule eine Schulter, bei der Verbiegung in der Kreuzlendenwirbelsäule, bei Beckenendlagen eine Hüfte nach vorn gegen den unteren Schoßfugenrand, d. h. die Drehung erfolgt tatsächlich immer so, daß die Richtung des jeweiligen Biegungsfazillimums mit der Verbiegungsrichtung schließlich zusammenfällt.

Zwischen dem im Experimente verwendeten Zylinder und der Fruchtwalze besteht nur ein gewichtiger Unterschied, den übrigens *Sellheim* selbst schon hervorgehoben hat: der Zylinder ist leicht drehbar gelagert, die Fruchtwalze dagegen ist nichts weniger als leicht drehbar. Die Folge davon ist, daß die noch oberhalb der Abbiegungsstelle gelegenen Teile der Fruchtwalze die Rotation nur unvollkommen mitmachen, und zwar um so unvollkommener, je weiter sie von der Abbiegungsstelle entfernt sind. Im ganzen betrachtet, erfährt also die Frucht eine Torsion. Diese Torsion ist besonders auffällig zwischen Kopf, Hals und Brustgegend; denn der Kopf ist schon vollkommen rotiert im Schambogen fixiert, wenn die Schulter den Zwang zur Verbiegung erfährt.

Torsion der Frucht.

Zum Zwecke einer möglichst genauen Analyse aller bei der Geburt zu beobachtenden Bewegungen haben wir die Verformungsspannung in Haltungs- und Deviationspannung zerlegt. De facto lassen sich die Wirkungen der beiden Spannungen nicht immer scharf trennen. Wir sahen oben, daß z. B. bei Hinterhauptshaltungen die Haltungsspannung auf der Seite des Biegungsfazillimums liegt und dadurch der Unterschied zwischen Biegungsfazillimum und Diffizillimum größer wird als bei der in zwangloser Haltung befindlichen Frucht. Am Knie des Geburtskanales ist wieder die Deviationsspannung in dem Fruchtwalzenabschnitt am größten, an dem ein großer Unterschied zwischen Biegungsfazillimum und Diffizillimum vorhanden ist, wie das an der Halswirbelsäule schon an sich und besonders bei gebeugtem Kopf zutrifft. In diesem Spezialfall (Geburt in Hinterhauptslage) verstärkt die Haltungsspannung die Deviationsspannung, beide unterstützen sich in ihrer Wirkung. Damit ist klar, daß bei der Hinterhauptslage die Bedingungen für einen glatten Ablauf der Rotation des Hinterhaupts nach vorn die günstigsten sind.

Zusammenwirken der verschiedenen Spannungen.

Fällt umgekehrt, wie z. B. bei der Gesichtslage, die Haltungsspannung auf die dem primären Biegungsfazillimum entgegengesetzte Seite, dann scheint die Haltungsspannung der Deviationsspannung, die stets in der Richtung des Biegungsfazillimums liegt, entgegen zu arbeiten. De facto treten auch nicht selten Verzögerungen bei der Drehung des Kinns nach vorn auf. Daß dieselbe trotzdem fast immer stattfindet, ist aus dem Überwiegen der Haltungsspannung zu erklären, durch welche das Biegungsfazillimum auf die Beugeseite verlagert wird (cf. oben unter 4). Damit wirken Haltungs- und Deviationsspannung doch wieder in derselben Richtung.

Zwischen diesen beiden Extremen liegen natürlich zahlreiche Zwischenmöglichkeiten, die alle hier aufzuzählen keinen Wert hat, die jedoch zur Erklärung der mannigfachen Variationen ausreichen.

Bei sehr starker Haltungsspannung (forcierte Hinterhauptshaltung, Gesichtshaltung) würde übrigens, wie *Sellheim* durch mathematische Ableitung und Versuch am Modell gezeigt hat, die Haltungsspannung allein ausreichen, die Drehung des Hinterhauptes bzw. Kinns nach vorn am Knie des Geburtskanales zu erklären. Es läßt sich nämlich ganz allgemein zeigen, daß der Pol eines zylindrischen Körpers, der die Tendenz hat, sich in einer bestimmten Richtung abzubiegen (Deflexionstendenz bei Hinterhauptslagen, Flexionstendenz bei Gesichtslagen), wenn die Möglichkeit einer Verbiegung wie am Knie des Geburtskanales eintritt, eine Rotation um die Längsachse des Zylinders beginnt, die so lange anhält, bis die Richtung, in der er sich abzubiegen strebt (Streckung bei Hinterhauptslage, Beugung bei Gesichtslage) mit der gegebenen Verbiegungsrichtung zusammenfällt.

Mit einigem Zwang könnte man überhaupt die Haltungsspannung zur Erklärung der Rotation heranziehen, ich glaube aber, daß zum Zweck einer einheitlichen Erklärung die Trennung in Haltungs- und Deviationsspannung zweckmäßiger ist. Im allgemeinen mag man die Wirkung der Haltungsspannung sowohl bei der Hinterhauptslage wie bei der Gesichtslage dahin formulieren, daß die Entspannungstendenz, welche durch die aufgezwungene Haltung erzeugt wird, die Deviationsspannung in ihrer Wirkung unterstützt und so die Drehung in der angegebenen Weise erleichtert.

Schlußbemerkungen.

Mit der schönste Beweis für die Richtigkeit der *Sellheim*schen Anschauungen scheint mir dadurch gegeben, daß es gelingt, mit den bisher

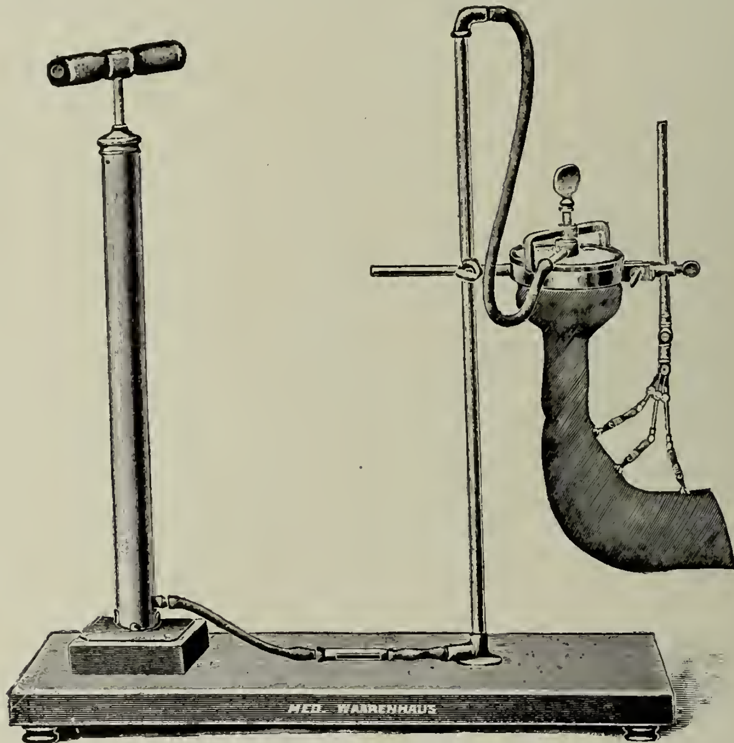


Fig. 84. Sellheims Geburtsmaschine (Mediz. Warenhaus Berlin).

erkannten Eigenschaften entsprechend konstruierten Modellen des Geburtskanales und Geburtsobjektes den ganzen spontanen Ablauf des Geburtsvorgangs nachzuahmen. *Sellheim* hat mehrere Geburtsmaschinen konstruiert, von denen ich zwei hier genauer besprechen möchte. Die erste Geburtsmaschine gibt meiner Ansicht nach die vollkommenste Imitation des Geburtsvorganges, hat jedoch den Nachteil, daß sie bei seltener Benutzung durch Abstehen des Gummis leicht unbrauchbar wird. Die zweite ist dagegen unverwüstlich und insofern vorzuziehen, wenn sie auch den elastischen Geburtskanal und die austreibende Kraft nicht so vollkommen imitiert.

Modellversuche.

Erstes Modell (Fig. 84). Als Geburtsobjekt dient ein zylindrischer Körper, mit dem ein ellipsoid gestalteter Kopf derart beweglich verbunden

ist, daß nach der Nackenseite das Biegungsfazillimum, nach der entgegengesetzten Seite das Biegungsdiffizillimum liegt. Als Geburtskanal dient eine der Form des natürlichen Geburtsweges nachgeahmter und durch eine besondere Vorrichtung in dieser Form fixierter gebogener Gummischlauch, der oben luftdicht verschlossen wird. Die austreibenden Kräfte werden in sehr vollkommener Weise durch die Stöße einer Luftpumpe imitiert.

Wird nun in diesem Phantom der Kopf durch den Luftdruck (Wehendruck) vorwärts getrieben, so zeigt er im geradlinigen Teil des Gummischlauches keinerlei Drehung; das Hinterhaupt bleibt auf der Seite stehen. Am Knie dagegen beginnt das Phantom des Geburtsobjektes eine Rotation, die so lange anhält, bis die Richtung des Biegungsfazillimums in die Richtung



Fig. 85. Photographie des Modells von Sellheim (Mediz. Warenhaus, Berlin).

der Abbiegung des Schlauches fällt, d. h. also, bis die kleine Fontanelle nach vorn gelangt ist.

Zweites Modell (Fig. 85). Ein dem Verlauf des Geburtskanales genau nachgeahmter Drahtstab wird an seinen Enden fixiert. Als Geburtsobjekt dient eine Puppe, bei der das Biegungsfazillimum der Halswirbelsäule nackenwärts liegt, so daß bei starker Beugung sich eine Deflexionstendenz einstellt, wovon man sich unmittelbar überzeugen kann. Ebenso ist durch bestimmte Schienung einer Metallfeder im Bereich der Brustwirbelsäule das Biegungsfazillimum schulterwärts in der Lendenwirbelsäule hüftwärts angeordnet.

Diese Puppe wird nun auf dem erwähnten Drahtstab axialwärts aufgezogen und ist dadurch zwangsläufig. Die Reibung erfolgt hier in der Achse, nicht an der Oberfläche der Frucht, was aber keinen prinzipiellen Unterschied ausmacht.

Der Wehendruck bzw. Bauchpressendruck wird bei diesem Phantom durch einen am hinteren Fruchtpol angreifenden, mit der Hand erzeugten konzentrierten Druck imitiert.

Auch hier sieht man die Puppe ohne jede Drehung den geradlinigen Abschnitt des Geburtskanales durchmessen, während am Knie des Geburtskanals das Hinterhaupt aus jeder Stellung, die man ihm vorher gegeben hat, nach vorn rotiert (Ausgleich der Deviationsspannung). Sobald die Brustwirbelsäule am Knie ankommt, beginnt wieder eine Drehung, die die eine Schulter nach vorn bringt.

Variationen. Man kann an diesem Modell auch sehr schön demonstrieren, daß bei spannungsloser oder indifferenter Haltung die Drehung am Knie ausbleibt. Man braucht zu diesem Zwecke nur die beiden Federn auszuschalten, wodurch die die Halswirbelsäule darstellende Feder nach allen Richtungen gleich biegsam wird; alsdann passiert der Kopf in jeder Stellung das Knie des Geburtskanales ohne Drehung.

Steckt man die Puppe umgekehrt mit vorangehendem Steiß auf die Drahtstange, dann kann man ebenso am Knie des Geburtskanales die Drehung der einen Hüfte nach vorn demonstrieren.

Für die Demonstration der Drehung bei Gesichtslagen hat *Sellheim* eine zweite Puppe konstruiert, bei der die Deflexion durch zwei Federn hervorgerufen ist. Auch hier dreht sich im Knie das Kind prompt nach vorn.

Wer für physikalische Darlegungen wenig empfänglich ist und aus den theoretischen Erläuterungen nicht volle Klarheit über jede einzelne Phase des Geburtsvorganges gewonnen hat, dem kann das Studium an dem letztgenannten Modell, das auch beim Unterricht unschätzbare Dienste leistet, nicht warm genug empfohlen werden.

Zusammenfassung.

Geburtsfaktoren. Überblicken wir zum Schluß in Kürze das Wesentliche der physiologischen Geburt in kurzen Sätzen.

1. **Der Geburtsweg** ist ein aus einem geraden, bis zum Beckenboden reichenden und einem etwa ebenso langen, von da bis zur Vulva reichenden gebogenen Abschnitt zusammengesetzter, mit elastischen Wänden versehener Kanal. Der gebogene Abschnitt wird erst unter der Geburt aus den Weichteilen des Beckenbodens ausgewalzt und ist wie der ganze Geburtskanal in seiner Form und Weitbarkeit von seiner Befestigung am knöchernen Becken und von der Form und Größe dieses knöchernen Rahmens abhängig. Der Querschnitt des Geburtskanales ist im Anfang querelliptisch, dann annähernd kreisrund.

2. **Die Geburtskräfte** werden im ersten Teil der Geburt allein durch den Wehendruck geliefert, im zweiten Teil durch Wehendruck plus Bauchpressendruck. Die Druckübertragung auf das Geburtsobjekt geschieht im wesentlichen nach hydraulischen Gesetzen, wobei der untere Ei- bzw. Fruchtpol ähnlich dem Stempel einer Druckpumpe wirkt.

3. **Geburtsobjekt ist der gesamte Uterusinhalt.** Größere Bedeutung bei der Kraftübertragung kommt anfänglich dem in der Fruchtblase eingeschlossenen Fruchtwasser, weiterhin nur der Frucht selbst zu. Die

Frucht macht 1. neben der einfachen Progressivbewegung 2. eine Reihe von Haltungsänderungen, die zur Bildung der „Fruchtwalze“ führen, und 3. Stellungsänderungen durch, welche durch die Abbiegung des Geburtskanales wie durch die verschiedene Biegsamkeit der einzelnen Fruchtwalzenabschnitte in verschiedenen Richtungen bedingt sind.

Kurze Analyse der Bewegung des Geburtsobjektes.

ad 1. Die Progressivbewegung ist im Sinne der als gegeben anzusehenden Gestalt des Geburtskanales zwangsläufig und bedarf als solche keiner weiteren Erklärung.

ad 2. Die erste Haltungsänderung besteht in der „koaxialen“ Einstellung des als Rotationsellipsoid aufzufassenden Kopfes (mit der längeren Achse) in die Achse des Geburtskanales. Die Einstellung erfolgt nach einem einfachen mechanischen Gesetz und läßt sich durch das Experiment (Vorwärtstreiben eines zunächst schief eingestellten Ellipsoids in einem elastischen Schlauch) jederzeit demonstrieren wie mathematisch beweisen.

Weitere Haltungsänderungen sind Streckung der C-förmig gekrümmten Wirbelsäule, paralleles Zusammenschieben der Arme vor der Brust unter Steilstellung der Klavikeln und Emporrücken der Schulterblätter, wodurch der Halseinschnitt ausgefüllt wird, endlich im letzten Abschnitt eine allgemeine Streckung der in Knie und Hüfte gebeugten unteren Extremitäten.

Die Gesamtheit der Haltungsänderungen bewirkt die durch die Spannung der Wände des Geburtskanales geforderte Reduzierung der Oberfläche der Frucht auf das geringste Maß, das ist annähernd auf die Kreiszylinderform. Die Frucht wird dadurch zur Fruchtwalze, die annähernd der Kreisform genäherte Querschnitte in den verschiedensten Höhen zeigt. Damit ist nicht allein die beste Anpassung an die Form des Geburtskanales, sondern auch die möglichste Herabsetzung der Widerstände durch Reibung usw. erreicht. Andererseits bedingen die verschiedenen Haltungsänderungen auch eine bedeutende, je nach der Einstellung wechselnde Haltungsspannung, die nach Ausgleich strebt.

ad. 3. Die Stellungsänderungen betreffen nacheinander die im Knie des Geburtskanales zur Abbiegung kommenden Abschnitte der Fruchtwalze und bestehen in einer Reihe von Drehungen um die Längsachse des betreffenden Abschnittes des Fruchtzylinders. Die Hauptursache der Stellungsdrehungen liegt in der nach verschiedenen Richtungen ungleichen Biegsamkeit verschiedener aufeinander folgender Abschnitte der elastischen Fruchtwalze. Durch die Verbiegung solch ungleichmäßiger Abschnitte in bestimmter, durch den Geburtskanal vorgezeichneter Richtung entstehen nach Ausgleich strebende Abbiegungs(Deviations)-Spannungen, die um so stärker sind, je mehr die Verbiegungsrichtung zur Richtung des Biegungsfazillimums im Winkel steht. Der Ausgleich derselben kann nach physikalischen Gesetzen nur dadurch erfolgen, daß der betreffende Fruchtabschnitt sich so lange um seine Längsachse dreht, bis die Richtung seiner leichtesten Biegsamkeit und die Richtung der geforderten Abbiegung zusammenfallen. Dabei wirkt besonders am Kopf die Haltungsspannung mit. Bei abweichendem Mechanismus ist auch die Verlagerung des primären Biegungsfazillimums zu berücksichtigen, die sowohl an der Halswirbelsäule bei Streckhaltung wie an Brust- und Lendenwirbelsäule durch die durch Arme und emporgeschlagene Beine (bei Beckenendlagen) erfolgte Schienung zustande kommt.

Die Anwendbarkeit dieser allgemeinen Gesetze auf jede mögliche Variation der physiologischen Geburt wie das Funktionieren einer nach diesen Gesetzen konstruierten Geburtsmaschine erweisen in gleicher Weise die Richtigkeit derselben.

Anhang.

Die Mehrlingsgeburt.

Eine Grenzgebietsfrage.

Mehr noch als bei der atypischen physiologischen Geburt begeben wir uns hier auf Grenzgebiet gegenüber der Pathologie. Die übermäßige Ausdehnung des Uterus führt oft zu mangelhafter Tätigkeit des Motors, gibt zu Störungen des Blutstillungsmechanismus in der Nachgeburtsperiode Veranlassung; die Zwei- oder Mehrteilung des Geburtsobjektes bedingt selbst bei der relativ günstigsten Einstellung eine Erschwerung der Geburt der vorangehenden Frucht, die sich mühsam an der anderen vorbeischieben muß, wobei sie oftmals zu einer atypischen Haltung gezwungen wird. Vorfall von Extremitäten und Nabelschnurschlingen sind häufige Ereignisse schon beim ersten zur Geburt sich stellenden Kinde, Störungen der Placentarzirkulation durch partielle vorzeitige Lösung, falsche Lagen gefährden das oder die folgenden Kinder. Abgesehen von der meist schwächeren Entwickelung der Kinder kommt es häufig zur Frühgeburt (ein Viertel aller Mehrlingsgeburten enden vorzeitig) — kurz, der Schritt, der notwendig ist, die Geburt zu einer pathologischen zu machen, ist hier ganz gewöhnlich, nur ein kleiner. Wir werden deshalb über die Mehrlingsgeburt erst ausführlicher in einem speziellen pathologischen Kapitel verhandeln und wollen hier nur einige allgemeine Gesichtspunkte geben und kurz erörtern, unter welchen Bedingungen die Mehrlingsgeburt physiologisch ablaufen kann.

Frequenz.

Die Häufigkeit der Mehrlingsgeburt beträgt allgemein etwa 1,3% und ist um so häufiger, je größer im allgemeinen die Fruchtbarkeit eines Landes ist (*Puech*). Am häufigsten sind jedenfalls Zwillingsgeburten (ca. 1,23% — die Angaben schwanken übrigens stark); Drillinge sind schon viel seltener (etwa 0,2%); Vierlinge, Fünflinge sind so selten, daß die wenigsten Geburtshelfer überhaupt Gelegenheit finden, solche Geburten zu beobachten. Sechslinge sind ganz seltene Kuriosa, doch ist ihr Vorkommen beglaubigt. Bekannt ist, daß die Neigung zur Mehrlingsgeburt in manchen Familien erblich ist und auch durch die männlichen Nachkommen übertragen werden kann. Ebenso tritt eine Potenzierung der Neigung zu mehrfacher Schwangerschaft ein, wenn beide Eltern aus Familien mit erblicher Geminität stammen. Zwillinge sind übrigens bei älteren Mehrgebärenden am häufigsten. — Gelegentlich spielt auch einfach ein Atavismus eine Rolle (z. B. Zwillingsschwangerschaft ohne die oben erwähnte Familiendisposition bei einer Frau mit Polymastie).

Genese.

Für die Entstehung der Mehrlingsschwangerschaft bzw. der Zwillinge die wir zunächst allein berücksichtigen, kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Zunächst wissen wir sicher, daß Zwillinge aus einer einzigen Eizelle entstehen können (eineiige Zwillinge); viel häufiger (85 mal unter 100 Fällen) entstehen aber die Zwillinge aus zwei Eizellen (zweieiige Zwillinge).

Im einzelnen kann bei zweieiigen Zwillingen die Entstehung eine sehr verschiedene sein. Entweder werden gleichzeitig aus beiden Eierstöcken reife Eier frei, die befruchtet werden (mehrfach erbrachter Nachweis eines Corpus luteum in jedem Eierstock), oder, was sogar häufiger erscheint, die beiden Eizellen stammen aus einem Eierstock, der auch beide Corpora lutea enthält. Endlich besteht noch eine dritte Möglichkeit, die nach neueren Untersuchungen (*Bumm*, *Strassmann*) gar nicht selten sein dürfte: beide reifenden und befruchteten Eizellen gehören einem einzigen Follikel an; demgemäß findet sich auch nur ein Corpus luteum.

Geteilte Befruchtung.

Eine interessante Frage ist dabei, ob die beiden Eier, aus denen die Zwillinge sich entwickeln, durch zeitlich auseinanderliegende Kohabilitationen eventuell verschiedener Männer befruchtet werden können. Soweit es sich dabei nicht um zu große Intervalle handelt, liegt zweifellos nichts im Wege, daß dabei zwei kurz nach einander frei gewordene Eier befruchtet werden (Überschwängerung = Suporfoecundatio). Der Vorgang ist bei Tieren oft genug einwandfrei beobachtet, bei Menschen allerdings aus naheliegenden Gründen nicht erwiesen. Eine zweite, viel erörterte Hypothese, Befruchtung des zweiten Eies zu einer Zeit, wo sich bereits ein in Entwicklung begriffener Foetus in der Uterushöhle befindet (Überfruchtung = Superfoetatio) ist dagegen abzulehnen. Denn, wie *Bumm* hervorhebt, systiert einmal mit der ersten Befruchtung die Ovulation, und weiter füllt vom 4. Monat ab das Ei die Uterushöhle vollständig aus, so daß schon deshalb eine Schwängerung nicht mehr möglich ist.



Fig. 86. Eineiige Zwillinge (schematisch).

Viel seltener entstehen Zwillinge dadurch, daß aus einem Ei zwei Keimanlagen sich bilden. Alle Einzelheiten dieses Vorganges sind noch in tiefes Dunkel gehüllt. Man kann heute kaum mehr sagen, als daß die Trennung vielleicht erst im Gastrulastadium erfolgt, daß es sich also um Doppelbildungen handelt, eine Auffassung, die auch durch das häufige Vorkommen von Mißbildungen bei eineiigen Zwillingen und durch die Beobachtungen der experimentellen Entwickelungsmechanik gestützt wird. Deshalb wollen wir die ganze Frage der Entstehung eineiiger Zwillinge auch erst im speziellen pathologischen Teil behandeln und begnügen uns hier mit der klinischen Würdigung nicht mißbildeter eineiiger Zwillinge.

Unterschiede ein- und zweieiiger Zwillinge.

Eineiige Zwillinge sind immer gleichen Geschlechtes und besitzen stets ein gemeinsames Chorion, während bei zweieiigen Zwillingen das Chorion stets doppelt

ist. Ja gelegentlich, wenn die Keimanlagen sehr nahe beieinander sich entwickeln, ist auch für beide Zwillinge nur ein gemeinsames Amnion vorhanden. Danach läßt sich an den Nachgeburtsteilen die Diagnose stets mit Leichtigkeit stellen (Fig. 86 u. 87).

Erkennung von Zwillingen.

Die **Diagnose** auf Zwillingsschwangerschaft bleibt vor Eintritt der Geburt oft unsicher. Der starke Leibesumfang, die große Distanz zwischen Symphyse und Processus xyphoideus mag bei Ausschluß von Hydramnios zuerst Verdacht erwecken. Sehr lebhafte, an vielen Stellen fühlbare Kindesbewegungen, eine mediane Furche am Uterus und schließlich die Anamnese mögen diesen Verdacht bestärken. Sicher ist die Diagnose dann, wenn es gelingt, zwei Köpfe exakt nachzuweisen, während das vielgerühmte Zeichen: Hörbarkeit der Herztöne an zwei ganz differenten, durch eine stille Zone getrennten Partien mit Differenzen in der Schlagfrequenz, nach meiner Erfahrung ganz gewöhnlich im Stich läßt. Unter der Geburt kann das von *Gauss* neuerdings empfohlene Zeichen oft wertvolle Dienste leisten. Überhaupt tritt infolge der Raumbeschränkung schon frühzeitig ein Teil der vornliegenden Frucht ins Becken, was bei dem gleichzeitigen Hochstand des Fundus ebenfalls einen wertvollen Fingerzeig gibt. Am schwierigsten ist die Diagnose bei in Schädellage hintereinander liegenden Zwillingen, leichter schon, wenn einer in Beckenendlage, der andere in Schädellage sich befindet, am leichtesten, wenn einer quer liegt. Letzteres ist freilich relativ selten der Fall. Denn in fast 90% aller Fälle befinden sich beide Kinder in Längslage. Annähernd in der Hälfte aller Fälle sind beide Früchte in Kopflage und ein Drittel der Fälle in Kopf- und Beckenendlage. Seltener ist eine in Kopf-, eine in Querlage (5,8%) oder eine in Beckenend-, die andere in Querlage (3,6%); am seltensten (0,47%) finden sich beide Früchte in Querlage (*Werth*).

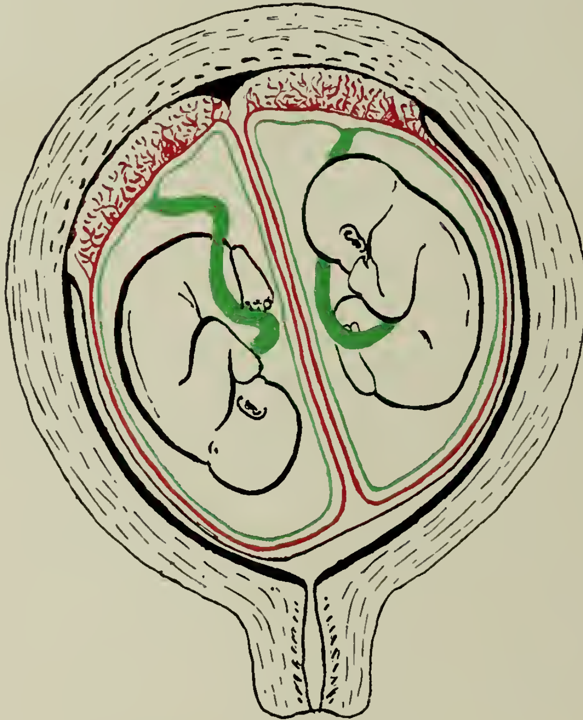


Fig. 87. Zweieiige Zwillinge (schematisch).

Geburtsverlauf.

Über den **Verlauf der Geburt bei Zwillingen** haben wir schon oben das Wichtigste angeführt. Ganz gewöhnlich ist derselbe durch eine starke Verzögerung der Eröffnungsperiode charakterisiert, während die Austreibungsperiode gewöhnlich abgekürzt ist. Beides ist verständlich. Die gedehnten Wände leisten schlechtere Arbeit, zumal die Geburt oft

vorzeitig eintritt, die Einstellung und Zentrierung der vorangehenden Frucht macht je nach der gegenseitigen Lage bei den Zwillingen größere oder geringere Schwierigkeiten, zumal der Uterusdruck an dem zweigeteilten Inhalt nicht in derselben wirksamen Weise angreifen kann wie bei Vorhandensein einer einzigen Frucht. Anderseits ist — sobald einmal eine genügende Eröffnung erreicht ist — der vom Kinde der notwendigen Umformung entgegengesetzte Widerstand ein viel geringerer, ebenso die Entfaltung des Geburtskanales durch die Kleinheit der Frucht erleichtert, so daß der rasche Ablauf der Austreibungsperiode wohl verständlich wird.

Ist erst die eine Frucht geboren und die zweite in günstiger Längslage, dann bereitet die Austreibung des zweiten Kindes natürlich keine Schwierigkeiten mehr, da die Entfaltung des Geburtskanales ja vollständig wegfällt. Daß trotzdem der zweite Zwilling oft mehr gefährdet ist als der erste, haben wir bereits oben erwähnt. Der Blutverlust in der Nachgeburtsperiode ist ganz gewöhnlich größer — im Durchschnitt 700—800 g (*Ahlfeld*) —, außerdem besteht aber immer die Gefahr atonischer Nachblutung infolge mangelhafter Retraktion der überdehnten Muskelfasern.

Schon diese kurzen Bemerkungen zeigen, wie auf allen Seiten Gefahren drohen, die die Geburt leicht ins pathologische Gebiet hinüberleiten. Wir werden daher dort der Zwillings- wie überhaupt der Mehrlingsgeburt noch öfters begegnen.

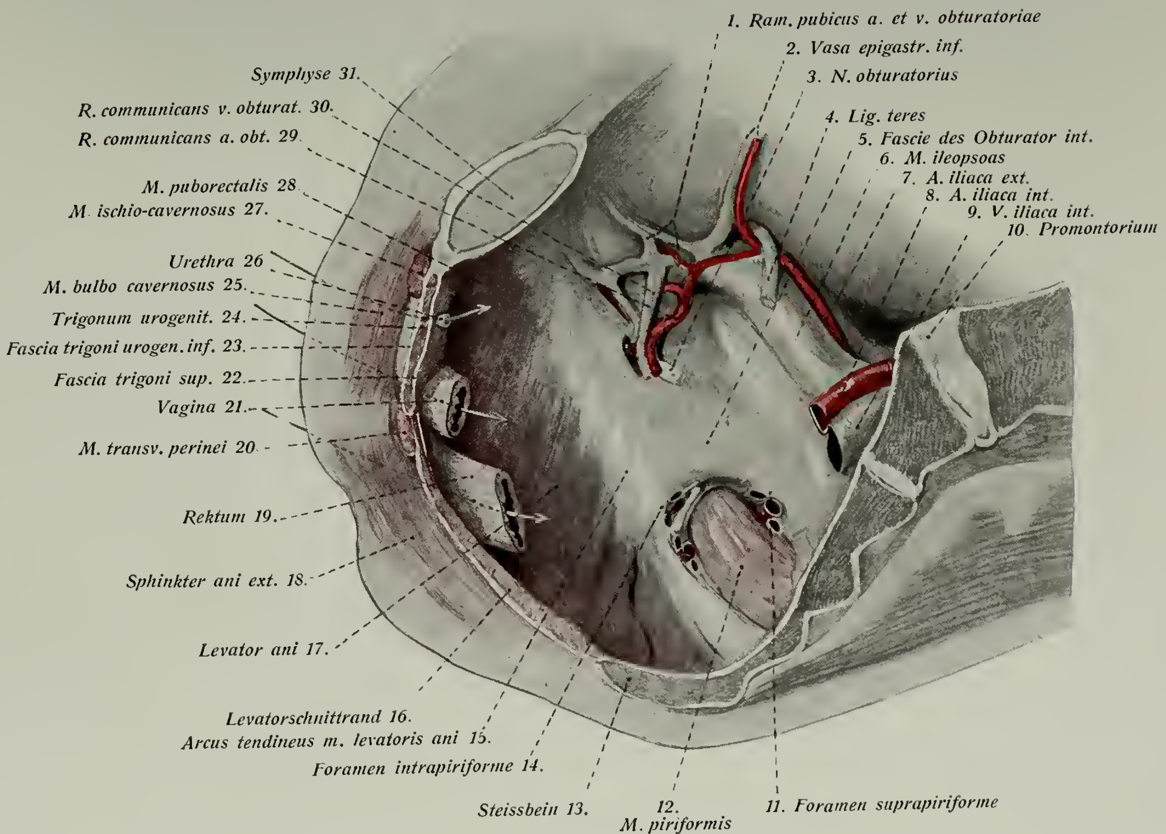
Literatur[1]): *Ahlfeld*, Lehrbuch der Geburtshilfe, 3. Aufl., 1903. — Die Blutung bei der Geburt und ihre Folgen für die Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51, S. 341, 1904. — Zur Verhinderung größerer Blutverluste in der Nachgeburtsperiode. Ebenda Bd. 54, S. 148, 1905. — Die intrauterine Tätigkeit der Thorax- und Zwerchfellmuskulatur. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21, 1905. — *Arx, V.*, Der Mechanismus des Beckenbodens und des Uterus. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. in München, S. 583, 1911. — *Barbour, A. H. F.*, The anatomy of labour. Edinburgh und London, Johnston, 1889. (Hervorragendes Werk mit Besprechung der Ergebnisse aller bis dahin bekannt gewordenen Gefrierschnitte.) — *Baumm, P.*, Kopf und Becken in ihrer gegenseitigen Beziehung unter der Geburt. Graefes Sammlung zwangloser Abhandl. Bd. 4, H. 7, 1906. — *Bayer, H.*, Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe, Straßburg 1903. — Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Gebärmutter. In Freund, Gyn. Klinik Bd. 1, Straßburg 1885. (Die eingehendste und bisher unerreichte Darstellung über die Anordnung der Muskulatur in der Gebärmutter.) — Über Blasensprung und Blasenstich usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74, S. 1, 1913. — *Beck, F.*, Ätiologie und Therapie des Cephalhaematoma neonatorum. Graefes Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete der Frauenheilkunde u. Geburtsh. Bd. 6, H. 3, 1904. — *Berthaut*, Mécanisme de la rotation intrapelvienne de la tête dans la représentation du crâne. Théorie de l'arcade pubienne. Arch. gén. de méd. Nr. 34, 1905. — *Blumreich*, Experimente zur Frage nach den Ursachen des Geburtseintrittes. Arch. f. Gyn. Bd. 71. — *Boesbeck*, Über die Trennungsschicht der Placenta in den verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51, 1904. — *Bucura, C. J.*, Über Gefäßverschlußvorrichtungen im weiblichen Genitale. Zentralbl. f. Gyn. 1910, S. 561. — *Bumm, E.*, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 9. Aufl. Wiesbaden 1913. — *Bumm* u. *Blumreich*, Ein neuer Gefrierdurchschnitt durch die Leiche einer in der Austreibungsperiode verstorbenen Kreißenden und seine Bedeutung für die Lehre vom unteren Uterinsegment. Zeitschr. f.

[1]) Ältere Literatur, die schon in den Handbüchern von *P. Müller* und *F. v. Winckel* zusammengestellt ist, wurde mit Ausnahme einiger besonders wichtiger Arbeiten hier nicht aufgenommen. Aus der neuen Literatur sind nur bedeutendere oder im Text angezogene oder solche Arbeiten angeführt, die weitere eingehende Literaturangaben enthalten. Unter Berücksichtigung dieser Bemerkungen wird es leicht gelingen, die vollständige Literatur aufzufinden.

Geb. u. Gyn. Bd. 57, S. 235, 1906. — *Chidichimo*, Contrazioni uterinae centri motori dell' utero. Arch. ital. di ginecol. 1904, Ann. 7, Vol. I, S. 1—55. — *A. da Costa*, Die Haltung der Frucht und das Gesetz von Pajot. Lissabon 1906, Ref. in Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 918. — *Demelin*, Betrachtungen über den normalen Geburtsmechanismus. L'Obstétrique VIII. Jahrg. 1903, H. 1—3. — *Dempwolff*, Die Haftung und Lösung der Placenta nach Untersuchungen mittels des Straßmannschen Phänomens. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1911, Nr. 618, 619. — *Eichstedt*, Geburtsmechanismus und andere geburtshilfliche Gegenstände nach eigenen Ansichten. Greifswald 1859. — *Engelhard*, Psychische Änderungen während der Geburt. Med. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. 1908. Ref. in Zentralbl. f. Gyn. 1910, S. 999. — *Engelhorn*, Klinische und experimentelle Beobachtungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen auf den Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 96, S. 1, 1912. — *D'Erchia, F.*, Beitrag zum Studium des schwangeren und kreißenden Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 20. — *Esch*, Ist die Geburt als anaphylaktischer Vorgang aufzufassen? — Biologische Untersuchungen. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 69. — *Falk, J. J.*, Beiträge zur Lehre von der Innervation des Uterus und der Vagina. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74, S. 881, 1913. — *Fehling*, Zum Geburtsmechanismus. Ebenda Bd. 50, S. 21, 1903. — *Fellner, L.*, Die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 80, S. 237, 1906. — *Fieux, G.*, Étude de la musculature du col utérin à l'état de vacuité et pendant la grossesse. Ann. de gyn. 1903, Juin. — *Frankl, O.*, u. *Stolper, L.*, Über den Gefäßverschluß post partum. Arch. f. Gyn. Bd. 90, S. 133, 1910. — *Franz, K.*, Studien zur Physiologie des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 53, S. 361, 1904. — *Friolet, K.*, Über spontane Haltungskorrektur des Kopfes bei Gesichtslage. Ebenda Bd. 54, S. 504, 1904. — *Gaszynski*, Zur Geburtsmechanik usw. Medycyna 1905, S. 394. — *Gauß, C. J.*, Zur instrumentellen direkten Messung der Conjugata obstetrica. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 54, S. 122, 1905. — *Gaussel-Ziegelmann*, Quelques réflexions sur le pronostic de la présentation du siège. L'Obstetr., Mars 1907. — *Gessner*, Beiträge zur Physiologie der Nachgeburtsperiode. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37. — *Gigli*, L., Considerazioni critiche sullo studio del mecanismo del parto. La Ginecologia 1905, 15. XII. — *Goldfeld, Z.*, Die Abhängigkeit der körperlichen Entwicklung Neugeborener vom Berufe der Eltern. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72, S. 407, 1912. — *Guzzoni*, Contributo alla statistica del parto multiplo. Atti della soc. ital. di ost. e gin. Vol. VI. Roma 1900. — *Hasse, C.*, Das menschliche Becken in anatomischer und geburtshilflicher Beziehung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910. — *Heckner, F.*, Beiträge zur Anatomie des Gefäßverschlusses post partum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72, S. 281, 1912. — *Heil, K.*, Zur Physiologie und Diätetik der Nachgeburtsperiode. Arch. f. Gyn. Bd. 81, S. 95, 1907. — *Heller*, Zur Mechanik der inneren Rotation. Prager med. Wochenschr. 1905, Nr. 38. — *Hesselberg*, Von älteren Erstgebärenden. Norsk. Mag. for laegerv. 1910, S. 1303. — *Heide, von der*, Experimentell biologische Untersuchungen über den Geburtseintritt. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 1705. — *Hoeven, v. d.*, Ursache und Therapie der Steißlage. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72, S. 617, 1912. — Die Bedeutung der Blasensprengung bei der Geburt. Ebenda Bd. 70, S. 1, 1912. — *Hoogkamer, J.*, Die Nerven der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. 99, S. 231, 1913. — *Holzapfel*, Über die Lösung und Ausstoßung der Nachgeburt. Hegars Beiträge Bd. 2, 1899. — 1. Was ist zu verstehen unter Modus Baudelocque, Schultze, Duncan? 2. Kritik der Arbeit Levys, Beitr. zum Mechanismus der Placentarlösung in Bd. 46. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 47, S. 270, 1902. — *Horn, Jan.*, Zu welcher Tageszeit fängt die spontane Geburt an und wann schließt sie ab? Norsk. Mag. for laegerv. 1910, S. 630. — *Horrocks*, Kontraktion und Retraktion der Muskelfasern (mit besonderer Bezugnahme auf den Uterus). Journ. f. Obst. u. Gyn. of the Brit. Emp. 1902, Vol. 1, Nr. 1. — *Hue, R.*, Einige Bemerkungen über die Dehnung des Beckenbodens während der Geburt und deren Folgen. Paris, Larose, 1906; Ref. in Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 31. — *Ingerslev, E.*, Beiträge zur Lehre vom Geburtsmechanismus. Arch. f. Gesch. d. Med. Bd. 2, 1909. (Historische Übersicht bis zum Beginn des 19. Jahrhunderts.) — *Jaschke, Rud. Th.*, Beziehungen zwischen Herzgefäßapparat und weiblichem Genitale. 6. Suppl.-Band zu Nothnagels Handbuch. Wien u. Leipzig 1912. — *Jung*, Untersuchungen über die Innervation der weiblichen Genitalorgane. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21, S. 1, 1905. — *Kaltenbach*, Über die Bedeutung der fötalen Wirbelsäule für den Austrittsmechanismus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21. — *Kehrer, E.*, Physiologische und pharmakolo-

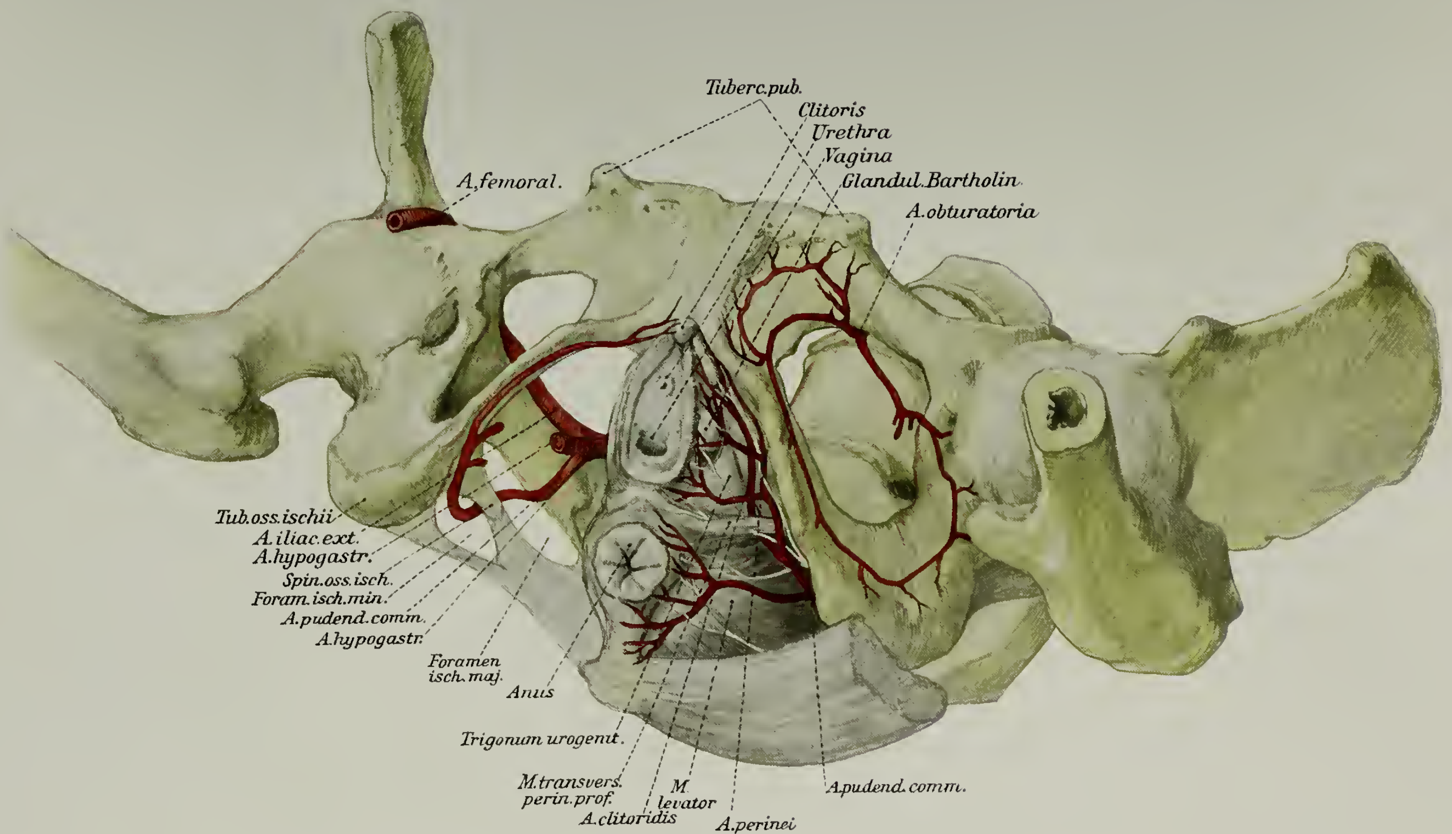
gische Untersuchungen an den überlebenden und lebenden Genitalien. Arch. f. Gyn. Bd. 81, S. 160, 1907. — Experimentelle Untersuchungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen und peripheren Nerven auf den Uterus. Ebenda Bd. 90, S. 169, 1910. — *Keiffer*, Der nervöse Ganglienapparat des menschlichen Uterus. Soc. d'Obst. de Paris 1908, 19. Febr.; Ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27, S. 766, 1908. — *Kermauner, F.*, Respirationsapparat und Harnapparat in Beziehung zum weiblichen Genitale. 6. Suppl.-Band zu Nothnagels Handbuch, Wien u. Leipzig 1912. — *Kirstein*, Der Verschluß des Ductus arteriosus Botalli. Arch. f. Gyn. Bd. 90, 1910. — *Knaiske, G.*, Über Gesichts- und Stirnlagen. Inaug.-Diss., Breslau 1901. — *Knapp, C. B.*, The hour of birth. Bull. of the Lying-In-Hospital of New York, Sept. 1909. — *Kruiger* u. *Offergeld*, Der Vorgang der Zeugung, Schwangerschaft und Geburt an der ausgeschalteten Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. 83, 1907. — *Küster, H.*, Untersuchungen über den Modus der Dammdehnung unter der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 65, S. 569, 1910. — *Kurdinowsky*, Physiologische und pharmakologische Experimente an der isolierten Gebärmutter. Inaug.-Diss., St. Petersburg 1904. — Der Geburtsakt am isolierten Uterus beobachtet usw. Arch. f. Gyn. Bd. 73, 76, 1904. — *Labhardt, A.*, Das Verhalten der Nerven in der Substanz des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 80, S. 135, 1906. — *Lambinon, H.*, Schmerzlose Geburten. Journ. d'accouch. 1907, Nr. 9. — *Legueu*, Gibt es eine primäre Gesichtslage? Soc. d'obst. de Paris 1909; Ref. in Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1621. — *Levy, E.*, Beiträge zum Mechanismus der Placentarlösung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 46, S. 54, 1901. — *Liepmann*, Geburtshilfl. Seminar Berlin, Hirschwald 1910, Atlas der Operationsanatomie. Ebenda 1912. — *Luciani*, Physiologie des Menschen. Jena 1906. — *Martin, E.*, Die Harnblase während der Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. 88, 1909. — *Meurer, R. J. Th.*, Over de beteekenis der vochtblaas voor de baving. Ned. Tijdschr. v. Gen. 1906, II, Nr. 20 und 21. — *Michnoff, S. D.*, Zur Lehre vom Mechanismus der Geburt. I. Lieferung. Über den Mechanismus der inneren Rotation des Kopfes. Jurjew 1909. — *Moosmann, A.*, Über Gesichts- und Stirnlagen der Berner Univers.-Frauenklinik in den Jahren 1871—1901. Inaug.-Diss., Bern 1903. — *Mosher, Geo. C.*, The Problem of the occipito-posterior position. Interstate med. Journ. 1913, Vol. XX, Nr. 11. — *Müller, A.*, Über Kopfform und Geburtsmechanismus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38, S. 142, 1913. — Über die Ursache der Ungleichheit und Unklarheit in der Benennung und Einteilung der Kindeslagen. Ebenda Bd. 7. — *Müller, L. R.*, Stand der Lehre vom Sympathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45, 1912. — *Neu*, Physiologie und path. Physiologie der post-partalen Blutstillung. Med. Klin. 1908, Nr. 25. — *Neu, M.*, Zur Biologie der Gestation. Med. Klin. 1910, Nr. 42. — Experimentelles über die Bedeutung der Gerinnungsfähigkeit für den post-partalen Blutstillungsmechanismus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31, S. 383, 1910. — *Neubauer, E.*, u. *J. Novak*, Zur Frage der Adrenalinämie und des Blutzuckers in der Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 49. — *Novak, J.*, Kapitel Stoffwechsel und innere Sekretion. 6. Suppl.-Band zu Nothnagels Handbuch. Wien u. Leipzig 1912. — *Olshausen*, Zur Lehre vom Geburtsmechanismus. Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 41. — *Olshausen-Veit*, Lehrbuch der Geburtshilfe, 5. Aufl., 1902. — *Ostermann*, Zur mechanischen Begründung des Rotationsvorganges bei der Geburt. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 17, S. 513. — Die Kardinalbewegung des Geburtsmechanismus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29, 1899. — *Pankow*, Der Einfluß der Geburt auf den Levatorspalt. Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1015. — *Paramore, R. H.*, A critical inquiry into the causes of internal rotation of the foetal head. Journ. of obst. and gyn. of the Brit. Emp., Okt. 1909, S. 213. — *Payer, A.*, Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. 6. Suppl.-Band zu Nothnagels Handbuch, Leipzig u. Wien 1912. — *Pineles, Fr.*, Weiblicher Geschlechtsapparat und Nervensystem. 7. Suppl.-Band zu Nothnagels Handbuch, Leipzig u. Wien 1913. — *Pisemsky*, Zur Frage über die Innervation der Gebärmutter. Dissertation St. Petersburg 1904. Ref. in Frommels Jahresbericht 1904, S. 657. — *Plauchu*, Mechanismus des Schädeldurchtritts beim normalen und verengten Becken. Gaz. des hôpitaux 1904, Nr. 103. — *Rauschenbach*, Beitrag zur Kenntnis der Geburtsdauer und ihrer einzelnen Abschnitte. Inaug.-Diss., Halle 1904. — *Recasens, G.*, Einige geburtshilfliche Betrachtungen, angestellt bei der Untersuchung eines Sagittalschnittes durch das Becken einer I para, welche in der Austreibungsperiode gestorben ist. 15. Internat. Kongreß zu Lissabon. Ref. in Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 36, S. 998. — *Reifferscheid*, Über intrauterine, im Rhyth-

mus der Atmung erfolgende Muskelbewegungen des Foetus (intrauterine Atmung). Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 140, S. 1, 1911. — *Runge, M.*, Lehrbuch der Geburtshilfe, 8. Aufl., Springer, 1909. — *Sauerbruch* u. *Heyde*, Untersuchungen über die Ursachen des Geburtseintrittes. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 2617. — *Schaeffer, O.*, Verlauf der Geburt, Geburtsperioden. Handb. d. Geburtshilfe von F. v. Winckel. Wiesbaden 1904, Bd. I, 2. Hälfte, S. 975. — Definition, Bewegungszentra des Uterus; Ursache des Geburtseintrittes. Ebenda S. 853. — Die austreibenden Kräfte. Ebenda S. 872. — Der Widerstand der Weichteile. Ebenda S. 897. — *Schatz*, Beiträge zur Physiologie der Schwangerschaft. Berlin 1910. — *Schauta, F.*, Lehrbuch der gesamten Gynäkologie, 2. Aufl., 1906, Wien. — Die Pyopagen-Schwestern Blazek. Gyn. Rundschau 1910, S. 437. — *Schlesinger, H.*, Zur Lehre von der sensiblen Innervation des Uterus. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 5. — *Schnabel*, Die Mechanik der Wirbelsäule des Neugeborenen. Inaug.-Diss., Freiburg 1904. — *Schneider*, Über den Nachweis und Gehalt von gefäßverengernden Substanzen im Serum von Schwangeren, Kreißenden usw. Arch. f. Gyn. Bd. 96, S. 171, 1912. — *Seitz, L.*, Entwicklung der Lage, Stellung und Haltung des Kindes im Uterus und deren Wechsel. Handbuch d. Geburtshilfe von F. v. Winckel, Bd. 1, Teil 2, S. 1012. — Die fötalen Herztöne während der Geburt. Tübingen, Pietzker, 1903. — *Sellheim*, Physiologie der weiblichen Genitalien. Handbuch d. Physiol. d. Menschen von W. Nagel, Braunschweig 1905, Bd. 2, 1. Hälfte. — Das Becken und seine Weichteile. Handbuch d. Geburtshilfe von F. v. Winckel, Bd. 1, 1. Hälfte, S. 902. — Die Beziehungen des Geburtskanales und des Geburtsobjektes zur Geburtsmechanik. Leipzig, Thieme, 1906. — Die Geburt des Menschen. Deutsche Frauenkunde Bd. 1. Wiesbaden, Bergmann, 1913. (Die neueste und beste Darstellung des Themas, auf die ganz besonders hingewiesen sei. Daselbst auch ein vollständiges Verzeichnis der wichtigen Literatur und aller einschlägigen Arbeiten Sellheims.) — *Sothoron, E.*, The action of the uterus during labour. Am. Gyn. May 1903. — *Straßmann, P.*, Die mehrfache Geburt. Handb. d. Geburtshilfe von F. v. Winckel, Bd. 1, 2. Hälfte, S. 1272. — *Stumpf*, Der Mechanismus der Geburt. Ebenda S. 1028 und 1037. — Beitrag zur Kenntnis der Beeinflussung der Kopfform durch die Geburtsvorgänge. Arch. f. Gyn. Bd. 82, S. 215, 1907. — *Sturm, H.*, Beobachtungen über den Geburtsmechanismus der Schultern. Inaug.-Diss., München 1904. — *La Torre*, Die natürlichen Vorgänge bei der Blutstillung post partum. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25, S. 141. — *Trilat, P.*, Le mécanisme des rotations intrapelviennes de la tête. Lyon 1904. — *Vaeth*, Über den Geburtsverlauf bei Rückenmarkserkrankungen und Rückenmarksverletzungen. Inaug.-Diss., Marburg 1902. — *Vallois*, Mesure de la pression sur les membranes. L'Obstétrique, Mai 1905. — *Varnier*, La pratique des accouchements. Paris, Steinheil, 1900. — *Veit, J.*, Die Anatomie des Beckens im Hinblick auf den Mechanismus der Geburt. Stuttgart 1887. — *Wasenius*, Experimentelle Untersuchungen über die Uteruskontraktionen bei der Geburt usw. Arch. f. Gyn. Bd. 84, S. 539, 1908. — *Weinberg*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburt beim Menschen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 88, 1901. — *Werth, R.*, Die Physiologie der Geburt. Handbuch der Geburtshilfe von P. Müller, Bd. 1, S. 521, Stuttgart 1888. (Beste ältere Darstellung; enthält die ältere Literatur.) — *Windscheid*, Über Entbindung bei Myelitis. Arch. f. Gyn. Bd. 72. — *Zweifel, P.*, Lehrbuch der Geburtshilfe, 5. Aufl., 1903.



Extramedianer Sagittalschnitt durch das weibliche Muskelbecken. (Nach Liepmann, Atlas der Operationsanatomie usw. Berlin 1912.)

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



Die Muskeln des Beckenbodens mit ernährenden Gefäßen (linke Beckenhälfte). Einblick in das Bänderbecken von unten (rechte Beckenhälfte). Nach Liepmann, Atlas der Operationsanatomie usw. Berlin 1912.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

B. Pathologische Physiologie der Geburt.

Aus unserer Definition der „physiologischen" Geburt folgt leicht eine klare Definition der „pathologischen Geburt". Der Geburtsvorgang wird immer dann als pathologisch zu bezeichnen sein, wenn das geforderte Resultat, ein lebendes und lebensfähiges Kind, überhaupt nicht oder nicht durch die natürlichen Kräfte oder nur unter Schädigung der Mutter erreicht wird. Es ist ohne weiteres ersichtlich, wie fließend die Übergänge von der physiologischen zur pathologischen Geburt sind. Eine zunächst unter ganz physiologischen Verhältnissen begonnene Geburt wird zu einer pathologischen, wenn ein Defekt der treibenden Kräfte oder irgendein anderer Ausfall nur durch rechtzeitig eingreifende Kunsthilfe ausgeglichen werden kann. Ähnlich können durch eine zunächst geringfügige Anomalie im Verhalten des Geburtsobjektes (etwa eine feste Nabelschnurumschlingung, ein Ausbleiben der Drehung des Kinnes nach vorn bei Gesichtslagen) im Verlauf der Geburt plötzlich Störungen eintreten, welche den Geburtsvorgang unzweifelhaft zu einem pathologischen machen. Ebenso kann der ganz normale Geburtsweg beispielsweise durch ein in der Austreibungsperiode entstehendes großes Haematoma vaginae für die normale Entfaltung unbrauchbar werden und dadurch wieder eine zunächst physiologisch anmutende Geburt schließlich zweifellos als pathologische endigen. Diese Beispiele mögen hier genügen. Der Erfahrene wird die Zahl derselben beliebig vergrößern können. Definition.

Jedenfalls zeigt schon die oberflächliche Betrachtung, wie groß das Gebiet ist, das uns in dem folgenden Kapitel beschäftigen soll. Wollen wir nicht in einer wirren Flut von Einzelheiten ertrinken, so ist gerade hier eine scharfe Gruppierung des Stoffes notwendig. Gewiß kann dieselbe nach verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen werden; am einfachsten dürfte es meiner Meinung nach sein, entsprechend der Lehre vom Geburtsmechanismus drei große Gruppen zu unterscheiden, wozu sich als Anhang noch eine vierte[1]) gesellt. Störungen im physiologischen Ablauf der Geburt können hervorgerufen werden durch Gruppierung des Stoffes.

---

[1]) Wir meinen Anomalien außerhalb des Gebärapparates, Organ- und Allgemeinerkrankungen, Konstitutionsanomalien. So wichtig dieselben sind, müssen wir uns doch hier eines näheren Eingehens auf dieselben enthalten, da in einem späteren Bande eine besondere Bearbeitung dieses Themas vorgesehen ist. Ich verweise im übrigen auf das von *v. Rosthorns* Schülern herausgegebene Werk: „Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin". 6. und 7. Supplementband zu *Nothnagels* Handbuch, Leipzig u. Wien 1912 u. 1913.

A. Anomalien des Geburtsweges,
B. Anomalien der Geburtskräfte,
C. Anomalien des Geburtsobjektes.

Ausgleich von Störungen.

Verständlich wie von vornherein wahrscheinlich und durch die praktische Erfahrung bestätigt ist die Tatsache, daß bei irgendeiner Störung in der einen Richtung vielfach eine Kompensation durch Eingreifen anderer Faktoren möglich ist wie schließlich außergenitale Momente nicht nur schädigend, sondern oft auch fördernd sich bemerkbar machen können.

Berücksichtigung des Gesamtorganismus.

Jede dieser genannten Gruppen umschließt eine Vielheit von Störungen. Es sei nur erwähnt, daß neben zu großen Widerständen zu kleine, neben ungenügender Tätigkeit des Motors eine zu starke Arbeitsleistung desselben in Betracht kommt, daß endlich am Geburtsobjekt abnorme Einstellung, Kleinheit, Größe die Angriffspunkte für die Treibmittel ungünstig gestalten kann, vor allem aber, daß keiner Anomalie absolute Bedeutung zukommt, sondern erst das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Geburtsfaktoren in ihrem Ineinandergreifen den Ausschlag gibt. So wird man häufig eine Geburt, die unter zweifellos pathologischen Verhältnissen begann, schließlich doch am Ende als physiologisch bezeichnen müssen, wie wir oben das Umgekehrte hervorgehoben haben. Es verspricht keinen Gewinn, wollten wir hier schon in eine nähere Erklärung dieser Möglichkeiten eintreten. Nur eins sei noch ausdrücklich hervorgehoben. Die durch die Geburtsarbeit an den Organismus gestellten Anforderungen sind so groß, können namentlich bei abweichendem Ablauf des Geburtsvorganges so außerordentlich sein, daß nur ein kräftiger Organismus ihnen gewachsen ist. Ebenso aber wie durch den pathologischen Geburtsvorgang der Organismus der Frau als Ganzes Schaden nehmen kann, ebenso ist auch eine ungünstige Beeinflussung des Geburtsvorganges durch außerhalb der Genitalsphäre gelegene Erkrankungen, wie durch eine allgemeine körperliche Minderwertigkeit möglich. Das ist ein Moment, welches in unserer Zeit spezialistischen Denkens leider allzu häufig übersehen oder nicht genügend in die Rechnung eingesetzt wird.

A. Geburtsstörungen durch Anomalien des Geburtskanales.

Anomalien des Geburtskanales.

Wie wir im physiologischen Teile ausführlich auseinandergesetzt haben, ist die Frucht im Geburtskanale zwangsläufig. Der normale Ablauf der Geburt ist von der Form und Größe des Geburtskanales in hohem Grade mitbestimmt. Es ist danach verständlich, daß abnorme Form- und Größenverhältnisse des Geburtsweges den Ablauf der Geburt stören. Wir haben ja schon gesehen, wie selbst so geringfügige Abweichungen wie eine spitzere Form des Schambogens oder ein veränderter Widerstand der Weichteile des Beckenbodens imstande sind, nicht allein die Form des gebogenen Abschnittes des Geburtskanales, die Stelle der Abbiegung, sondern auch den ganzen Austrittsmechanismus zu verändern. Die Grenze gegen die Pathologie ist natürlich auch hier eine unscharfe. Bei höheren Graden hierher gehöriger Störungen macht sich aber gegenüber allen physiologischen Variationen noch ein gewaltiger Unterschied bemerkbar. Während

bei der physiologischen Geburt dem knöchernen Becken keine große Bedeutung für den Geburtsmechanismus und vor allem für den Erfolg der Geburt zukommt, ist unter pathologischen Verhältnissen diese Bedeutung oftmals eine weit alle anderen Faktoren überragende. Es ist deshalb hier notwendig, den unnachgiebigen knöchernen Rahmen des Geburtskanals für sich zu betrachten, da die bei pathologischer Beschaffenheit desselben eintretenden Geburtsstörungen meist außerordentlich charakteristisch sind.

I. Anomalien des knöchernen Beckens.

Schon unter normalen Verhältnissen sind die inviduellen Unterschiede wie im gesamten Knochenbau so auch im Aufbau des Beckens außerordentlich groß und mannigfaltig. So wenig ein Antlitz dem anderen gleicht, ebensowenig ein Becken dem andern. Ganz allgemein ist festgestellt, daß kaum eins unter 5000 Becken vollkommen symmetrisch ist (*Tramond*); geburtshilflich bedeutsamer sind Unterschiede in der Größe des Kreuzbeins, im Stand des Promontoriums, Neigung und Höhe der Symphyse, Ausbildung des Symphysenknorpels. Das Becken entspricht im allgemeinen dem gesamten Körperbau des Individuums; das bedarf keiner weiteren Ausführung. Neben solchen individuellen spielen aber Rassenunterschiede eine größere Rolle, wenn auch wenig Sicheres darüber bekannt ist. Man schreibt den Engländerinnen die weitesten, den deutschen Frauen die rundesten Becken (*C. Martin*) und den Französinnen einen kleinen Beckeneingang bei relativ weitem Beckenkanal und zartem Knochenbau zu. Bekannt ist ferner, daß Jüdinnen häufig enge Becken haben. Neben derartigen im Individuum und der Rasse gelegenen Momenten kommen aber allerlei während des extrauterinen Lebens wirksame Ursachen dazu, Form und Größe des Beckens oder die Struktur einzelner Knochen aus der physiologischen Schwankungsbreite ins Pathologische zu verändern.

Bedeutung des Beckens für die Pathologie.

All das interessiert uns hier aber gar nicht näher und findet in dem anatomischen Teil dieses Handbuches seine ausführliche Darstellung. Für uns lautet die Fragestellung einfach: Welche Veränderungen des Beckens sind geeignet, den Geburtsvorgang zu stören? Wie diese Veränderungen zustande kommen, ist dem praktischen Geburtshelfer zunächst gleichgültig, wenn auch ein tieferes ätiologisches Verständnis zweifellos geeignet ist, die Geburtsleitung und die Prognosenstellung zu erleichtern. Ohne Unterschätzung anderer Anomalien des knöchernen Beckens darf man behaupten, daß vor allem das enge Becken das größte geburtshilfliche Interesse beansprucht.

Fragestellung.

1. Die Geburt beim engen Becken.

Vom geburtsmechanischen Standpunkt ist jedes Becken als eng zu bezeichnen, das entweder direkt die Passage des Kindes durch den Beckenkanal mechanisch verhindert oder wenigstens indirekt den normalen Ablauf des Geburtsvorganges gefährdet, indem es das erforderliche Ineinandergreifen der verschiedenen Geburtsfaktoren verhindert oder erschwert. Kommen Beckenverengerungen der ersten Art auch nur in 3—5% aller Fälle vor, so ist die Häufigkeit des engen Beckens überhaupt viel größer (14—20%),

Definition.

wobei zur Einreihung unter den Begriff des engen Beckens die Verkürzung eines der Hauptdurchmesser des kleinen Beckens um 1,5—2 cm verlangt wird. Man darf aber auf diese Zahlenangaben kein zu großes Gewicht legen, denn in Wirklichkeit kommt es nur auf das relative Mißverhältnis zwischen einem bestimmten Becken und einem bestimmten Kopf an, wobei absolute Maße eine ganz untergeordnete Rolle spielen können.

Maßgebende Faktoren.

Neben dem Grad der Verengerung interessiert uns geburtsmechanisch vor allem die Formveränderung, welche durch die Verengerung dem knöchernen und damit auch dem weichen Geburtskanale aufgezwungen wird. Die Ätiologie dieser Veränderungen ist für unsere Betrachtungen belanglos. Grad und Form der Verengerung dürfen freilich nur bedingungsweise voneinander getrennt werden; denn bei gleichem Grad der Verengerung ist oftmals die Form ausschlaggebend für den tatsächlichen Verlauf der Geburt. Es ist deshalb wichtig, sich nicht zu sehr auf das Zentimetermaß zu verlassen, sondern vor allem zu trachten, eine gute räumliche Vorstellung von dem Becken zu bekommen, wenn man den Verlauf der Geburt vorhersagen will.

Trotzdem ist ein praktisches Bedürfnis vorhanden, nach Erfahrungsgrundsätzen verschiedene Grade der Beckenverengerungen zu unterscheiden, die vor allem dem therapeutischen Handeln gewisse Schranken ziehen, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß in unserer Zeit chirurgischer Geburtshilfe die scharfe Abgrenzung der verschiedenen Grade für die Therapie immer weniger Bedeutung hat. Doch gilt das nur für die klinische Geburtshilfe, während dem allgemeinen Praktiker eine gewisse Fixierung der therapeutischen Möglichkeiten je nach dem Grade der Beckenverengerung immer wünschenswert bleiben wird. Wir wollen in Anlehnung an das von *Litzmann* zunächst für das platte Becken gegebene Schema 4 Grade der Verengerung unterscheiden, wobei das Maß der Conjugata vera des Beckeneingangs zur Unterscheidung dient.

Grade der Beckenverengerung.

I. Grad der Beckenverengerung. Conjugata vera 9 cm und mehr. Die spontane Geburt eines lebenden reifen Kindes erfolgt in der Regel ohne besondere Schwierigkeiten; solche machen sich nur bemerkbar, wenn das Kind besonders groß ist oder die treibenden Kräfte zu wünschen übrig lassen. Aus diesem Grunde erklärt es sich auch, daß Geburtsstörungen in diesen Fällen eher bei Multiparen als bei Primiparen vorkommen. Die Abweichungen vom normalen Mechanismus sind bei Kopfgeburten gering, bei anderen Lagen fehlen sie meist ganz, wenn man davon absieht, daß leicht die Arme über den nachfolgenden Kopf emporgestreift werden.

II. Grad der Beckenverengerung. Conjugata vera 9—7,5 cm. Eine spontane Geburt ist unter sonst günstigen Verhältnissen noch möglich. Während bei einer Conjugata vera von 8—9 cm bei normal entwickeltem Kind und guten Wehen dieselbe fast regelmäßig, wenn auch unter beträchtlicher Verlängerung der Geburtsdauer, erwartet werden kann, ist bei einer Conjugata vera von 7,5—8 eine Spontangeburt nur unter besonders günstigen Verhältnissen zu erwarten (gut konfigurabler Schädel, kräftige Wehen- und Bauchpressentätigkeit); auch die Form der Beckenverengerung spielt dabei eine große Rolle. Jedenfalls ist es aber fast immer möglich, bei sorgfältiger Geburtsbeobachtung auf natürlichem Wege ein lebendes Kind durch Kunsthilfe zu erzielen, wenngleich bei einer Conjugata

vera von 7,5—8 die Entbindung per vias naturales am reifen Kinde schwere oder selbst tödliche Verletzungen setzen kann.

III. Grad der Beckenverengerung. Conjugata vera 7,5 bis 5,5 cm. An der oberen Grenze kann gelegentlich, namentlich bei unreifem Kinde (künstliche Frühgeburt!) die Entbindung auf natürlichem Wege gelingen, gewöhnlich ist aber auf diesem Wege die Geburt nur durch Verkleinerung des kindlichen Schädels zu erreichen. An der unteren Grenze können aber trotz dieser Verkleinerung und selbst unter Zuhilfenahme der Kleidotomie beträchtliche Schwierigkeiten und damit Gefahren für die Mutter entstehen. Ein lebendes Kind ist mit Sicherheit nur durch eine abdominale Schnittentbindung zu erzielen, die unter den heutigen Verhältnissen mindestens in der Anstaltsgeburtshilfe viel freier gehandhabt wird als früher, da die meisten Geburtshelfer die Perforation eines lebenden Kindes verwerfen, wenn eine andere Entbindungsmöglichkeit durch die äußeren Verhältnisse gegeben ist (relative Indikation zum Kaiserschnitt).

IV. Grad der Beckenverengerung. Conjugata vera unter 5,5 cm. Selbst das Durchziehen eines verkleinerten Kindes durch das Becken ist unmöglich oder mit solcher Gefährdung der Mutter verbunden, daß selbst der Versuch dazu unterbleiben muß. Eine Entwicklung des Kindes ist nur unter Umgehung des natürlichen Weges durch die abdominale Schnittentbindung möglich. Man spricht daher auch von absoluter Beckenenge und absoluter Indikation zum Kaiserschnitt.

Andere Gradeinteilungen.

Ich möchte nicht verhehlen, daß diese Gradeinteilung wie jede andere insofern etwas Willkürliches ist, als die Grenzfälle mit gleichem Recht in die eine wie in die andere Gruppe eingereiht werden können. So kann die Grenze zwischen den einzelnen Graden fast überall um 0,5 cm nach oben oder unten verschoben werden. Die praktische Bedeutung derartiger subtiler Differenzierungen ist nicht groß, zumal Fehlerquellen der Messung selbst wie außerhalb des Beckens liegende Faktoren (Wehenkraft, Größe und Konfigurabilität des Kopfes) immer in die Rechnung eingesetzt werden müssen. Ich gebe obige Einteilung als nach meiner Erfahrung brauchbar, ohne mich auf dieselbe irgendwie zu versteifen. Andere Autoren nehmen etwas abweichende Grenzen an.

Bumm setzt als Grenzpunkte für die einzelnen Grade 9, 7 und 5 cm.

Baisch nimmt als obere Grenze 9,5—10, als untere 5,5 mit der Einschränkung, daß unter 6,5 die Geburt eines unzerstückelten Kindes unmöglich ist, und unterscheidet dazwischen folgende Grade: 10—9,6 cm; 9,5—8,6 cm, 8,5—7,6 cm; 7,5—6,5 cm.

Bei *Litzmann* selbst sind die Grade auch etwas gegenüber meiner Einteilung verschoben: I. Grad über 8,25 cm; II. Grad 7,4—8,25 cm, III. Grad 5,5—7,3 cm, IV. Grad unter 5,5 cm.

Hegar hat mit Rücksicht auf die künstliche Frühgeburt seinerzeit eine andere, stark abweichende Einteilung getroffen: I. über 9; II. 8—9; III. 7—8 (= Bereich der Frühgeburt); IV. unter 7, wobei weder bei rechtzeitiger Geburt noch durch die Frühgeburt auf natürlichem Wege ein lebendes und lebensfähiges Kind erzielt werden kann.

Olshausen-Veit nehmen nur drei Grade an: I. absolute Beckenenge: unter 6,5; II. 6,5—9; unter günstigen Umständen ist die Geburt eines lebenden Kindes möglich, an der unteren Grenze allerdings sehr unwahrscheinlich; III. über 9 (keine wesentliche Erschwerung der Geburt).

Bedeutung der II. Gruppe.

Aus der Einteilung geht hervor, daß jedenfalls in der zweiten Gruppe das eigentliche Problem der Geburt beim engen Becken eingeschlossen ist. Es ist keine Kunst, nach Feststellung der Unmöglich-

keit des Durchtrittes eines lebenden reifen Kindes die Entscheidung für die Geburtsleitung zu treffen, es bedarf keines großen Scharfsinnes, bei Geburten der ersten Gruppe abzuwarten; es kann aber außerordentlich schwer sein, bei Geburten innerhalb der zweiten Gruppe, gleichgültig ob man die Grenzen etwas enger oder weiter zieht, die Geburt so zu leiten, daß weder Mutter noch Kind Schaden leiden. Hier gibt es keine Schemata, an die man sich ein für allemal halten kann; bloße Routine vermag wohl manchen Fehler zu verdecken — die richtige Geburtsleitung kann aber nur auf einem tieferen Verständnis aller Eigentümlichkeiten des Geburtsvorganges beim engen Becken schlechtweg aufgebaut werden.

Formen der Beckenverengerung.

Schon geringe Erfahrung lehrt, daß es mit der Bestimmung des Grades der Beckenverengerung nicht getan ist. Man muß daneben auch die Form der Beckenverengerung genauestens berücksichtigen, über die freilich nur der Geübte auf Grund einer genauen Austastung des gesamten Beckenraumes ein zuverlässiges Urteil gewinnen kann. Gewisse Formdifferenzen und danach aufgestellte Typen sind aber auch einer Feststellung durch den wenig Geübten leicht zugänglich. Natürlich ist es auch hier notwendig, sich über gewisse Prinzipien der Einteilung nach der Form des Beckens zu einigen. Diese Aufgabe fällt indes dem speziellen Teil dieses Werkes zu, während wir uns hier nur auf allgemeine Gesichtspunkte zu beschränken haben.

Der reinste Typus ist das in allen Durchmessern kleinere Becken bei Erhaltung der Gesamtform; dabei sind im ganzen Verlauf der Geburt größere Widerstände zu überwinden als normal. Beim bloß im geraden Durchmesser des Eingangs verengten oder platten Becken liegt dagegen das Hindernis lediglich im Beckeneingang, nach dessen Überwindung die Geburt glatt verläuft. Hier entscheidet also am meisten der Grad der Verengerung; die Form tritt demgegenüber an Bedeutung zurück. Bei der Kombination von Gerad- und Allgemeinverengerung liegt zwar das Haupthindernis auch im Beckeneingang, der Geburtsverlauf ist aber dadurch kompliziert, daß nach zwei Seiten Hindernisse zu überwinden sind und deshalb der relativ einfache Ausweichmechanismus des platten Beckens nicht zum Erfolg führt. Schrägverengte Becken geben gewöhnlich günstigere Verhältnisse als das platte; beim querverengten Becken treten die Hemmungen meist erst in den tieferen Abschnitten des Geburtskanales hervor. Das spondylolisthetische Becken kann in gewissem Sinne dem platten Becken gleichgestellt werden. Bei dem in sich zusammengeknickten und vielen ganz unregelmäßig verengten, übrigens sehr seltenen Formen kann von einem bestimmten Geburtsmechanismus kaum die Rede sein. Es ist in diesem Abschnitt auch nicht unsere Aufgabe, im einzelnen den Geburtsverlauf bei den verschiedenen Typen enger Becken zu schildern; wir haben vielmehr nur die allgemeinen Gesetze zu eruieren, nach denen die Geburt beim engen Becken verläuft.

Die geburtsmechanische Bedeutung des engen Beckens im allgemeinen.

Vorzeichen des engen Beckens.

Das enge Becken wirft vielfach seine Schatten voraus. Schon in der Schwangerschaft treten oftmals Vorzeichen auf, welche auf die Erschwerung der Geburt hinweisen. Ganz abgesehen davon, daß ein retrovertierter oder -flektierter Uterus durch einen höheren Grad von all-

gemeiner oder Gradverengerung am Aufsteigen in die Bauchhöhle verhindert und leichter inkarzeriert werden kann, wird das normale Tiefertreten des vorliegenden Kindesteiles in den letzten Schwangerschaftswochen verhindert. Die Folge davon ist ein abnormer Hochstand des Fundus uteri, der zunächst das einzig auffallende sein kann. Bald aber reicht der Bauchraum nicht aus und muß durch stärkere Verwölbung der Bauchdecken ein Ausgleich geschaffen werden. Bei straffen Bauchdecken und relativ großer Höhe des Bauchraumes wölbt sich meist nur der Fundus stärker unter dem Rippenbogen vor („Spitzbauch") Fig. 88, bei schlaffen Bauchdecken oder niedrigem Bauchraum, starker Lordose der Lendenwirbelsäule oder Zusammentreffen mehrerer dieser Momente genügt dieser Ausgleich nicht, sondern der Uterus muß noch weiter nach vorn ausweichen und fällt dabei nach vorn über („Hängebauch") Fig. 89. Ein Blick auf die Bilder zeigt, daß durch eine derartige Lagerung der Gebärmutter und durch übermäßige Dehnung der Bauchdecken nicht allein die Angriffsrichtung der austreibenden Kräfte in ungünstigem Sinne verschoben, sondern auch die Bauchpresse selbst vielfach in ihrer Funktionstüchtigkeit geschädigt wird. Besonders bei starkem Hängebauch wird nach Abfluß des Fruchtwassers, der häufig recht früh erfolgt, nur ein Teil des Wehendrucks zur weiteren Entfaltung oder Austreibung wirksam werden können, wenn nicht noch jetzt durch die Bauchpresse eine Zentrierung der Uterusachse möglich ist. Es liegt auf der Hand, daß bei engem Becken, welches gerade ein Plus an austreibender Kraft verlangt, ein solches Verhalten besonders ungünstig in die Wagschale fallen muß.



Fig. 88. Spitzbauch bei engem Becken. (Nach Bumm.)

Pendulieren des Uterus.

Mit dem Hochstand des Uterus ist —namentlich bei schwachen Bauchdecken — ganz gewöhnlich eine große seitliche Beweglichkeit verbunden; der Uterus fällt der Schwere folgend je nach der Lage der Frau bald auf die eine, bald auf die andere Seite (sog. „Pendulieren“ des Uterus).



Fig. 89. Starker Hängebauch bei engem Becken. (Nach Bumm.)

Häufigkeit abweichender Lagen.

Endlich ist zweifellos der erzwungene Hochstand des unteren Eipols auch schuld an dem häufig beim engen Becken zu beobachtenden Lage-, Haltungs- und Stellungswechsel der Frucht. Das enge Becken ist mit die häufigste Ursache sowohl für atypische und abnorme Lagen wie atypische Haltung des vorliegenden Teiles bei Schädellagen,

die ihrerseits zusammen mit der Verengerung des Eingangsraumes des Beckens zu frühzeitigem Blasensprung, Nabelschnur- und Extremitätenvorfall (vgl. später) disponieren. Aus großen Zusammenstellungen verschiedener Autoren geht hervor, daß abnorme Lagen beim engen Becken etwa 3—5 mal, atypische Haltungen des Schädels 4—8 mal so häufig sind. Man braucht auf diese Zahlen im einzelnen gar kein Gewicht zu legen, jedenfalls erhellt aus ihnen doch die Bedeutung des engen Beckens für derartige, den Geburtsmechanismus in ungünstigem Sinne abändernde Lage- und Haltungsänderungen der Frucht. Nach den obigen Ausführungen ist die Tatsache verständlich, daß besonders bei Mehrgebärenden die abnormen Lagen und Einstellungen zunehmen. Bei hochgradiger Verengerung scheinen Querlagen, Nabelschnurvorfall bei Schädellage, Hinterscheitelbeineinstellungen und Fußlagen, bei mittelstarker Verengerung dagegen Streckhaltung des Kopfes mit oder ohne Armvorfall und Steißlagen besonders häufig vorzukommen. (*Gloeckner*).[1] Beim asymmetrisch verengten Becken sind typische Schädellagen häufiger als beim platten Becken, am seltensten finden sich abnorme Kindeslagen beim symmetrisch allgemein verengten Becken.

Damit haben wir ein zweites Moment, welches die Geburtsarbeit beim engen Becken ungünstig verändert.

Geburtsverlauf beim engen Becken.

Unmittelbar in die Erscheinung treten die durch das enge Becken geschaffenen Widerstände freilich erst mit dem Beginn der Geburt. Nicht nur, daß Grad und Form der Verengerung im Beckeneingang die Schwierigkeit des Eintrittes in die Beckenhöhle bestimmen, auch in den tieferen Abschnitten wirken öfters mechanisches Hindernis und Formveränderungen der Geburtsbahn zusammen, um den Durchtrittsmechanismus der Fruchtwalze mannigfach zu verändern. Wir müssen versuchen, unter fortschreitender Analyse diese Verhältnisse genauer zu bestimmen.

Das mechanische Hindernis im Beckeneingangsraum ist neben dem Grad der Verengerung in seiner Bedeutung für den Eintrittsmechanismus vor allem bestimmt durch die Form. Besteht eine allgemeine gleichmäßige Verengerung, so daß der Beckeneingangsraum nur ein verkleinertes Abbild des normalen gibt, dann entscheidet der Grad der Verengerung allein über die Größe der mechanischen Behinderung; gleiche Köpfe natürlich vorausgesetzt. Ist aber wie etwa beim geradverengten Becken die Verkürzung auf einen einzigen Durchmesser beschränkt, dann tritt die Bedeutung des Grades der Verengerung soweit zurück als durch eine Änderung der Haltung des Kopfes das Hindernis umgangen werden kann. Noch größer wird die Bedeutung der Form im Vergleich zum Grade der Verengerung bei allen unregelmäßig verengten Becken. Soweit eine Umgehung des Hindernisses durch Haltungs- und Stellungsänderungen des vorangehenden Teiles, besonders des Kopfes, möglich ist, wird von diesem Hilfsmittel Gebrauch gemacht. Erst darüber hinaus kommt dem Grade der Verengerung größere Bedeutung zu. Solange eine Umgehung des Hindernisses möglich ist, bestehen die Schwierigkeiten im Beginn der

Umgehung des Hindernisses.

---

[1]) *Gloeckner*, Beiträge zur Lehre vom engen Becken. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 41 u. 41. 1899, 1900.

Geburt nur in der Einrichtung des Kopfes auf die vorgefundene Form des Geburtsweges in der Höhe des Beckeneingangs. Das ist unter einfachen Verhältnissen wie bei platten Becken durch eine Drehung um die Querachse des Kopfes, eine Streckbewegung, möglich, die einen kleineren queren Durchmesser in den verkürzten Durchmesser des Beckeneingangs zwingt. In anderen Fällen sind außer einer Haltungsänderung des Schädels auch Stellungsdrehungen desselben notwendig, um die jeweils günstigste Einstellung zu erzielen. Liegt das Hindernis nur im Beckeneingang, dann wird nach der Überwindung desselben sofort durch die im physiologischen Teil geschilderten Kräfte die koaxiale Einstellung des Kopfellipsoids herbeigeführt und der weitere Verlauf von seiten des Beckens nicht wesentlich beeinflußt. Ist aber das Hindernis zu groß, um durch eine solche einfache „Ausweichbewegung" umgangen zu werden, dann muß eine weiter gehende Verformung des kindlichen Schädels eintreten.

Maßgebend: Verhältnis zwischen Kopf und Becken.

Jedenfalls treten mit Eintreffen solcher Verhältnisse neben dem bestehenden Hindernis noch andere Faktoren in Erscheinung, die für den Ausgang oft wichtiger sind als die Tatsache der bestehenden Verengerung an sich. Selbstverständlich und trotzdem in der Praxis so vielfach außer acht gelassen ist die Tatsache, daß jeder Grad von Beckenverengerung insofern relativ ist, als es nur auf das Verhältnis zur Größe des kindlichen Kopfes ankommt. Setzen wir auch im allgemeinen bei unseren Betrachtungen stillschweigend voraus, daß es sich um einen sogenannten Normalschädel mit bestimmten Durchmessern handelt, so dürfen wir die individuellen $^1/_2$—1 cm und mehr betragenden Schwankungen der einzelnen Kopfdurchmesser doch nicht vergessen. Darüber hinaus spielt aber noch die Verformbarkeit des Kopfes eine große Rolle. Wir haben schon im physiologischen Teile gesehen, daß die leichter verformbaren Teile den schwerer verformbaren auch am Kopfe vorangehen (*Sellheim*); die Kopfhaut wird in Form von Falten abgehoben, darunter bildet sich die Geburtsgeschwulst. Weiter aber werden wieder die leichter beweglichen (verformbaren) Skelettabschnitte vorgedrängt. Es kommt zu einer Auswölbung der durch Syndesmose leicht beweglich untereinander verbundenen Schädelknochen; das den größeren Druck empfangende Scheitelbein oder irgendein anderer Kopfknochen wird stärker vorgewölbt, geht voran und schiebt sich über das zurückbleibende an der Nahtlinie herüber. Meist ist auch beim engen Becken die vordere Kopfhälfte diejenige, die den stärkeren Druck empfängt und daher vorangeht. Gleichzeitig aber (auch wenn einmal das hintere Scheitelbein vorangeht) wird immer das vorangehende, tieferstehende über das höherstehende zunächst zurückbleibende hinüber geschoben, mit andern Worten ausgedrückt: der Kopf wird, da er in toto nicht passieren kann, in zwei Hälften, eine vordere und eine hintere zerlegt und nun die eine vor der anderen durchgetrieben, dann erst die zweite Hälfte nachgezogen (sog. „Abscherung" — *Sellheim*)[1]. Es handelt sich um einen ganz ähnlichen Kniff wie wenn man, um zwischen zwei Stäben eines Gitters durchzukommen, zuerst den einen Arm mit dazugehöriger Schulter durchschiebt, dann die andere nachzieht.

Veränderungen am Kopfe.

[1]) *Sellheim,* Über Geburtsvorgang und Geburtsleitung beim engen Becken. Samml. klin. Vortr. NF. Gyn. Nr. 239. 1912.

Es ist also allgemein ausgedrückt eine ziemlich weitgehende Anpassungsfähigkeit des Kopfes an die verlangte Form möglich; genügt dieselbe nicht, dann kommt außerdem eine Teilung des Schädels im Sinne des Vorbeischiebens der einen an der anderen Hälfte in Frage (Fig. 90 u. 91). Wieweit solche Verschiebungen und Formveränderungen am Kopfe möglich sind, bis zu welchem Grade also noch ein Ausgleich zwischen Kopf und Becken erzielt werden kann, hängt von zwei Faktoren ab: einmal von der individuellen Verformbarkeit des betreffenden Kopfes, zum anderen Teil von der verformenden Kraft der Wehentätigkeit.

Bedeutung der Konfigurabilität.

1. Betastung des eben geborenen Kopfes wie vielfache Untersuchungen unter der Geburt lehren uns, daß die Anpassungsfähigkeit des Kopfes an die verlangte Form oder die Konfigurabilität in beträchtlichen Grenzen schwankt. So beobachten wir unter der Geburt, wie der eine Schädel rasch, der andere unter sonst gleichen Verhältnissen nur langsam konfiguriert wird. Natürlich bedarf die verlangte Formveränderung bei gleicher Konfigurabilität einer um so längeren Zeit, je größer das Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken ist, je stärker also die ursprüngliche Kopfform verändert werden muß. Wenn in leichteren Fällen eine geringe Vorwölbung des vorangehenden Kopfknochens genügt, ist in einem andern ein stärkeres Übereinanderschieben der Kopfknochen notwendig (Fig. 92). Wie schon erwähnt, tritt immer das vorangehende stärker vorgewölbte Scheitelbein über das höherstehende, im Gegenteil abgeflachte, Stirnbeine und Hinterhauptsschuppe werden unter die Scheitelbeine geschoben. Die dadurch hervorgerufene Formveränderung am Kopf ist oft eine sehr hochgradige und läuft darauf hinaus, das Verhältnis der einzelnen Kopfdurchmesser zueinander im Sinne der bei der Passage des Beckeneingangs verfügbaren Beckendurchmesser zu verschieben. Eine Volumenveränderung findet dabei nur partiell in Form einer Verschmäch-

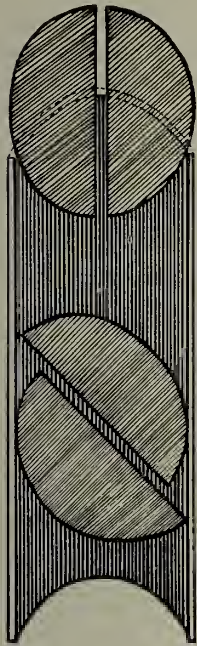


Fig. 90.

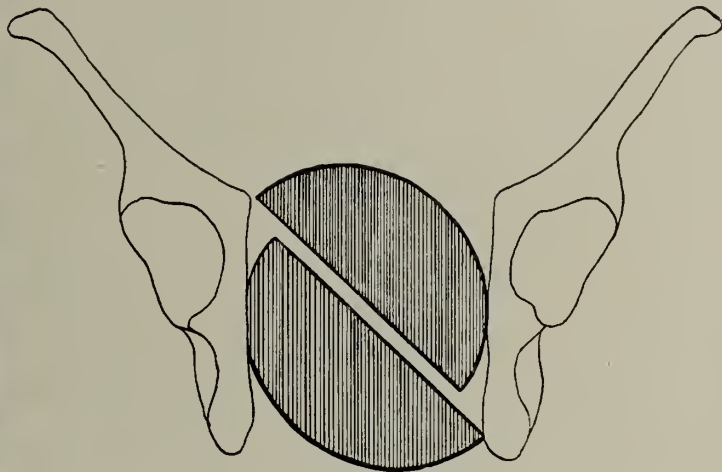


Fig. 91.

Modifiziert nach Sellheim.

tigung des jeweils die Enge passierenden Kopfabschnittes statt. Dabei muß für die Verminderung des Volumens in einer Richtung eine entsprechende Volumenvermehrung in anderer Richtung eintreten. Die Möglichkeit zu derartigen Volumenverschiebungen ist in erster Linie durch die Nahtbänder der Kopfknochen gegeben, die breit genug sind, nicht nur eine einfache Depression, sondern auch ein richtiges Unterschieben der Fläche noch zu erlauben. Demgegenüber tritt die Elastizität und Biegsamkeit der Kopfknochen selbst stark zurück, wenngleich sie nicht vernachlässigt werden darf. Denn ohne sie würden beim engen Becken oftmals Infraktionen der Schädelknochen auftreten müssen. — Das Gesamtvolumen des Schädels wird dagegen nur wenig ver-

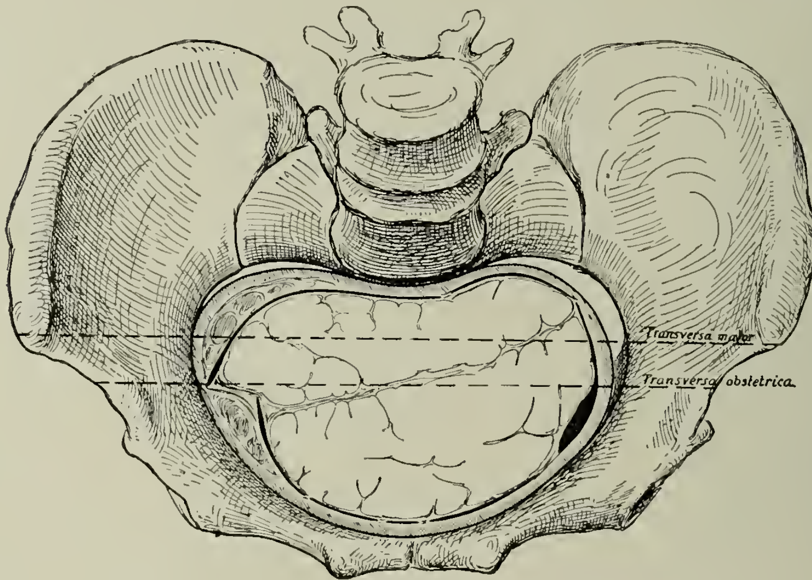


Fig. 92. Konfiguration des Kopfes. Unterschieben des Scheitelbeins. (Nach Sellheim.)

ändert. Man darf aber auch diesen Faktor nicht vernachlässigen (*Fehling*),[1]) da durch Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Rückenmark das Schädelvolumen noch weiter verkleinert werden kann. Die Cerebrospinalflüssigkeit kann nicht allein in den Rückgratkanal ausweichen, sondern auch in das Gefäßsystem abfiltriert werden. Wenn die dadurch bedingte Verkleinerung des Schädels auch keinesfalls eine hochgradige ist, so kann in Grenzfällen doch einmal dadurch der Ausschlag gegeben werden.

Der Vorgang der Umformung des Schädels spielt sich in der Weise ab, daß er zunächst immer deutlicher durch die Wehen festgestellt wird, worauf erst die eigentliche Modellierung beginnt.

Wehentätigkeit.

2. Neben der Konfigurabilität spielt aber die verformende Kraft der Wehen eine wichtige Rolle. Selbst ein an sich wenig konfigurabler Schädel kann durch kräftige anhaltende Wehentätigkeit schließlich doch noch in die richtige Form gezwungen werden, während

[1]) *Fehling*, Arch. f. Gyn. Bd. 6.

selbst bei einem an sich leichter konfigurablen Kopf ein Erfolg ausbleibt, wenn die Kraft der Wehen zu gering ist oder zu früh versagt. Nirgends mehr als beim engen Becken spielen die Wehen eine außerordentlich wichtige Rolle, deren Güte oder Versagen oftmals den Ausschlag gibt, ob das Hindernis überwunden werden kann oder nicht.

Erweiterungsfähigkeit des Beckens.

3. Demgegenüber kommt einer Erweiterungsfähigkeit des knöchernen Beckens eine geringere, wenn auch im Einzelfall namentlich beim platten Becken nicht zu übersehende Bedeutung zu. Wir wissen aus alten und neuen Experimenten, daß durch passende Bewegungen in den Beckengelenken eine geringe (0,6 cm, in günstigen Fällen auch 1 cm und darüber betragende) Erweiterung der Konjugata des Beckeneingangs möglich ist. Eine ähnliche Geburtshaltung wie wir sie bei der *Walcher*schen Hängelage bewußt erzeugen, nehmen die Frauen intra partum oft instinktiv ein, wenn sie nach möglichst hoher Unterstützung des Kreuzes verlangen und sich während der Wehen unter Anstemmen der Füße und Schultern hoch aufbäumen. Durch abwechselnde Erweiterung und Verkürzung der Konjugata mittels bewußten Wechsels der Gebärhaltung können wir die Modellierung des kindlichen Schädels unterstützen (*Sellheim*[1]) und so ruckweise die Schädelteilung im oben genannten Sinne begünstigen. Daß tatsächlich eine Erweiterung des Beckens unter der Geburt sehr häufig in Anspruch genommen wird, ist erst neuerdings durch die Untersuchungen von *Loeschke*[2]) über die Spaltbildungen in der Symphyse erhärtet worden.

Bedeutung des Beckeneingangs.

Wie schon die bisherigen Erörterungen zeigen, spielt überwiegend häufig beim engen Becken die Form des Beckeneingangsraumes eine außerordentlich wichtige Rolle, ja bei vielen Beckenformen entscheidet die Möglichkeit der Passage des Beckeneingangs überhaupt über die Möglichkeit einer Spontangeburt. Dessen Form bestimmt vielfach so weitgehend die Abweichungen vom gewöhnlichen Mechanismus, daß aus der Beobachtung des Eintrittsmechanismus allein wichtige Rückschlüsse auf die Beckenform sich ziehen lassen. Hindernisse in tieferen Abschnitten des Beckens und im Beckenausgang spielen wegen ihrer Seltenheit eine viel geringere Rolle, so daß von einem charakteristischen Geburtsmechanismus in solchen Fällen viel seltener die Rede sein kann. Da indessen über diese Dinge noch in einem speziellen klinischen Teile ausführlich gesprochen wird, brechen wir hier ab.

Allgemein wird man über den Einfluß des engen Beckens auf den Geburtsmechanismus mehr nicht sagen können. Die Abweichungen erklären sich immer aus dem Sitz der bestimmenden Enge. Gleichgültig aber wo die Enge sitzt, das Charakteristische der Geburt beim engen Becken besteht in allen Fällen darin, daß ein Mißverhältnis zwischen Weite des Beckens und Größe des Kopfes vorhanden ist. Sekundär sind indessen noch einige andere Momente zu berücksichtigen.

Komplikationen.

Wir haben schon erwähnt, daß die Fruchtlage beim engen Becken oftmals abgeändert erscheint und auch der Komplikation des Vorfalls

---

[1]) *Sellheim*, Zentralbl. f. Gyn. 1912, No. 1.
[2]) *Loeschke*, Arch. f. Gyn. 1913.

der Nabelschnur und der Extremitäten kurz gedacht; wir haben aber noch gar nicht davon gesprochen wie die erwähnten Hindernisse von seiten des knöchernen Beckens auf die übrigen Geburtsfaktoren einwirken, wie die Geburtskräfte sich verhalten, und wie unter solchen Verhältnissen die Entfaltung des Uterusausführungsganges vor sich geht. Ebensowenig haben wir berücksichtigt, was geschieht, wenn das Hindernis nicht überwunden werden kann und die Geburt zum Stillstand kommt. Darauf müssen wir nun noch kurz eingehen.

Abgeändertes Verhalten der Weichteile.

Mit Recht haben wir bisher nur das knöcherne Becken in den Kreis unserer Betrachtung gezogen. Denn in charakteristischem Gegensatz zur physiologischen Geburt bestimmt hier der knöcherne Geburtskanal den ganzen Vorgang in erster Linie. Aber auch die Überwindung der von den Weichteilen gegebenen Widerstände zeigt beim engen Becken Eigentüm-

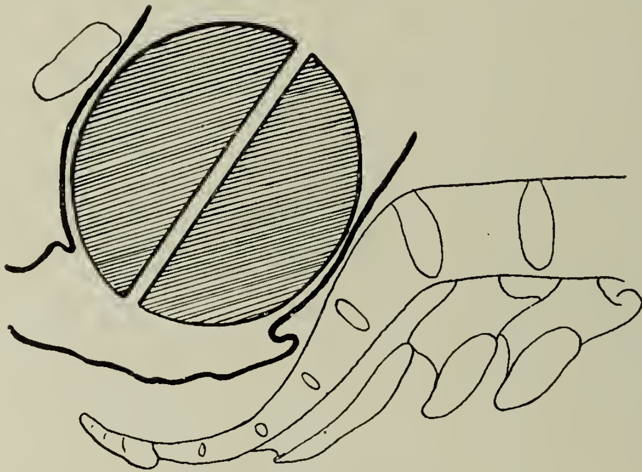


Fig. 93. Normales Verhalten. Modifiziert nach Sellheim.

lichkeiten, die in letzter Linie von der Enge des knöchernen Rahmens abhängen. Die Modellierarbeit am Kopfe kann natürlich erst beginnen, wenn der Uterusausführungsgang so weit gedehnt und entfaltet ist, daß der Schädel an den knöchernen Rand des Beckeneingangs dicht angepreßt wird. Normalerweise erfolgt die Dehnung und Entfaltung, während der Kopf gleichzeitig tiefer tritt (Fig. 93), beim engen Becken erfolgt dagegen gewöhnlich zuerst die Entfaltung des Uterusausführungsganges ganz oder zum größten Teile und dann erst beginnt die eigentliche Modellierarbeit durch den knöchernen Beckenrand. Dabei werden die Wände des Uterusausführungsganges stärker in longitudinaler Richtung gedehnt, der Muttermundsraum rückt nach oben gegen das große Becken (Fig. 94), dem Kopf entgegen (*Sellheim*). Freilich hat diese Störung der Entfaltung des Uterusausführungsganges oft ihren tieferen Grund in einem frühzeitigen Blasensprung, infolgedessen die allseitig dehnende Wirkung der gegen das kleine Becken sich vorwölbenden Fruchtblase vorzeitig unterbrochen wird. Daß es beim engen Becken so häufig zum frühzeitigen Blasensprung kommt, ist leicht zu verstehen. Der Kopf kann — am Vordringen gegen das Becken und einer zentrierten Einstellung verhindert — die Frucht-

Ursachen desselben.

blase nicht so wie sonst nach oben abschließen, weil durch seinen Stand im großen Becken eine Abdichtung gegen die Beckenwand unmöglich wird. Es bleiben immer Lücken, undichte Stellen zwischen Kopf und Beckenwand bzw. Uteruswand, durch die eine Kommunikation zwischen Vorwasser und Fruchtwasser besteht. Während der Wehe kommt infolgedessen mittels hydraulischer Übertragung der ganze Wehendruck unvermindert am unteren Eipol zur Wirkung. Aus dieser Überlastung der Eihäute an der Eispitze erklärt es sich, daß sie früher als gewöhnlich einreißen, lange ehe die Entfaltung weit genug fortgeschritten ist, daß das maßgebende Kopfplanum als Basis der Fruchtblase in Betracht käme. Folgen.

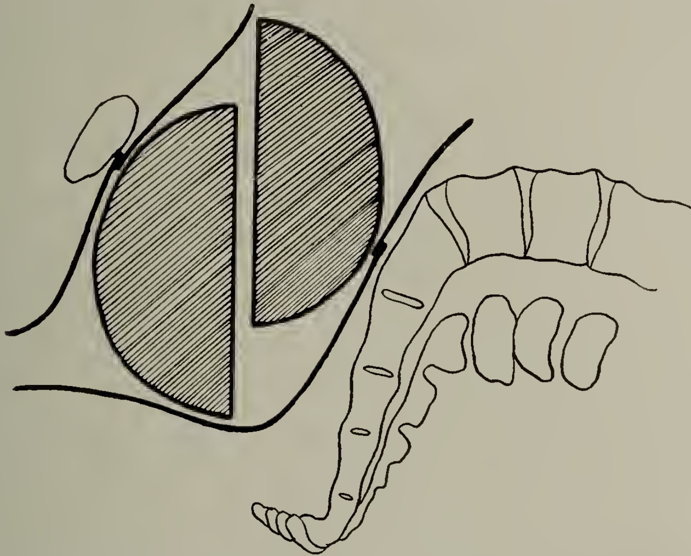


Fig. 94. „Abscherung" der vorderen von der hinteren Schädelhälfte zwecks Durchtritts durch ein plattes Becken. (Modifiziert nach Sellheim.)

Selbst wenn die Eihäute sehr dehnbar sind, ist die erweiternde Wirkung der Fruchtblase geringer als normal, weil die Eispitze bald aus dem äußeren Muttermund vorgetrieben wird, hier des Gegendruckes ermangelt und somit weitere Drucksteigerungen meist nur den Effekt haben, unter Ausweichen des leicht beweglichen Fruchtwassers nach dem Orte geringsten Widerstandes die Eispitze noch mehr vorzuwölben. Der Druck auf die schnürende Cervixwand kommt damit nicht recht zur Wirkung. Ist der Blasensprung eingetreten, so fließt durch die Lücke zwischen Kopf und Gebärmutterwand nicht allein sehr viel Fruchtwasser ab, sondern es werden häufig auch leicht bewegliche Teile wie die Nabelschnur oder Extremitäten mit herabgeschwemmt, ein Ereignis, das beim engen Becken etwa 5 mal so häufig vorkommt als sonst. Schließlich entsteht durch den starken Fruchtwasserabfluß und die damit einhergehende Retraktion der Uteruswände die Gefahr einer Störung des Plazentarkreislaufes, namentlich bei starker Wehentätigkeit.

Nach dem Blasensprung hängen die teilweise entfalteten Wände der Cervix in die Scheide hinein. Ihre zirkuläre Dehnung durch den Kopf wird erst möglich, wenn der äußere Muttermund durch die starke longi-

tudinale Dehnung der äußeren Cervixwände bis zur Höhe des vorliegenden Kopfsegmentes emporgezogen ist. Nur teilweise vermag die Kopfgeschwulst die Dehnung zu übernehmen. Andererseits besteht, wenn kräftige Wehen den Kopf bald feststellen, die Gefahr einer Einklemmung der vorderen Muttermundslippe zwischen Kopf und Symphyse (seltener der hinteren Muttermundslippe zwischen Kopf und Promontorium), ja selbst vollständige Abquetschung oder umfangreiche Hämatome der Muttermundslippen, deren Entstehung ähnlich der der Kopfgeschwulst zu deuten ist, werden beobachtet. Wenn der Kopf bald mit einem größeren Segment im Beckeneingang eingestellt wird, dann entsteht eine den ganzen Muttermundsaum betreffende ödematöse Anschwellung, welche durch die Abflußbehinderung von Blut und Lymphe im Berührungsgürtel des nur langsam vorrückenden und dabei immer stärker drückenden Kopfes hervorgerufen wird und bei längerer Dauer auch zu ödematöser Anschwellung der Scheide und der Labien führen kann. Letzteres sieht man namentlich beim allgemein verengten Becken, bei dem der Kopf allseitig einen gleichmäßigen Druck ausübt.

Einklemmung des Muttermundes.

Drucknekrosen.

An der vorderen Beckenwand kann der Kopf auch schädigend auf den Blasenhals einwirken und bei genügend langer Dauer eine entweder bald nach der Geburt oder erst einige Tage später manifest werdende Drucknekrose (Blasenscheiden-, Blasencervixfistel usw.) erzeugen. Auch in tieferen Abschnitten des Geburtsschlauches können, wenn auch viel seltener derartige Drucknekrosen auftreten, so z. B. Mastdarmfisteln in der Gegend der Kreuzbeinspitze, während alle höher gelegenen Abschnitte des Mastdarms genügend ausweichen können. Auf die schädigende Druckwirkung auf vielleicht von vornherein kranke Gefäße oder Abhebungen der geschädigten Scheidenwand von ihrer Unterlage beim Vorrücken des Kopfes sind Hämatome im Beckenbindegewebe zurückzuführen, die gelegentlich als Thrombus s. Haematoma vaginae oder vulvae schon unter der Geburt oder kurz nachher in Erscheinung treten. Schließlich kann bei langer Geburtsdauer, namentlich wieder bei allgemein verengtem Becken, durch Druck auf den Plexus sacralis eine puerperale Neuritis ausgelöst werden. (Näheres über alle diese Dinge ist in den klinischen Kapiteln nachzulesen.) Einer kurzen Erörterung bedarf noch die Frage, ob durch den Druck des Schädels auch eine Zersprengung des Beckens selbst stattfinden kann. Zersprengungen der Knochen selbst sind ohne Kunsthilfe nicht beobachtet, wohl aber kann es zu einem Auseinanderweichen der Symphyse mit oder ohne gleichzeitige Blasenhalsruptur oder zu Zerreißungen innerhalb des Symphysenknorpels kommen. Daß dadurch Gehstörungen erzeugt würden, wie früher geglaubt wurde, trifft aber nicht zu. Wo im Wochenbett Gehstörungen auftraten, muß stets an eine Zerreißung von Bändern in einem oder beiden Ileosakralgelenken gedacht werden. Das wissen wir heute aus Erfahrungen bei der Symphyseo- und Hebosteotomie ganz sicher.

Hämatome.

Symphysenruptur.

Gelingt es trotz kräftiger Wehen dem Kopf nicht, in das Becken einzutreten, dann besteht entweder die Gefahr der Abreißung des durch den sich retrahierenden Hohlmuskel nach oben gezogenen Uterusausführungsganges von der Scheide (Kolpaporrhexis) oder falls die Festigkeit der Scheide und ihrer Befestigungen den Muttermund im Becken

Kolpaporrhexis.

festhält, die Gefahr einer Überdehnung des passiven Uterusanteils mit schließlicher Ruptur.

Uterusruptur.

Die Uterusruptur ist die definitive Bankrotterklärung der natürlichen Geburtskräfte und eine direkte Folge eines durch sie nicht ausgleichbaren Mißverhältnisses zwischen Kopf und Becken. Glücklicherweise ist dieser traurige Ausgang ein seltenes Ereignis, da rechtzeitige Kunsthilfe es heutzutage wohl meistens abwendet[1]). Es wäre übrigens falsch, aus einer Verzögerung des Kopfeintrittes gleich auf eine Rupturgefahr zu schließen. Sofern überhaupt die Möglichkeit eines Ausgleiches zwischen Kopf und Becken besteht, entscheidet in letzter Linie das Verhalten der Wehen, also der natürlichen Geburtskräfte über Erfolg oder Mißerfolg. Gute Wehen sind bei dem Vorhandensein erhöhter Widerstände ein doppelt dringendes Erfordernis. Glücklicherweise trifft das auch in vielen Fällen zu; in anderen führen freilich primäre und sekundäre Wehenschwäche, die durch den Hängebauch bedingte ungünstige Ausnützung der Kraft, Schwäche und sonstige Anomalien der Bauchpresse zum Geburtsstillstand mit allen seinen Gefahren. Um Wiederholungen zu vermeiden sollen aber die Anomalien der Wehentätigkeit beim engen Becken erst bei den Störungen der Geburtskräfte besprochen werden. Hier wäre nur kurz die Frage zu erledigen, ob dem engen Becken im allgemeinen oder bestimmten Formen desselben ein Einfluß auf die Wehentätigkeit zukommt. Die Frage ist namentlich in früherer Zeit vielfach erörtert und widersprechend beantwortet worden. Wir dürfen aber heute uns wohl im allgemeinen dahin äußern, daß ein bestimmter Einfluß der Beckenverengerung als solcher nicht nachweisbar ist. Nur indirekt kommt ein solcher in Frage: viele Individuen mit engem Becken, namentlich allgemein verengtem oder allgemein verengtem platten Becken zeigen eine zum Teil auf dieselbe Ursache zurückzuführende Hypoplasie des Uterus, die zweifellos zu primärer und sekundärer Wehenschwäche disponiert. Das ist ein Faktor, der bei der Prognosenstellung in die Rechnung eingesetzt werden muß.

Geburtsdauer.

Schon einfache Überlegung zeigt, daß im allgemeinen die Dauer der Geburt beim engen Becken eine größere ist. Doch lassen sich zahlenmäßige Angaben darüber nicht machen. Gewiß wird ceteris paribus die Dauer der Geburt eine um so größere sein, je größer das zu überwindende Hindernis ist. Aber wir sahen ja, daß neben der Größe die Form des Hindernisses großen Einfluß auf die zu seiner Überwindung notwendige Zeit hat, wir erkannten, daß bei gleichem Hindernis die Konfigurabilität des Kopfes und das Verhalten der Wehentätigkeit eine sehr bedeutsame Rolle spielen. Die Geburtsdauer aber wird durch das Ineinandergreifen aller dieser Faktoren bestimmt. Infolgedessen ist es unmöglich, bestimmte Gesetze in dieser Frage zu formulieren.

Folgen der Geburtsverzögerung.

Die Frage nach der Geburtsdauer hat beim engen Becken insofern erhöhte praktische Bedeutung, weil bei dem starken Druck, dem die Weichteile ausgesetzt werden, die Dauer desselben sehr wichtig ist. Die mütterlichen Weichteile vertragen selbst eine starke, rasch vorübergehende

[1]) Das gilt freilich nur für die hier angezogene spontane Uterusruptur. Die violenten, bei Operationen entstandenen Rupturen sind dagegen eher im Zunehmen.

Kompression besser als einen lang anhaltenden, wenn auch geringeren Druck. Die oben genannten Schädigungen durch Druck stehen fast alle mehr oder minder mit der Geburtsdauer in Zusammenhang.

Neben diesen grobmechanischen Schädigungen zeigt aber die Schleimhaut des Geburtskanales unter dem Einfluß des Druckes und der dadurch gesetzten Stauung Veränderungen, die in ihren Folgen oft viel ernster sind. Statt des als Schmiermittels dienenden Schleims und Fruchtwassers kommt es infolge des Ödems zur Absonderung eines dünnen serösen (häufig übelriechenden) Sekretes, das an Stelle des (mit Auswahl) bakterizid wirkenden normalen Scheidensekretes einen günstigen Nährboden für alle möglichen parasitären wie penetrationsfähigen Keime abgibt, die in die mit Blutextravasaten durchsetzte, in ihrer Schutzkraft durch Auflockerung und Auseinanderdrängung der Gewebselemente, oberflächliche Abschürfung oder Drucknekrose geschädigte Schleimhaut eindringen können. Dazu kommt, daß bei der langen Geburtsdauer und dem mangelhaften Abschluß durch den vorliegenden Teil das Fruchtwasser unter dem Einfluß der Körperwärme rasch zersetzt wird; es gibt ebenfalls einen guten Nährboden und dient unter solchen Verhältnissen gleichzeitig der Keimverschleppung in die oberen Abschnitte des Gebärapparates. Wie rasch unter diesen Umständen die Infektion fortschreitet, davon zeugt die steigende Körpertemperatur (Fieber unter der Geburt), der üble Geruch des abfließenden Sekretes, die Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Trockenheit, der grauweiße Belag an verschiedenen Stellen und der oft nachweisbare Keimgehalt des Blutes.

Ödem. Nekrosen. Infektion.

Je nach der Art und Virulenz der vorhandenen Bakterien ist die Bedeutung dieser Erscheinungen eine sehr wechselnde. Entbindet man nicht, so schreitet die Infektion oder Intoxikation fort, entbindet man, so kann durch die Inokulation gefährlicher Keime in entstehende Wunden erst recht Schaden gestiftet werden — kurz, die Situation kann eine recht prekäre, die Entscheidung, was zu tun sei, eine schwierige sein. Diese Frage haben wir indessen hier nicht weiter zu erörtern, da sie in einem besonderen Kapitel ihre Erledigung findet.

Ausgang derselben.

Stirbt die Frucht ab, dann erfolgt unter den geschilderten Verhältnissen sehr rasch ihre Zersetzung; die sich bildenden Fäulnisgase dehnen die Gebärmutter aus (über dem ganzen Abdomen findet man bei der Perkussion hohen tympanitischen Schall), ab und zu unter zischendem oder glucksendem Geräusch durch die Scheide entweichend (Flatus uteri). Der ganze Zustand wird als Tympania uteri — Physometra bezeichnet. Als Erreger kommen verschiedene anaerobe Keime sowie das Bacterium coli in Betracht (*Kroenig*). Bei sofortiger Entbindung ist übrigens die Prognose gerade dieses Zustandes — wenigstens meiner Erfahrung nach — keine schlechte.

Zersetzung der Frucht.

Alle diese Zustände stellen den Geburtshelfer vor schwere Aufgaben. Die Frage ihrer besten Lösung ist hier nicht zu erörtern. Die Fälle, in denen das enge Becken unmittelbar wegen der Unmöglichkeit der Geburt den Tod der Mutter an Uterusruptur veranlaßt, werden ja heute kaum noch erlebt; noch weniger der Tod einer Frau an einer durch die oben erwähnte Aufnahme von pathogenen Keimen erzeugten Blutvergiftung oder infolge allgemeinen Kräfteverfalls. Wo die Infektion den Tod ver-

anlaßt, ist unter den heutigen Verhältnissen fast niemals zu entscheiden, wieweit derselbe auf Konto der Infektion an sich, wieweit auf zu spät gebrachte oder falsch angelegte Kunsthilfe zurückzuführen ist.

All das sind Momente, welche die Prognose für die Mutter trüben und es begreiflich erscheinen lassen, daß auch heute noch die Mortalität der Mütter mit engem Becken etwa doppelt so groß ist als bei normalem Becken. Immerhin zeigen die Statistiken gut geleiteter Kliniken, daß die Mortalität in unserer operativen Ära dank einer sorgfältigen Geburtsbeobachtung und eines zeitgerechten Eingreifens mit verbesserter Technik, vor allem einer häufigeren Umgehung des gefährlichen „natürlichen" Weges von 5—10 % auf Bruchteile eines Prozentes herabgesunken ist, so daß sie heute im Durchschnitt an Kliniken kaum mehr als 0,4—0,5 % betragen dürfte.

Vorhersage beim engen Becken.

Mütterliche Mortalität.

Viel schlechter ist namentlich unter den Verhältnissen der allgemeinen Praxis die Prognose für die Kinder, die noch vor kurzem in verschiedenen Statistiken eine Mortalität von 10—30 % aufwiesen. Erst das letzte Jahrzehnt hat auch hier Wandel geschaffen, dank vor allem der Weckrufe von *Pinard*, *Kroenig* u. a., die für eine höhere Wertung des kindlichen Lebens energisch eingetreten sind. Ich muß es mir hier versagen, auf die Mittel und Wege zu diesem Zwecke einzugehen; auch das gehört in den klinischen Teil. Es liegt aber auf der Hand, daß in der allgemeinen Praxis, der die chirurgischen Methoden und die Möglichkeit exakter Geburtsbeobachtung so oft nicht zu Gebote stehen, Nabelschnurvorfall, Folgen des mechanischen Druckes auf Schädel und Körper der Frucht (Impressionen und Infraktionen der Schädelknochen, subdurale Hämatome, Sinuszerreißungen) und schließlich die Notwendigkeit der Opferung so manchen Kindes im Interesse der Mutter immer noch unverhältnismäßig viel kindliche Leben fordern — Opfer, die zweifellos bei fortschreitender Organisation geburtshilflicher Hilfeleistung und Ausbildung einer immer größeren Zahl tüchtiger Geburtshelfer sich werden auf ein Minimum reduzieren lassen.

Kindliche Mortalität.

Die Therapie beim engen Becken wird in einem späteren Bande von anderer Seite bearbeitet. Hier möchten wir zum Abschluß des Kapitels nur einen Überblick über gewisse Prinzipien der Geburtsleitung geben, die sich aus der Verfolgung des Geburtsvorganges und seiner Gefahren direkt ableiten lassen. Das Ziel jeder rationellen Geburtsleitung beim engen Becken ist klar: Mutter und Kind vor Schädigungen, die unmittelbar oder mittelbar durch den pathologischen Geburtsvorgang bedingt werden, zu bewahren bezw. dieselben im gegebenen Falle auf das mögliche Minimum herabzudrücken. Das setzt natürlich voraus eine genaue Kenntnis der Eigentümlichkeiten des Geburtsvorganges bei den verschiedenen Formen des engen Beckens, eine Abwägung der Chancen vor allem, welche für eine spontane Beendigung der Geburt bestehen. Ist diese Möglichkeit von vornherein ausgeschlossen oder stellt sich im Laufe der Geburt die Unmöglichkeit der spontanen Beendigung derselben oder nur um den Preis einer Schädigung von Mutter oder Kind oder beider heraus, dann bleibt als Ausweg immer noch in den meisten Fällen entweder die Verringerung des Mißverhältnisses durch Erweiterung des Geburtsweges (Hebosteotomie, Symphyseotomie) oder Verkleinerung des Geburtsobjektes. Letztere kann entweder durch Provozierung der Geburt vor dem normalen Ende der Schwangerschaft (freilich unter Herabminderung der Lebensaussichten für das Kind) erreicht werden, wenn der Geburtshelfer früh genug Kenntnis von dem engen Becken erlangt. Stellt sich die Unmöglichkeit der spontanen Beendigung erst unter der Geburt heraus, dann ist eine Verringerung des Mißverhältnisses durch Verkleinerung des Geburtsobjektes nur auf dem Wege einer Opferung des Kindes möglich, ein Ausweg, der heute von den meisten Geburtshelfern perhorresziert wird und auf besondere Verhältnisse zu beschränken ist, in denen damit

Prinzipien der Therapie.

größere Gefahren für die Mutter bei zweifelhaften Chancen für das Kind umgangen werden. Ein Ausweg, der in jedem Falle bleibt, und bei absoluter Beckenenge der einzige ist, ist die Umgehung des natürlichen Geburtsweges durch eine Schnittentbindung von oben. Man muß sich nur bewußt bleiben, daß zwischen Praxis und Klinik zugunsten der letzteren gewisse Unterschiede bestehen, welche in letzterer immer mehr zu einem weitgehenden Abwarten im Vertrauen auf die jederzeit mögliche Schnittentbindung berechtigen, während in der Praxis die Entschlüsse oft schon viel früher gefaßt werden müssen, wenn die Opferung eines lebenden Kindes vermieden werden soll. Für beide, Klinik wie Praxis, wird aber der Grundsatz sich aufstellen lassen, im Sinne des ganzen Planes der Geburtsleitung immer die einfacheren Mittel den eingreifenderen vorzuziehen — was freilich nicht ausschließt, daß der scheinbare größere Eingriff wegen der größeren Sicherheit des Erfolges für Mutter und Kind der vorzuziehende ist.

Es läßt sich aber nicht leugnen, daß auch die sorgfältigste Abwägung aller Chancen und die größte Erfahrung beim engen Becken vor Mißerfolgen nicht immer schützt, weil eben manche Faktoren von vornherein nicht sicher abzuschätzen sind. Das gilt zum Teil schon von der Konfigurabilität des Kopfes, über die die Betastung, Berücksichtigung der Einstellung, der Impressionsversuch (*P. Müller*, *Hofmeier*) nur annähernd Aufschluß gibt; es gilt aber namentlich von der Wehenkraft, die nur ganz ungefähr vorher abgeschätzt werden kann.

2. Die Geburt beim zu weiten Becken.

Formen des zu weiten Beckens.

Man pflegt im allgemeinen von einem zu weiten Becken zu sprechen, wenn die Beckendurchmesser, so weit feststellbar, um 1—2 cm die normalen Maße überschreiten, und unterscheidet weiter ein allgemein zu weites Becken bei Vergrößerung sämtlicher Durchmesser und das trichterförmig weite Becken bei Beschränkung der Erweiterung auf die oberen Abschnitte. Geburtsmechanisch kommt es auch hier in erster Linie auf das Verhältnis zwischen Kopf und Beckengröße an.

Geburtshilfliche Bedeutung desselben.

Die praktische Bedeutung dieser Beckenformen ist keine große. Da mit der Weite des Beckens die Bestimmtheit des Geburtsweges nachläßt, die Abbiegung des Geburtskanales meist erst weiter unten erfolgt und der gebogene Abschnitt in flacherer Kurve verläuft, so wird der Zwang zur Abbiegung geringer, ganz abgesehen davon, daß bei der Weite des oberen Abschnittes die Haltungsspannungen schwächer sind, ja ganz indifferente Haltungen häufiger vorkommen. Die Folge davon ist, daß die üblichen mit der Progressivbewegung verbundenen Haltungs- und Stellungsänderungen ganz oder zum Teil ausbleiben, ohne daß bei der Weite des Beckens und der damit Hand in Hand gehenden größeren Weitbarkeit der Weichteile ein besonderer Schaden entstünde. Am ehesten kann ein solcher dadurch erwachsen, daß bei kräftiger Wehentätigkeit und gedehnten Weichteilen Vielgebärender eine Sturzgeburt begünstigt wird (vgl. darüber später).

II. Anomalien der weichen Geburtswege.

1. Allgemeines.

Im strengsten Sinne physiologisch sind nur die Weichteile und der Geburtsschlauch einer gesunden kräftigen Erstgebärenden im optimalen Alter von etwa 18—23 Jahren. Denn jede Geburt schafft Veränderungen, die bei einer folgenden Geburt abändernd in den Mechanismus eingreifen, wenn auch deshalb von einem pathologischen Ablauf des Geburtsvorganges noch keine Rede zu sein braucht. Unter allen Umständen kommt bei der

Erstgeburt das System von Quer-, Längs-, Schräg- und Ringfalten des Uterusausführungsganges und der Scheide zum Verstreichen. Das erleichtert zwar im allgemeinen die Geburtsarbeit bei folgenden Schwangerschaften; im Zusammenhang mit der durch kleinere oder größere Verletzungen veranlaßten Narbenschrumpfung sowie der allgemeinen Wasserverarmung des Organismus mit zunehmendem Alter kann aber die Weitbarkeit herabgesetzt werden. Wichtiger als das ist der Umstand, daß bei der erstmaligen Auswalzung des gebogenen Abschnittes des Geburtskanales sehr häufig nicht allein die bindegewebigen Verbindungen (der Kitt) der einzelnen Beckenverschlußmittel gesprengt oder überdehnt und nachher nur unvollkommen oder durch Narbenheilung wiederhergestellt wurden, sondern auch der Beckenverschluß selbst durch Überdehnung und Zerreißung der Muskeln Schaden leidet. Die veränderte Form und Weite des Hiatus genitalis wirkt aber auf die Bildung des Geburtskanales insofern zurück, als dabei die Abbiegung tiefer erfolgt und der ganze gebogene Abschnitt viel weniger exakt und scharf gekrümmt wird als bei der Erstgebärenden mit unerweiterten, jedoch elastischen Weichteilen. Schließlich kommt noch die Überdehnung der Verankerungen des Geburtsschlauches in Betracht, die im Zusammenhang mit der Beschädigung der Verschlußmittel zum Prolaps disponiert und dadurch eine weitere Störung im normalen Ablauf der Geburt, bei höheren Graden vor allem eine gesteigerte Infektionsgefahr bedingt.

Normale Folgen der ersten Geburt.

Ist das auch gewöhnlich, wie die Erfahrung der leichten Geburt bei Mehrgebärenden lehrt, von keiner wesentlichen Bedeutung, so läßt sich andererseits gar nicht leugnen, daß die größere Häufigkeit abnormer Austrittsbewegungen darauf zurückzuführen ist, daß der Zwang zur Verbiegung am Knie des Geburtskanales ein geringerer wird.

Ganz in ähnlichem Sinne wirkt eine mangelhafte Ausbildung der Beckenverschlußmittel und des Dammes[1]). Bei infantilen Individuen ist die Elastizität speziell des Scheidenschlauches oftmals weitgehend herabgesetzt, so daß leicht ausgedehnte Zerreißungen und Ablösungen der Scheide, der Scheidengewölbe (besonders bei Komplikation mit engem Becken) mit allen ihren Folgen vorkommen. Daß auch die austreibenden Kräfte bei solchen Frauen häufig versagen, sei hier nur beiläufig erwähnt. Diese mangelhafte Ausbildung ist es auch, welche die Geburt in den Entwicklungsjahren öfters zu einem folgenschweren Ereignis macht, wenngleich durch geringe Entwicklung und vor allem geringe Skelettreife der Kinder vielfach ein Ausgleich geschaffen wird, so daß diese Gefahr nicht überschätzt werden darf. Das muß ich nach meiner Erfahrung gegenüber anderen Äußerungen betonen und finde es in den neuesten Arbeiten über dieses Thema (*Bondy*, *Marek*) vollauf bestätigt.

Infantile Weichteile.

Frühe Erstgeburt.

Dagegen läßt sich trotz einiger Gegenstimmen (z. B. *Democh*, *K. Spain*)[2]) nicht leugnen, daß bei alten Erstgebärenden die größere Härte, der geringere Wassergehalt der Gewebe nicht allein öfters die Geburtsdauer verlängern

Späte Erstgeburt.

---

[1]) Vgl. *Jaschke*, Klin.-anatom. Beiträge zur Ätiologie des Genitalprolapses. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 74. — *Sellheim*, Über normale u. unvollkommene Dammbildung, Hegars Beiträge Bd. V.

[2]) *Spain*, Childbirth in elderly primiparae., Am. Journ. of Obst., March 1912.

und dadurch für Mutter und Kind gewisse Schädigungen entstehen, sondern vor allem, daß die nötige Platzgewinnung oft nur unter größerer Störung der Beckenverschlußmittel und Sprengung ihres Kittes möglich ist, woraus neben anderen Schädigungen vor allem eine Disposition zum Prolaps (*Fetzer*[2]), *Sellheim*[3]), *Adolph*[4])) hervorgerufen wird. Hat auch die öfter als sonst nötig werdende Kunsthilfe daran ihren Anteil, so ist auf der anderen Seite sicher, daß ohne sie die Zahl der verlorenen Kinder eine größere würde. Indes muß vor einer Überschätzung der Gefahren einer späten Erstgeburt ebenfalls gewarnt werden, denn eine gute Geburtsleitung und eine im richtigen Moment einsetzende wie technisch vollendete Kunsthilfe reduziert dieselben jedenfalls auf ein Minimum, so daß dann kaum ein Unterschied gegenüber einer Erstgebärenden im optimalen Alter sich nachweisen läßt.

Mißbildungen des Gebärapparates.

Die Gefahren, welche dem Ablauf der Geburt bei Mißbildungen durch mangelhafte Ausbildung des Uterusausführungsganges und der Scheide drohen, dürfen nicht zu niedrig veranschlagt werden, zumal dieselben häufig mit anderen Anomalien vergesellschaftet sind. Für Fälle, in denen der zum Geburtsweg umzuarbeitende Uterusausführungsgang und die Scheide einfach sind, gilt nichts anderes, als was bereits über Schwierigkeiten durch infantile, vielleicht schlecht dehnbare Weichteile erwähnt wurde. Die Gefahren, die aus mangelhafter Funktion des ungenügend ausgebildeten Hohlmuskels drohen, werden später erörtert. Hier ist nur hervorzuheben, daß eine Rigidität der Cervix einerseits die Entfaltung erschwert, andererseits dabei häufig eine abnorme Zerreißlichkeit der mangelhaft gebildeten Gewebe beobachtet wird. Das ist besonders dann schwerwiegend, wenn aus irgendeinem Grunde Kunsthilfe notwendig wird. Tiefgehende Risse und andere Verletzungen kommen unter solchen Umständen leichter zustande und dürfen nicht immer ausschließlich auf verfrühtes Eingreifen oder mangelhafte Technik bezogen werden.

Noch schwieriger werden die Verhältnisse in den seltenen Fällen, wo in einem mißbildeten Uterus ein auf das Collum beschränktes Septum vorhanden ist. Dadurch kann der Gebärmutterhals als Ausführungsgang vollständig unbrauchbar werden. Das günstigste Ereignis ist das Ausweichen des Septums, allenfalls das Zerreißen desselben. Ist es aber derb, dann können die wunderlichsten Geburtsstörungen beobachtet werden. Bei Querlagen kann der Kopf auf der einen Seite, die Schulter auf der anderen Seite des Septums in den Ausführungsgang hinein getrieben werden (z. B. im Falle *Jakesch*) oder es kann bei einer Steißlage das Kind auf dem Septum reiten. (Fall *Gardini* u. nebenstehende Figur nach einem von *Liepmann* beobachteten Falle). Zahlreiche andere Möglichkeiten bestehen, die aufzuzählen wertlos wäre. Jedenfalls ist daran festzuhalten, daß ein solches Septum im Gebärmutterhals in übrigens seltenen Fällen ein ernstes Geburtshindernis abgeben kann. (Fig. 95).

[2]) *Fetzer, M.*, Der Genitalprolaps eine Folge später Erstgeburt. Münchner med. Wochenschr. 1910, Nr. 2.

[3]) *Sellheim*, Der Geniatalprolaps als Folge später Heirat der Frau. Zeitschr. f. soz. Med. etc. 1909, 5. Bd. S. 127.

[4]) *Adolph*, Inaug. Dissert., Freiburg 1911.

Ist eine doppelte Scheide vorhanden, so ist der gewöhnliche Verlauf entweder bei genügender Dehnbarkeit des Septums ein Zur-Seite-Drängen desselben (die Geburt verläuft dann nicht anders als bei einer etwas engen Scheide) oder es reißt das Septum ganz oder teilweise ein. Ungünstig sind die Fälle, in denen die Scheidenhälfte, in die die Frucht gelangt, blindsackförmig nach unten abgeschlossen ist oder ein Hämatokolpos der atretischen Hälfte als Geburtshindernis fungiert. Weniger die Zerreißungen, die dabei passieren, als die Infektionsgefahr sind zu fürchten. Freilich sind das ganz seltene Fälle; ich habe noch nie eine ernste Geburtsstörung durch ein Scheidenseptum erlebt.

Aber auch unabhängig von Mißbildungen, Infantilismus und ähnlichem können sowohl von seiten des Geburtsschlauches selbst wie seiner Weich-



Fig. 95. Auf dem Septum reitender Foetus. (Beobachtung von Liepmann.)

teilumhüllung und der Nachbarorgane Geburtsstörungen ausgehen, die wir am besten der Reihe nach besprechen, weil sie in ihrer Wirkung auf bestimmte Abschnitte des Geburtsweges beschränkt bleiben.

2. Anomalien der einzelnen Abschnitte des weichen Geburtskanales.

Pathologische Beschaffenheit des Uterushalses.

a) Cervix. Neben der primären, in einem mangelhaften Aufbau begründeten Rigidität des Uterushalses, die zu einer Verzögerung seiner Entfaltung führt, kann dieselbe auch sekundär durch Narben veranlaßt sein. Nicht allein nach Kunstgeburten, auch nach Spontangeburten finden sich oft ausgedehnte narbige Einziehungen und Risse an der Portio, die natürlich viel weniger dehnbar sind und je nach ihrer Festigkeit unter dem Zug und Druck der Geburtskräfte entweder zerreißen oder ihnen unter Verzögerung der Entfaltung lange Zeit standhalten. Unter den durch Kunsthilfe entstandenen, mit derben Narben geheilten Verletzungen

sind es namentlich Risse nach forcierter Dilatation, nach multiplen Inzisionen; Narben nach Hysterotomie oder Sectio cervicalis abdominalis kommen weniger als Hindernisse der Entfaltung als vielmehr als weniger widerstandsfähige Stellen in Betracht; freilich auch nur dann, wenn die primäre Wundheilung gestört oder die Naht keine exakte war, während bei glatter Heilung exakt aneinander gelegter Schnittränder die Narbe gewöhnlich nicht nur gut dehnbar, sondern auch genügend widerstandsfähig ist. Besonders ungünstig für die regelrechte Entfaltung sind meiner Erfahrung nach die nach Quetschungen (enges Becken!) zurückbleibenden Narben. Gelegentlich kann auch eine hyperplastische plumpe Portio mit einer ausgedehnten cystischen Erosion der Entfaltung größeren Widerstand entgegensetzen.

Tumoren der Cervix.

Viel seltener als diese durch Narben oder durch entzündliche Bindegewebswucherungen erzeugten Veränderungen sind Störungen der Entfaltbarkeit wie andererseits eine leichtere Zerreißlichkeit durch Tumoren des Uterushalses veranlaßt. Am seltensten handelt es sich um cervikale Myome, die bei genügender Größe auch als den Ausführungsgang einengendes oder ganz verlegendes Geburtshindernis in Betracht kommen. Ebenfalls selten (ca. 0,05—0,1 %) ist die Etablierung eines Karzinoms im Hals der schwangeren Gebärmutter. Neben den durch das Karzinom selbst, durch Jauchung und Zerfall gegebenen Gefahren wird die Cervix je nach der besonderen Art des Karzinoms entweder leicht zerreißlich oder umgekehrt durch starre Infiltration mit Tumorgewebe zur Entfaltung ganz ungeeignet. Unter Umständen kann auch eine Verlegung des Uterusausführungsganges in Frage kommen. Weniger eine herabgesetzte Elastitität als leichte Zerreißlichkeit kommt bei den seltenen Fällen kavernöser Umwandlung des Cervixgewebes in Betracht.

Jede narbige Veränderung im Gewebe der Cervix uteri bedingt die Gefahr einer Zerreißung als Folge der gewaltsamen Überwindung des Widerstandes. Dieselbe Gefahr besteht, wenn aus irgendwelchen anderen Gründen eine Überdehnung des Uterusausführungsganges eintritt, die schließlich keinen anderen Ausweg als den der gewaltsamen Sprengung gestattet.

Zerreißungen des Uterusausführungsganges.

Es ist hier vielleicht der passende Ort, die Zerreißung des Uterus im Bereich des Ausführungsganges im Zusammenhang zu besprechen. Die häufigste Ursache derselben sind Geburtshindernisse, unter diesen obenan das enge Becken und die verschleppte Querlage, dann erst folgen Tumoren. Es berührt merkwürdig, daß über den Mechanismus dieses früher doch sicher viel häufigeren Ereignisses erst das 19. Jahrhundert Aufklärung gebracht hat, dank der Arbeit von *Michaelis* und *Bandl*[1]). Wir befassen uns hier zunächst nur mit den Zerreißungen im Uterusausführungsgang. Dieselben sind entweder auf die Portio vaginalis beschränkt oder sie erstrecken sich weiter nach oben bzw. sitzen ausschließlich oberhalb der Portio. Es ist leicht einzusehen, daß die ersteren nur selten bedenklich sind, während sowohl bei hoch hinaufreichenden

[1]) Eine ausführliche Würdigung der Arbeiten dieser beiden Forscher bei *H. W. Freund* in v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe II 3. Wiesbaden, Bergmann.

Cervixrissen wie Zerreißungen im oberen Teil des Uterusausführungsganges neben der großen, durch Verletzung von Uterinaästen erklärten Blutungsgefahr noch weiter die schwer zu beherrschende Infektionsgefahr droht.

Schleimhautrisse und Fissuren, d. h. nur einen Teil der Wanddicke betreffende Einrisse kommen bei jeder Erstgeburt zustande, ebenso findet sich wohl fast regelmäßig, und zwar auch schon nach Frühgeburten, selbst nach Aborten vom 4. Monat an auf einer oder auf beiden Seiten ein in seiner Ausdehnung sehr wechselnder Einriß der ganzen Wand der Portio vaginalis. Ihre geburtshilfliche Bedeutung ist gering; stärkere Blutungen aus dem gequetschten Gewebe sind in der Regel nicht zu fürchten, die Vernarbung ist gewöhnlich eine glatte, oft so vollkommen, daß man den Einriß im späteren Leben kaum nachweisen kann. Nur in der Gravidität werden auch solche schön verheilten Risse wieder deutlich nachweisbar, weil das Narbengewebe an der Schwangerschaftsauflockerung und -Schwellung in geringerem Grade teilnimmt und die weichen Muttermundslippen daher über die Basis des Risses deutlich vorquellen, so daß das Vorhandensein solcher Risse zu einem sicheren Unterscheidungsmerkmal zwischen Erst- und Mehrgeschwängerten wird.

Größere Cervixrisse. Je rigider primär das Gewebe ist (vgl. oben), je größer der Kopf, je unvollkommener die Erweiterung beim Blasensprung und je rascher dann der Kopf durchgetrieben wird, desto größer fallen diese Risse gewöhnlich aus. Dabei wird häufig der Ramus vaginalis a. uterinae oder ein Zweig desselben mit durchgerissen, wobei eine stärkere Blutung erfolgt. Geht der Riß über das Scheidengewölbe hinauf, wie das namentlich bei vorzeitigen geburtshilflichen Operationen beobachtet wird, dann wird das den Ausführungsgang seitlich abdichtende Parametrium mit beteiligt und fast regelmäßig reißt auch ein größerer Uterina-Ast mit ein, worauf natürlich eine starke Blutung zwischen die Blätter des Ligamentum latum und nach außen erfolgt. Freilich habe ich auch wiederholt gesehen, daß ein und selbst mehrere Uterina-Äste zwar bloßgelegt, aber nicht zerrissen wurden. Auf jeden Fall sind aber diese tiefen, die Portio vaginalis überschreitenden Risse eine ernste Komplikation, die eine rasche und sachgemäße Behandlung erfordert. Zum Unterschied von den bei spontanem Durchtritt der Frucht entstandenen Rissen und Rupturen nennt man diese bei der Kunsthilfe entstandenen traumatische oder violente.

Cervixrisse.

Alle bisher beschriebenen Cervixrupturen verdanken ihre Entstehung in erster Linie einer zirkulären Überdehnung.

Rupturmechanismus.

Die primär im oberen Teil des gedehnten Gebärmutterhalses spontan entstehenden Risse verdanken ihre Entstehung dagegen wohl fast immer einer longitudinalen Überdehnung. Ihre Ausdehnung nach oben und unten schwankt natürlich sehr, der Ausführungsgang aber ist viel häufiger als das Korpus Sitz solcher Risse.

Wir haben gesehen, daß es vor allem die Feststellung des austreibenden Teils durch seine Verankerungen wie das Vorhandensein einer primär schwachen Stelle am Uterus sind, welche die Austreibung überhaupt ermöglichen. Diese Feststellung des Korpus durch seine Verankerungen und die gewissermaßen als Sicherheitsmantel wirkende Bauchpresse gewährt gleichzeitig den besten Schutz gegen eine Überdehnung des Uterusausführungsganges in

longitudinaler Richtung, die immer eintreten müßte, wenn die Eröffnung der schwachen Stelle sich aus irgendeinem Grunde verzögert. Eine Überdehnung muß aber trotz dieser Sicherungen schließlich zustandekommen, wenn die Austreibung durch den Muttermund entweder infolge abnormer Größe oder Form des Eies oder infolge ungenügender Entfaltung bei gleichzeitiger Fixation des Muttermundes unmöglich ist. Hierher gehört vor allem ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken, sei es infolge Beckenverengerung oder Hydrocephalie oder Einengung durch Tumoren; ähnlich verhält es sich bei der Querlage, wo neben der Größe die ungünstige Form eine Rolle spielt. In jedem derartigen Falle wird die gedehnte Wand zur stellvertretenden schwachen Partie; ihre Zerreißung an der Stelle maximalster Verdünnung durch Dehnung ist mechanisch betrachtet nichts anderes als das Erzwingen einer Austrittspforte trotz aller Hindernisse. Das Pathologische liegt darin, daß bei der ganzen Einrichtung des Gebärapparates diese Verlegung der Austrittsöffnung nicht ohne schwere Gefährdung von Mutter und Kind erfolgen kann. Die zur Zerreißung führende Kraft ist der auf die schwache Stelle nach den im physiologischen Teil erörterten Gesetzen zur Wirkung gelangende Wehendruck, der bei Vorhandensein von Widerständen oft besonders groß ist und durch den Bauchpressendruck vielfach noch verstärkt wird. Im einzelnen Fall ist der Mechanismus ein verschiedener je nach den zur Überdehnung führenden Bedingungen. Insbesondere ist die Art der Fixation des Muttermundes nicht immer ganz einfach zu verstehen. Über diese speziellen Fragen wird aber in einem späteren Kapitel von anderer Seite gehandelt[1]).

Die Häufigkeit der Rupturen ist glücklicherweise keine große (1 bis $2^{0}/_{00}$). Wer aber mehr Rupturen beobachtet hat, wird sich dem Eindruck nicht verschließen können, daß neben dem objektiven Grad der Dehnung, der Größe der zu überwindenden Widerstände usw. die individuell sehr wechselnde Widerstandskraft des Uterusausführungsganges eine große Rolle spielt. Schlechte Anlage (Hypoplasie), Veränderung der Wand durch Entzündung, Narben, Tumoren, abnormen Sitz der Plazenta, ein schlechter Allgemeinzustand spielen dabei eine nicht zu übersehende Rolle. Ganz besonders gilt das auch für die Rigidität des äußeren Muttermundes. In diesem Zusammenhang ist auch die sogenannte „Aussackung des unteren Uterinsegments" (*Wigand*) zu erwähnen. Wie dieselbe zustande kommt, ist nicht einheitlich aufgeklärt. Wahrscheinlich dürfte *H. W. Freund* recht haben, „daß ein Uterus nach ein- oder mehrmaliger Überdehnung eine dauernde Schädigung in der Substanz des unteren Segmentes zurückbehält, und zwar auf Grund einer unvollständigen Zerreißung desselben". Die Narbenheilung solcher unkompletter Rupturen ist ja immer mit einem Verlust an Muskelfasern und Vermehrung des Bindegewebes verbunden. Anders ausgedrückt handelt es sich um eine partielle Atrophie der Wand an der Stelle einer früheren inkompletten Ruptur. Es existieren in der Literatur einwandfreie Fälle, die als starke Stütze der Ansicht von *Freund* dienen, wie auch

Aussackung des unteren Uterinsegmentes.

---

[1]) Vgl. auch die klare Darstellung von *H. W. Freund*, in v. Winckels Handbuch, l. c.

die Tatsache, daß es sich stets um Mehrgebärende handelt, für *Freund* spricht. Wir haben aber meiner Meinung nach seitdem noch weitere Beweise in zahlreichen gut untersuchten Fällen von Ruptur in der Kaiserschnittnarbe, die zeigen, daß die Rupturgefahr hauptsächlich dort droht, wo infolge nicht exakter Vereinigung oder Störung der glatten Heilung eine partielle Wandatrophie zustande gekommen ist.

Ganz allgemein wird man annehmen dürfen, daß Wandveränderungen verschiedenster Art (vgl. oben), wenn sie nur mit einer Herabsetzung der Elastizität des Ausführungsganges im ganzen oder an einer Stelle einhergehen, zur Ruptur disponieren. Es braucht dabei unter den gewöhnlichen Verhältnissen nicht zur Ruptur zu kommen, dieselbe tritt aber ein, sobald eine auslösende Ursache in Form der besprochenen Hindernisse dazu kommt. Ob diese Wandveränderungen Folge primärer schlechter Anlage sind (Hypoplasie, Mißbildungen) oder erst erworben wurden (Rigidität durch Narben, Elongatio colli, Tumoren, entzündliche Veränderungen, Placenta praevia, bei phlebektatischer Entartung) oder endlich Folge einer Dyskrasie (Anämie, Diabetes, Gicht, Syphilis, allgemeiner schlechter Ernährungs- und Kräftezustand) sind, dürfte von untergeordneter Bedeutung sein. Auf jeden Fall zeigt selbst die Besprechung einer so ausgesprochen geburtshilflichen Frage wie wichtig die Berücksichtigung des gesamten Organismus ist, wenn man im gegebenen Fall die Größe der drohenden Gefahr vorher richtig abzuschätzen versuchen will.

Violente Risse.

Die violenten Risse im Uterusausführungsgang unterscheiden sich von den genannten hauptsächlich dadurch, daß durch Einführung eines Instrumentes, einer Hand die Stelle der stärksten Dehnung und damit der Ruptur verlagert werden kann und daß die Risse entsprechend der Stärke und Plötzlichkeit der Gewalteinwirkung oft ganz atypisch verlaufen.

Häufiger als bei spontanen Rupturen greifen dieselben dann auf den aktiven Teil der Gebärmutter über[1]). Die Risse im oberen Teil des Ausführungsganges zeigen überhaupt eine größere Neigung zur Fortsetzung ins Corpus uteri als nach abwärts gegen den äußeren Muttermund.

Usur.

Von der Ruptur zu unterscheiden ist die durch Drucknekrose zustande kommende Kontinuitätstrennung (Durchreibung — Usur). Dieselbe kann nur durch einen langen fortgesetzten Druck gegen eine harte Unterlage zustande kommen und beschränkt sich auf die Fälle, wo es zu einer richtigen mechanischen Einklemmung kommt; das ist häufiger an der vorderen Wand der Fall, wobei ganz gewöhnlich der Blasenhals beteiligt wird und eine Blasen-Cervixfistel entsteht.

Auf Ruptur oder (je nach Lage des Falles) Usur zurückzuführen ist die sehr seltene zirkuläre Abtrennung der ganzen Portio vaginalis. Ich habe selbst nie einen auf Usur beruhenden Fall gesehen, wohl aber die traumatische mit der Zange erfolgte Abreißung der Portio bei

[1]) Die Spontanrupturen nach vorhergegangenem Korpusschnitt nehmen eine Sonderstellung ein; denn hier ist bei unvollständiger Heilung von vornherein eine schwache Stelle in dem durch die Geburtsarbeit stark beanspruchten aktiven Teil der Gebärmutter gegeben.

rigidem Muttermund in einem Falle, in dem die Zange zur Erweiterung des Muttermundes dienen sollte.

Verwachsung des Muttermundes.

Der äußere Muttermund kann abgesehen von Rigidität an der Entfaltung verhindert sein durch eine richtige Verwachsung. Die Ursache dieses seltenen Geburtshindernisses liegt in einer ausgedehnten Narbenheilung nach Verätzungen, Verschorfungen, geschwürigen Prozessen. Ich habe einen Fall erlebt, bei dem offenbar eine bei Diphtherie entstandene schwere Entzündung der Scheide und Oberfläche der Portio zu einer gitterförmigen Verwachsung am Os externum geführt hatte, die Menstruation und Konzeption gestattete, bei der ersten Geburt aber ein so festes Hindernis abgab, daß es nur durch scharfe Trennung der Verwachsungen beseitigt werden konnte.

Conglutinatio orificii externi.

Ähnlich wie die Verwachsungen wirkt als Geburtshindernis die Conglutinatio orificii externi, ein merkwürdiger Zustand: denn die Gewalt der Wehen vermag den Muttermund nicht zur Eröffnung zu bringen, während ein leichter Druck mit der Fingerkuppe von außen fast immer genügt, den Muttermund sofort zum Auseinanderweichen zu bringen. Der Ausdruck Verklebung ist übrigens irreführend. Die Ursache für die ausbleibende Erweiterung des Muttermundes ist vielmehr in Adhärenz der Eihäute am unteren Pol zu suchen (*Bardeleben*[1]), die eine Fruchtblasenbildung verhindert und zu gleichmäßiger ballonartiger Auftreibung und Ausweitung der Cervix führt. Begünstigt scheint diese „Verklebung" zu werden, wenn der Muttermund nach hinten gerichtet ist (*Zweifel*) und damit vom Hauptangriffspunkt des Wehendrucks abgerückt wird.

Pathologische Beschaffenheit der Scheide.

b) Scheide. Dieselben allgemeinen Ursachen, die wir eben für den Uterusausführungsgang als Grundlage von Geburtsstörungen kennen gelernt haben, spielen auch eine Rolle bei den von seiten des übrigen Teiles des weichen Geburtsweges auftretenden Hindernissen.

Narben, angeborene und erworbene Verwachsungen, mangelhafte Dehnbarkeit des Gewebes bei infantilen Personen oder alten Erstgebärenden, bei entzündlichen Veränderungen der Scheide, im Gefolge einer Parakolpitis, Verlegung oder Einengung des Geburtsschlauches durch Tumoren der Scheide selbst oder des umgebenden Bindegewebes, ja selbst ein volles Rektum sowie endlich abnorme Größe des passierenden Kindesteiles können als Geburtshindernis in Betracht kommen. Sitz, Ausdehnung und Natur des Hindernisses entscheiden über den Grad der Störungen, und die verschiedene Beanspruchung der Scheidenwände sowie ihre individuelle Widerstandsfähigkeit spielen eine große Rolle für den Ausgang des Versuches, das Hindernis zu überwinden. In jedem Fall droht, wenn die zur Überwindung des Hindernisses notwendige und aufgewendete Kraft die Dehnbarkeit der Scheidenwand überschreitet, die Gefahr einer Verletzung. Usuren kommen dabei viel seltener in Betracht, dagegen finden sich selbst bei normalen Geburten nicht selten kleinere Abhebungen, die bei Vorhandensein der genannten Störungen, unterstützt vielleicht durch eine erhöhte Ablösbarkeit infolge starker Entwicklung der submukösen Venen (*W. A. Freund*), leicht größere Ausdehnung annehmen können.

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 76.

Vielfach kombinieren sich Abschürfungen und tiefe Rißverletzungen. Die Scheidenrisse sind überwiegend Längsrisse, die als Fortsetzung eines Dammrisses zu beiden Seiten der Columna rugarum nach oben ziehen und fast ausschließlich die hintere Wand in ihrem unteren Drittel (infradiaphragmatischer Teil der Scheide) betreffen. Das ist ja leicht verständlich, wenn man sich einen Moment die Auswalzung des gebogenen Abschnittes des Geburtskanales vergegenwärtigt, bei welcher die hintere Wand viel mehr beansprucht wird als die vordere und weiter bedenkt, daß hier die Beziehungen der Scheide zu Muskeln und Faszien des Diaphragma rectale und urogenitale recht innige sind. Scheidenrisse.

Das mittlere (supradiaphragmatische) Drittel der Scheidenwand ist Verletzungen am wenigsten ausgesetzt, da hier die weiche Unterpolsterung mit Bindegewebe allseitig eine größere Dehnung gestattet und keine Verbindungen zu den Muskeln des Beckenbodens bestehen. Ich halte es deshalb übereinstimmend mit *Sitzenfrey*[1]) für durchaus zweckmäßig, supra- und infradiaphragmatische Scheidenrisse zu trennen. Bei großer Gewaltanwendung oder bei starkem Mißverhältnis zwischen Kopf Scheide, bei Herabsetzung ihrer Dehnbarkeit durch Narben, Tumoren usw. entsteht freilich auch hier einmal ein Riß der — mit Vorliebe an den Seitenkanten sitzend — das paravaginale Bindegewebe freilegt. Wird solch ein Riß bei geringer Blutung übersehen, so kommt es im Wochenbett leicht zu Ansammlung von Lochialsekret mit anschließender Verjauchung und im Parakolpium aufsteigender Phlegmone.

Die Zerreißungen im oberen Drittel der Scheide bzw. im Scheidengewölbe sind entweder violente an Ort und Stelle erzeugte oder entstehen als Fortsetzung von Cervixrissen. Interessanterweise betreffen 80 % aller Gewölberisse Mehrgebärende (*Kaufmann*[2])); kleinere seitliche Risse im Scheidengewölbe als Fortsetzung von Cervixrissen werden nach künstlichen Entbindungen nicht selten beobachtet. Dagegen ist die quere Abreißung der Scheide von der Cervix (Kolpaporrhexis) ein seltenes Ereignis, das sich vorwiegend bei Querlagen findet wie *H. W. Freund* in neuerer Zeit besonders betont hat. Die von ihm gegebene Erklärung läuft darauf hinaus, daß bei Querlagen wegen Fehlens einer Einklemmung der Muttermund unter dem Zug von oben so weit über den vorliegenden Fruchtabschnitt zurückgezogen wird als die Verankerungen und die Dehnbarkeit der Scheide es erlauben. Das Scheidengewölbe bekommt infolgedessen den Zug bald ganz allein auszuhalten und muß schließlich unter der fortschreitenden Spannung ein- und abreißen. Kolpaporrhexis.

Ein das Scheidenlumen verengender Tumor muß ebenfalls schließlich zu einer Querruptur der Scheide oberhalb des Tumors, am häufigsten wieder im Scheidengewölbe führen. Ebenso wie durch lang dauernde Quetschung gegen eine harte Unterlage, z. B. gegen einen Knochenstachel, gegen die Symphyse oder die Spitze des Kreuzbeins Blasen- bzw. Harnröhrenscheidenfisteln, Mastdarmscheidenfisteln entstehen können, ebenso stellt auch eine bestehende Fistel eine ernste Komplikation der Geburt dar. Zwar wird hier kaum je von einem mechanischen Hindernis die Rede Tumoren der Scheide. Fisteln.

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56.
[2]) Arch. f. Gyn., Bd. 68.

sein können — Fälle, wo z. B. ein Arm in einer großen Rektovaginal-Fistel sich verfing und per anum vorfiel, gehören zu den Kuriosa —, doch besteht die Gefahr einer Infektion der Geburtswege und der Blase in hohem Maße, was natürlich die Wochenbettprognose trübt. Dasselbe gilt von einem nicht geheilten kompletten Dammriß bei dem die Infektion des Geburtsschlauches mit Darmkeimen droht. Doch dürfen diese Gefahren nicht überschätzt werden.

Blutergüsse. Als ein seltenes Ereignis ist die Entstehung eines Haematoma vaginae anzusehen. Dasselbe entsteht, wenn die elastische Scheidenschleimhaut selbst unversehrt bleibt, dagegen die vielleicht durch Narben, starke Venenentwickelung und ähnliches weniger widerstandsfähigen submukösen Bindegewebsschichten unter Verletzung eines Varix, seltener einer Arterie auseinanderweichen. Dann ergießt sich das Blut in das lockere parakolpale Gewebe, wölbt zunächst die Schleimhaut vor und kann bei genügender Menge und Druckkraft des ergossenen Blutes die Schleimhaut ziemlich weit abwühlen, so daß bis zu Kindskopfgröße erreichende Blutgeschwülste entstehen, die die Scheidenwand bis zu den Labien herunter abzuheben und vorzuwölben imstande sind. Ist eine Arterie angerissen, dann kann es zu bedrohlicher Anämie kommen, während bei Verletzungen von Venen allein — was glücklicherweise häufiger ist — bei einer gewissen Größe der Druck im Hämatom den Venendruck übersteigt, so daß die Blutung spontan zum Stehen kommt. Nach allem, was ich selbst gesehen habe, was darüber in der Literatur vorliegt, ist bei der Entstehung dieser Hämatome das Hauptgewicht auf besondere prädisponierende Momente zu legen. Gefäßerkrankungen, die zu leichterer Zerreißlichkeit der Wände führen, besonders die Phlebosklerose der submukösen Venen, dürften dabei die wichtigste Rolle spielen[1]). In einzelnen Fällen sind Anhaltspunkte für eine hämorrhagische Diathese vorhanden gewesen.

Bedeutung kranker Gefäße.

Infektionen. Schließlich sei noch erwähnt, daß infektiöse Erkrankungen der Scheide auch die Prognose des Wochenbetts trüben und besonders bei Gonorrhöe die Gefahr besteht, daß das Kind während der Passage der Scheide infiziert wird. Ähnliches gilt beim Karzinom, wenngleich hier die Gefährdung durch das Karzinom selbst weit im Vordergrunde steht.

Verschiedene Beschaffenheit der Vulva. c) Geburtsstörungen von seiten der Vulva spielen praktisch eine große Rolle, wenn auch höhere Grade dieser Störungen zu den Seltenheiten gehören. Vor allem kommt hier die Form und Weitbarkeit des Introitus in Betracht, die zum Teil von der Entwicklung des muskulären Beckenbodens, insbesondere der primären Weite des Hiatus levatoris, weiter aber von der individuell sehr schwankenden Ausbildung des Diaphragma urogenitale, von der Straffheit der Bedeckungen abhängt. Diese Momente können in verschiedener Weise in ihrer Wirkung sich kombinieren. Ganz allgemein sehen wir auch hier, daß jugendliche Personen über einen viel höheren Grad elastischer Dehnbarkeit verfügen als ältere. Das gilt besonders auch vom Hymen, der manchmal so dehnbar ist, daß er weder bei der Kohabitation noch bei der ersten Geburt einreißt. Andererseits gibt es gelegentlich Jungfernhäutchen, die so derb sind, daß sie dem andringenden Kopf lange Zeit Widerstand leisten und schließlich

[1]) Näheres *Jaschke*, Die Beziehungen zwischen Herzgefäßapparat und weiblichem Genitale. 6. Suppl.-Band zu Nothnagels Handbuch; Wien u. Leipzig 1912.

bei eintretender Asphyxie des Kindes ihre Einkerbung mit dem Messer notwendig werden kann. Immerhin sind alle diese Hymenanomalien seltene Hindernisse.

Häufiger spielt Straffheit des muskulären Beckenbodens bei engem Hiatus eine geburtsverzögernde Rolle, die bei höherem Grade das Kind in Gefahr bringt und bei der Mutter leicht zu größeren Quetschungen und Abschürfungen im Bereiche der Scheide und Vulva führt. Dabei darf niemals die Bedeutung des Beckens, speziell der Form und Weite des Schambogens sowie einer unzweckmäßigen Haltung für die Beanspruchung der Vulva übersehen werden) vgl. Physiologie der Geburt).

Für die Beanspruchung der Vulva ist neben der Größe des durchtretenden kindlichen Umfangs die Schnelligkeit des Durchtrittes von Be-



Fig. 96. Ödem der Vulva.

deutung. Je langsamer derselbe erfolgt, um so eher kann ein Zerreißen vermieden werden. Bei plötzlichem Durchpressen eines großen Kindes können selbst bei spontaner Geburt ausgedehnte Verletzungen entstehen.

Daneben ist die Dehnbarkeit von ausschlaggebender Bedeutung. Alles, was sie herabsetzt, angeborene Straffheit, alte Narben, entzündliche Veränderungen, Kondylome und andere Tumoren, vor allem Ödem, (Fig. 96,) begünstigt Zerreißungen. Risse am Frenulum, kleine Abschürfungen im Bereiche der Vulva gehören sozusagen zu den normalen Geburtsverletzungen. Sind aber die oben genannten prädisponierenden Momente gegeben oder ist die Form oder Größe des durchtretenden Teiles eine ungünstige, dann steigt, wachsend mit der Schnelligkeit der notwendigen Umfangsvergrößerung der Vulva, die Größe der Zerreißungen. Dieselben erfolgen bei der typischen Geburt gewöhnlich von außen nach innen, indem zuerst die weniger elastische Haut platzt und die Muskulatur des Dammes wohl freigelegt wird, aber nicht einreißt. Nur bei größerem

Verletzungen der Vulva.

Mißverhältnis sowie namentlich bei operativen Entbindungen reißt die Muskulatur schon ein, ehe die Dammhaut das Maximum an Dehnung erfährt. Wegen ihrer hohen Widerstandsfähigkeit wird die Columna rugarum posterior gewöhnlich verschont, während die Schleimhaut auf einer oder beiden Seiten einreißt.

Zentral-ruptur. Eine besondere Form des Dammrisses ist die sogenannte Zentralruptur, d. h. Platzen des Dammes unter Erhaltung einer Brücke gegen die Scheide hin. Ein sehr hoher Damm und enger Schambogen scheinen dazu zu disponieren (Fig. 97).

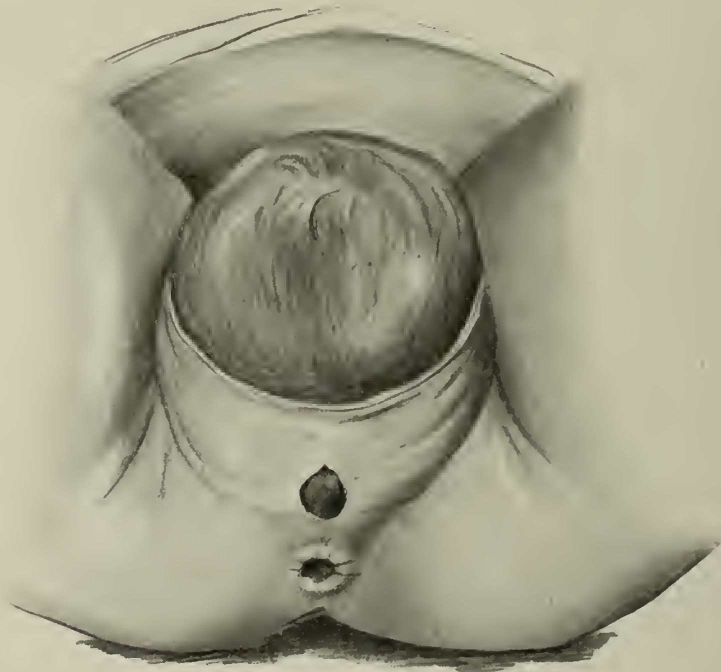


Fig. 97. Zentrale Dammruptur im Entstehen. (Fall von Liepmann.)

Dammrisse. Dammrisse pflegen wenig zu bluten, außer wenn einmal die submukösen Venen besonders stark entwickelt sind oder der mediane Venenstamm angerissen wird. Dagegen können selbst kleine Einrisse im Bereich der Klitoris oder ihrer Schenkel zu starker venöser Blutung führen. Eine besondere Art von Schwierigkeiten entsteht unter der Geburt durch die infolge einer Dammplastik, namentlich durch die moderne Levatornaht bedingte Verengerung. Diese Fälle bedürfen einer besonderen Beurteilung (vgl. Näheres im klinischen Teil).

Haematoma vulvae. Ähnlich wie an der Scheide entsteht gelegentlich auch an der Vulva — fast ausschließlich bei starker Varizenbildung — ein subkutaner im Bindegewebe sich ausbreitender bläulich durchscheinender und die Haut tumorartig vorwölbender Bluterguß, das Haematoma vulvae.

3. Ein überhaupt ungeeigneter Geburtsweg

kommt bei ektopischer Schwangerschaft wie bei Mißbildungen in Frage. Letztere wurden schon kurz erwähnt. Bei der ektopischen Schwan-

gerschaft ist zwar der Geburtsweg für seine Aufgabe ebenfalls ungeeignet, die dabei beobachteten Störungen betreffen aber ebenso das Ei selbst und werden deshalb erst dort im Zusammenhang besprochen.

4. Störungen durch Lageanomalien des Uterus.

Pathologische Anteflexio.

1. Pathologische Anteflexio. Wir haben schon bei der Besprechung des engen Beckens derselben gedacht. Über ihre Genese vergleiche man die Pathologie der Schwangerschaft. Geburtsstörungen sind in der Hauptsache auf irgendwelche Komplikationen, besonders ein enges Becken, athrophische Bauchdecken zu beziehen. Davon abgesehen kann aber der mit dem Vornübersinken des Fundus notwendig einhergehende Hochstand und die Rückwärtsverlagerung der Portio (s. Fig. 98) die Entfaltung des Uterusausführungsganges erschweren; ebenso wird die Zentrierung des vorliegenden Teiles in die Beckeneingangsachse durch die veränderte Richtung der austreibenden Kräfte erschwert und selbst unmöglich gemacht.

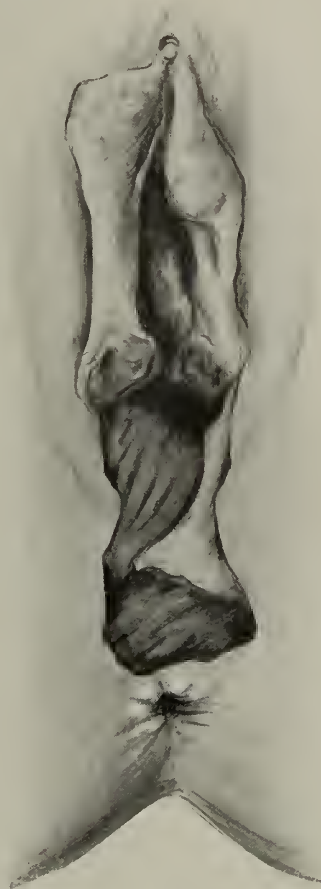


Fig. 98. Tiefer, zentraler Dammriß. (Fall von Liepmann.)

Antefixations-Geburt.

Eine Sonderstellung nehmen die durch operativ fixierte Anteversio-flexio erzeugten Geburtsstörungen ein, die so charakteristisch sind, daß man kurzerhand von Antefixations-Geburten sprechen kann. Je nach dem Sitz der Fixationsstelle und der Festigkeit der Anheftung der Gebärmutter können die Störungen sehr verschiedenen Grad erreichen. Das Charakteristikum derselben liegt darin, daß die fixierte narbige Stelle an der normalen Entfaltung und Auflockerung in der Schwangerschaft verhindert, unter der Geburt als harte Masse bestehen bleibt und sich nicht verschieben kann. Eine Retraktion der unterhalb der Fixationsstelle gelegenen Teile der Vorderwand ist unmöglich. Da es zunächst vor allem auf die Entfaltung des Uterusausführungsganges ankommt, wird verständlich, daß die Fixation um so ungünstiger wirkt, je höher sie angelegt ist. Besonders ungünstig ist in dieser Hinsicht die Geburt nach vaginaler Fixation des Uterus, während bei ventraler Fixation namentlich, wenn sie ziemlich hoch an der Bauchwand erfolgte, die Störungen geringer auszufallen pflegen. Die Wirkung der Geburtswehen besteht auf jeden Fall darin, daß unterhalb der Fixationsstelle der nach oben wirkende Zug des Hohlmuskels nicht zur Wirkung kommen kann und infolgedessen die Ent-

faltung im Bereich der Vorderwand unterhalb der Fixationsstelle ausbleibt. Dagegen werden alle oberhalb der Fixation gelegenen Partien der Uteruswand stark gedehnt. Fig. 99. Auch der aktive Teil des Uterus wird davon betroffen. Wegen des starken Zuges nach oben wird die Hinterwand der Cervix, die nun den ganzen Druck empfängt, stärker gedehnt und rückt immer weiter in die Höhe, während die Vorderwand an der Stelle der Fixation als Sporn vorspringt. In den höchsten Graden der Dehnung und



Fig. 99. Uterus ventral fixiert, am Ende der Gravidität.

stark winkeliger Fixation des Uterus rückt der Muttermund über das Promontorium empor unter maximaler Dehnung der Scheide, besonders ihrer Hinterwand. Bei fortschreitender Dehnung tritt Ruptur ein. Die Kunsthilfe kann bei höheren Graden der Störung sehr schwierig sein (vgl. darüber den klinischen Teil).

Retroflexio. 2. Retroflexio partialis. Die Retróflexio uteri gravidi führt schon in der ersten Hälfte der Schwangerschaft zu schweren Störungen und wurde daher bereits in der Pathologie der Schwangerschaft erörtert.

Ein Fortbestehen der Schwangerschaft und Geburtsstörungen am Ende derselben kommen nicht in Frage. Dagegen kommt es gelegentlich vor, daß der die Selbstaufrichtung erstrebende Uterus daran teilweise verhindert wird dadurch, daß Verwachsungen oder Tumoren einen Teil des Uterus im Becken festhalten. Die Portio bleibt an ihrer Stelle hinter der Symphyse, die Vorderwand des Uterus und der Fundus erheben sich aber in die Bauchhöhle. Diesen Zustand bezeichnet man als Retroflexio uteri gravidi partialis. (Fig. 100.) Ein je größerer Abschnitt der Hinterwand im Becken festgehalten wird, desto mehr muß das Aufsteigen der



Fig. 100. Retroflexio uteri gravidi partialis.

Vorderwand mit einer Verdünnung der nicht fixierten Teile der Uteruswand verbunden sein. Die Fälle gehören deshalb hierher, weil in seltenen Fällen eine Entwicklung bis ans Ende der Schwangerschaft möglich ist. Freilich werden meist auch hier bereits im 5. oder 6. Schwangerschaftsmonat Inkarzerationserscheinungen auftreten, die allerdings viel milder verlaufen (so ist z. B. nie Blasengangrän beobachtet) oder es kommt mit dem Einsetzen der Wehen zu einer Befreiung des inkarzerierten Anteils eventuell unter Fortbestehen der Gravidität. Dasselbe tritt ein, wenn nur eine kleine Partie nahe dem inneren Muttermund durch Verwachsungen festgehalten wird. Denn dann ist die Verdünnung der übrigen Partien der Uteruswand eine geringe und am Ende der Schwangerschaft der Zustand nur daran zu erkennen, daß die Portio weit vorn steht und der Kopf vom hinteren Scheidengewölbe aus in einer Aussackung der hinteren Uteruswand tast-

bar ist. Dem Wehendruck gelingt es dann allmählich, die Entfaltung und Zentrierung des äußeren Muttermundes herbeizuführen. Nicht streng hierher gehörig, in praxi mit der Retroflexio partialis gewöhnlich verwechselt, sind die Fälle von Aussackung des unteren Uterinsegmentes im Bereich der Hinterwand (vgl. oben).

3. Prolaps des Uterus. Ein Totalprolaps wie überhaupt ein Prolaps des Uterus kann zwar die Schwängerung nicht verhindern, er kann aber nur während der ersten Schwangerschaftsmonate als solcher fortbestehen. Das gewöhnliche ist, daß mit dem Wachstum des Korpus der Uterus ins Becken zurücktritt und vom 5. Monat ab verschwunden ist, um im Wochenbett wiederzukehren. Die Entwicklung einer Gravidität bis zum normalen Schwangerschaftsende im total prolabierten Uterus erscheint unmöglich und ist auch nie beobachtet worden. Wo überhaupt in späteren Monaten der Gravidität die Portio vor der Vulva oder im unteren Teil der Scheide angetroffen wird, handelt es sich nie um einen echten Uterusprolaps, sondern nur um eine Elongatio colli, sei es der Pars supravaginalis, was häufiger ist, sei es der Pars intermedia. Die Scheidengewölbe sind dann ganz niedrig, dic Scheide selbst auffallend schlaff, deszendiert. Das Corpus uteri entwickelt sich dabei in ganz normaler Weise. Tritt ein solcher scheinbarer Prolaps der Portio erst unter der Geburt auf, dann handclt es sich dabei um ein akutes Ödem der Cervix, das ganz analog einer Geburtsgeschwulst sich dann entwickelt, wenn ein Tumor oder ein anderes Geburtshindernis zu einer starken Druckdifferenz zwischen oberem und unterem Anteil des Collum uteri führt.

Ödem der Cervix.

Prolaps.

Die Gefahren des Prolapses bzw. der Elongatio colli liegen einmal in der Infektionsgefahr (die aber so weit ich sehe nicht groß ist) und weiter in ciner Verzögerung der Eröffnung durch die resistenteren und längeren Wände des Ausführungsganges. Vereinzelt sind schon Fälle beschrieben worden, daß der Kopf bei rigidem Muttermund innerhalb der dünn ausgezogenen Cervixwände bis vor die Vulva tritt. Daß infolge Rigidität des äußeren Muttermundes wie überhaupt des verlängerten Collums eine Ruptur desselben zustande käme wie *R. v. Braun* meint, ist jedenfalls nicht beobachtet und scheint auch theoretisch nicht sehr wahrscheinlich, da jede Fixation fehlt. Wie vollends ein Abreißen der Schcide zustande kommen sollte, ist unverständlich. Man darf überhaupt die Gcfahr mangelhafter Entfaltung des elongierten hypertrophischen Collums nicht überschätzen; denn die Erfahrung lehrt, daß in der Regcl die Cervix sich gut retrahiert und die Geburt in der Rcgel ganz glatt erfolgt. Bemerkenswerter Weise sind auch alle Berichte über schwere Geburtsstörungen beim Prolaps und eines akuten Entstehens eines Prolapses unter der Geburt älteren Datums und zum Teil schwer auf die Richtigkeit ihrer Deutung zu kontrollieren. Dagegen erscheint verständlich, daß atypische Lagen und Haltungen der Frucht relativ häufig vorkommen, weil im Beginn der Geburt der vorliegende Kindesteil in dem unteren Eiraum sich schlecht einpassen kann wie auch die beim Prolaps ganz gewöhnliche Schlaffheit der Bauchdecken atypische Lagen begünstigt.

4. Die Verlagerung der Gebärmutter in einen Bruchsack, meist in einen Leistenbruchsack, ist ein außerordentlich seltenes Vorkommen, noch seltener, daß dabei die Schwangerschaft bis zu einem nor-

malen Ende fortschreitet. Letzteres ist nur dann der Fall, wenn der Uterus durch eine breite Bruchpforte hat durchtreten können. Geburtsstörungen sind zu erwarten, wenn die Bruchpforte zu eng ist, um den Durchtritt des vorliegenden Kindesteiles zu erlauben; dann entwickeln sich Einklemmungserscheinungen. — Häufiger findet man wohl den Uterus in einer großen Ventralhernie. Die Geburtsstörungen sind dabei dieselben wie beim Hängebauch. Auf Einzelheiten wird im klinischen Teil eingegangen werden.

Verlagerung der Gebärmutter in einen Bruchsack.

B. Anomalien der Geburtskräfte.

Störungen der Geburtskräfte betreffen entweder den Motor selbst oder seine Hilfsapparate oder beide. Die größte Bedeutung kommt den Störungen in der Tätigkeit des Motors zu, denn sie ist es, welche nicht allein den Fruchthalter erst zum Gebärorgan macht, sondern auch allein die Entfaltung des Ausführungsganges wie einen großen Teil der Austreibung selbst bewirkt. Störungen der Hilfsapparate können durch eine besonders starke Tätigkeit des Motors selbst überwunden werden, nicht aber umgekehrt oder wenigstens nur im letzten Teil der Austreibungsperiode. Die Bedeutung der austreibenden Kräfte wird unter pathologischen Verhältnissen, wenn erhöhte Hindernisse zu überwinden sind, eine besonders große; Störungen desselben sind dann aber auch doppelt schwerwiegend.

I. Störungen durch fehlerhafte Tätigkeit des Motors selbst.

1. Zu schwache Wehentätigkeit.

Wehenschwäche.

Wir haben bereits im physiologischen Teil die große Bedeutung des aktiven Teils der Gebärmutter für den normalen Ablauf der Geburt genügend gewürdigt. Hier sollen nur die durch fehlerhafte Beschaffenheit desselben hervorgerufenen Geburtsstörungen berücksichtigt werden. Die Nachgeburtperiode bleibt dabei unberücksichtigt, da sie in einem besonderen Kapitel dargestellt werden soll. Man teilt in hergebrachter Weise die Wehenanomalien ein in zu schwache und zu starke Wehen.

Formen derselben.

Wehenschwäche kann dreierlei sein; entweder sind die einzelnen Kontraktionen zu schwach oder zu kurz oder sie treten in zu großen Pausen auf. Schwache und kurzdauernde Kontraktionen beobachtet man gewöhnlich zusammen, während zu seltene Wehen gewöhnlich zwar nicht sehr kräftig aber langdauernd sind, öfters aber auch an sich sehr gut sind, so daß nur die großen Pausen zwischen den einzelnen Kontraktionen das pathologische, geburtsverzögernde Moment darstellen. Zweckmäßig unterscheidet man ferner die primäre Wehenschwäche (Inertia uteri) von der sekundären oder Ermüdungs-Wehenschwäche (Exhaustio uteri). Das Gemeinsame aller Formen von Wehenschwäche besteht darin, daß durch sie die Geburtsdauer über das durchschnittliche Maß verlängert wird.

Auf die Diagnostik der einzelnen Formen und die dazu brauchbaren Methoden der Wehenregistrierung gehen wir nicht ein. Dazu ist im klinischen Teil Gelegenheit.

a) Primäre Wehenschwäche.

Primäre Wehenschwäche.

Von einer primären Wehenschwäche, Inertia uteri, sprechen wir dann, wenn die Gebärmutter schon von Beginn der Geburt an eine mangelhafte Wehentätigkeit zeigt. Bald treten die Wehen nur ganz selten, wenn auch dann mit einer gewissen Kraft auf, bald dauern sie nur ganz kurze Zeit (kaum ¼ Minute), bald sind die einzelnen Kontraktionen so schwach, daß sie kaum als Verhärtung deutlich nachgewiesen werden können. Eine besonders häufige Kombination dieser 3 Formen sind im Beginn der Geburt zu schwache, wenn auch häufige und eventuell sogar länger dauernde Kontraktionen (*Schaeffer*[1])). Der Charakter der Wehenschwäche bleibt aber trotzdem gewahrt, denn die größere Zahl und selbst verlängerte Dauer der einzelnen Kontraktionen vermag das Defizit an Kraft nicht zu kompensieren — der Effekt ist geringer, die Entfaltung des Uterusausführungsganges schreitet langsamer fort als unter normalen Verhältnissen. Schwäche, zu kurze Dauer und Seltenheit der Einzelkontraktionen kombinieren sich aber im Verlauf der Eröffnungsperiode vielfach auch anders. Eine Aufzählung aller Möglichkeiten, die tatsächlich vorkommen, hätte wenig Sinn. Am häufigsten scheint mir ein Wechsel dieser Kombinationen in der Richtung, daß im weiteren Verlauf der Eröffnungsperiode immer wieder vereinzelt kräftige, lang dauernde Wehen in großen Pausen auftreten, dann oft eine Serie weniger starker, aber rascher aufeinander folgender Kontraktionen mittlerer Dauer kommt, worauf wieder eine Pause von einer halben Stunde und mehr eintritt usw. Oft auch gewinnt man den Eindruck, sowohl bei Betastung wie bei genauer Aufschreibung der Wehenkurve, als müßte die Gebärmutter namentlich alter Erstgebärender sich erst einarbeiten. In anderen Fällen aber hält diese primäre Wehenschwäche während der ganzen Dauer der Geburt an.

Ursachen derselben.

Erfordert schon die genaue Analyse dieser atonischen Wehenschwäche eine große Sorgfalt, so ist die Ursache derselben nur selten einwandfrei festzustellen. Das Experiment gibt hier kaum verwertbare Resultate, die auf den Menschen übertragen werden könnten; so sind wir auch heute noch bei der Begründung der speziellen Ursachen der primären Wehenschwäche im wesentlichen auf die klinische Beobachtung und Erfahrung angewiesen. Dieselbe ergibt, daß sowohl im Uterus selbst wie außerhalb desselben die tieferen Ursachen der primären Wehenschwäche zu suchen sein können. Im letzteren Falle spielt entweder eine reflektorische Beeinflussung des Uterus eine Rolle oder seine herabgesetzte Leistungsfähigkeit ist nur Teilerscheinung einer allgemein verminderten Leistungsfähigkeit auf Grund schlechter Anlage oder erworbener Schädigung.

Hypoplasie.

Ich möchte die mangelhafte Anlage des Gebärorgans als eine der wichtigsten Ursachen primärer Wehenschwäche bei einer sonst typisch verlaufenden Geburt bezeichnen. Sorgfältige Beobachtung ergibt nämlich, daß Individuen mit Zeichen allgemeinen Infantilismus fast regelmäßig in höheren oder geringeren Graden mit primärer Wehenschwäche behaftet sind, die freilich oft nur bei der Erstgeburt in Erscheinung tritt, in späteren Schwangerschaften dagegen fehlen kann.

---

[1]) *Schaeffer, O.* Exp. Untersuchungen über die Wehentätigkeit des menschl. Uterus etc., Berlin 1896, Hirschwald.

Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß in diesen Fällen eine mangelhafte Anlage der Muskelwand selbst zugrunde liegt, die in der ersten Schwangerschaft auch durch die Gestationsveränderungen noch nicht ganz ausgeglichen werden konnte. Teils handelt es sich dabei um Individuen von allgemein asthenischem Typus (*Mathes*,[1]) *Aug. Mayer*[2])), teils um eine Beschränkung des Infantilismus auf den Genitalapparat. Vielfach findet sich daneben ein allgemein verengtes Becken, mangelhafte Entwicklung der Brüste, ein Tropfenherz und ähnliches. Wiederholt habe ich auch post partum eine auffallend enge Aorta abdominalis nachweisen können. Welcher Art die Veränderung der Uterusmuskulatur ist, wissen wir nicht. Die Masse der Muskelwand ist jedenfalls nicht das maßgebende; denn es ist bekannt, daß selbst bei hochgradigen Mißbildungen atonische Wehenschwäche vollständig fehlen kann. Analog den bei Hydramnios, Zwillingen zu machenden Erfahrungen, daß starke Dehnung der Muskulatur zu atonischer Wehenschwäche disponiert, darf vielleicht auch hier angenommen werden, daß beim hypoplastischen Uterus am Ende der Schwangerschaft eine gewisse Überdehnung der Muskelwand vorhanden ist, die für die Wehenschwäche im Beginn der Geburt verantwortlich gemacht werden muß. Damit würde auch die Erfahrung in Einklang stehen, daß in der Austreibungsperiode, oft schon unmittelbar nach dem Blasensprung, die Wehenschwäche aufhört und die Muskulatur sich als funktionstüchtig erweist. Die Chlorose spielt wohl nur als Teilerscheinung einer Hypoplasie eine Rolle. Jedenfalls kommt ihr nur dann Bedeutung zu, wenn sie zur Zeit der ersten Geburt noch besteht, wogegen der anamnestische Anhalt einer überstandenen Chlorose nichts beweist.

Überdehnung der Gebärmutterwand.

Die Erfahrung, daß jugendliche Erstgebärende selten Wehenschwäche haben, spricht nicht gegen diese Vermutung. Denn hier schützt die höhere Elastizität des jugendlichen Gewebes gegen die „Überdehnung“. Damit steht meiner Meinung nach wieder die Tatsache gut im Einklang, daß bei alten Erstgebärenden primäre Wehenschwäche häufiger sich findet als unter sonst gleichen Verhältnissen bei jungen Frauen. Es ist ja bekannt, daß mit dem Alter der Wasserreichtum, die Plastizität und Elastizität der Gewebe abnimmt, so daß auch die Wehenschwäche alter Erstgebärender sich zwanglos aus einer über die Elastizitätsgrenze hinausgehenden Beanspruchung der Muskelwand des Gebärorgans durch das Ei erklären würde. Daneben mögen wohl Bindegewebszunahme (*Theilhaber*) und Ernährungsstörungen eine gewisse Rolle spielen.

Muskelveränderungen.

Gefäßveränderungen.

Bei den meisten Fällen primärer Wehenschwäche dürfte es sich um eine Konkurrenz mehrerer Ursachen handeln. So scheint mir bei Vielgebärenden neben der Herabsetzung der Elastizität Ernährungsstörungen auf Basis ausgedehnter Graviditätssklerose (*Pankow*), einer gewissen Abnützung durch frühere Geburten und den wiederholten puerperalen Involutionsprozeß eine Rolle zuzukommen. Das gilt namentlich für ältere Vielgebärende und solche, die eine Reihe rasch aufeinander folgender Schwan-

[1]) *Mathes*, Der Infantilismus, die Asthenie usw. Berlin 1912, S. Karger.

[2]) *Aug. Mayer*, Hypoplasie und Infantilismus in Geburtshilfe und Gynaekologie. Hegars Beitr. Bd. 15, 1910.

gerschaften bei ungenügender Schonung und Ernährung im Wochenbett und in der Schwangerschaft durchgemacht haben.

Bindegewebsvermehrung.

Bei einer großen Reihe solcher Uteri findet man schon im nichtpuerperalen Zustand eine Bindegewebspyperplasie in fleckiger und streifiger Anordnung, so daß die Wand auf einem Sagittal- oder Querschnitt wie marmoriert aussieht. Ödem an einzelnen Stellen, erweiterte Lymphkapillaren als Ausdruck von Zirkulationsstörungen finden sich in diesen Fällen auch am nicht graviden Uterus. Kurz, es handelt sich um Veränderungen, die man früher unter dem Sammelnamen „chronische Metritis" zusammengefaßt hat und die in neuerer Zeit insbesondere von *Theilhaber* und seinen Schülern genauer untersucht und als Insufficienta uteri für Blutungen der verschiedensten Art verantwortlich gemacht wurden. Wenn diese Erklärung der Meno- und Metrorrhagien auch nicht mit den Tatsachen übereinstimmt, so möchte ich doch höheren Graden dieser Veränderungen als Ursache primärer Wehenschwäche eine größere Bedeutung einräumen. Denn die Bindegewebsanhäufungen wirken wie die Knoten eines unregelmäßigen Netzes elastizitätsherabsetzend und stören den Ablauf des Erregungsvorganges in der Muskulatur als tote Stellen. Je nach Sitz und Ausdehnung derselben wird die Wirkung eine verschiedene sein müssen; eine tiefere Einsicht fehlt uns vollständig, da wir den Weg, den die peristaltische Welle nimmt, nicht genau kennen und ebenso die Ausgangspunkte nicht einwandfrei bekannt sind. Die Analogie mit Schwielen und Narben myokarditischer Prozesse im Herzen ist naheliegend, vielleicht auch der Schluß, daß weniger die Ausdehnung als der Sitz an für den Ablauf der Erregung besonders wichtigen Stellen maßgebend ist für den Grad der beobachteten Störungen. Bei manchen dieser Fälle läßt sich anamnestisch nachweisen, daß die Frauen offenbar eine schwere puerperale Metroendometritis durchgemacht haben.

Wie bei Hydramnion und Zwillingen die Überdehnung der Uteruswand ätiologisch für die Wehenschwäche heranzuziehen ist, so spielt eine frühere Überdehnung bei schweren Geburten eine ähnliche Rolle. Die vergebliche Arbeit gegen schwer zu überwindende Hindernisse (z. B. beim engen Becken) kann eine auf Überdehnung zurückführende Tonusabnahme der glatten Muskulatur zur Folge haben. Das ist eine aus der Physiologie der glatten Muskulatur geläufige Tatsache[1]).

Störungen der Reizleitung.

Wie bei jedem automatisch funktionierenden Muskelorgan können aber Störungen der normalen Kontraktion nicht allein in anatomischen Veränderungen der Wände, sondern auch in Störungen der nervösen Reizleitung und Steuerung ihre Ursache haben. Freilich ist darüber wenig Tatsächliches bekannt,[2]) was ohne weiteres für den Menschen Gültigkeit hätte.

Neben diesen Momenten kommt eine toxische wie reflektorische Hemmung und Förderung der Uteruskontraktionen in Betracht. Eine jedem Geburtshelfer geläufige Tatsache ist z. B., daß starke Füllung der Blase und des Darmes hemmend, ihre Entleerung sofort fördernd auf die Wehentätigkeit wirkt. *Kehrer* hat in einer interessanten Arbeit vor kurzem auch

---

[1]) Vgl. *Paul Schultz*, Arch. f. Anatomie und Physiologie 1903, Suppl.-Bd.

[2]) Vgl. Innervation des Uterus in dem Kapitel Physiologie der Geburt.

den experimentellen Nachweis dieses Zusammenhanges erbracht. Wir wissen ferner, daß der Druck des vorangehenden Kindesteiles bzw. der Fruchtblase auf die Cervikalganglien wehenfördernd wirkt. Das machen wir ja künstlich bei der Metreuryse nach. Daraus wird verständlich, daß alle Zustände, welche den Druck der Fruchtblase und des vorangehenden Kindesteiles auf diese Ganglien ausschalten oder herabsetzen, wehenhemmend wirken (*Walthard*).

Reflex-hemmung.

Das bekannteste Beispiel für diese Art von Wehenschwäche ist der sehr frühzeitige und vorzeitige Blasensprung bei Kopflagen. Springt die Blase, ehe der Uterusausführungsgang genügend erweitert ist, um das Vorrücken des Kopfes zu erlauben, dann fällt mit dem Wegfall der Fruchtblase auch der Druck auf die Cervikalganglien weg; statt der bis dahin vielleicht recht kräftigen Wehen tritt typische atonische Wehenschwäche auf. Sobald diese schwachen Wehen die Erweiterung des Cervikalkanales genügend durchgeführt haben, daß der Kopf sich einpassen und selbst den Druck übernehmen kann, hört auch die Wehenschwäche wieder auf. Ähnliches beobachtet man in viel stärkeren Graden oft bei Fußlagen und ganz besonders bei höheren Graden von engem Becken. Im ersten Fall kann der kleine Umfang des Beines den Fruchtblasendruck nicht ersetzen, in dem letzteren der Kopf nicht tiefer treten. Während bei normalem Becken und Kopflage die Verzögerung bei sehr frühzeitigem Blasensprung gewöhnlich nur eine unbedeutende ist, kann sie beim engen Becken 24 Stunden und mehr betragen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn überhaupt die Fruchtblasenbildung erschwert ist. In diesem Sinne wirkt eine abnorm feste Verbindung der Eihäute mit der Uteruswand am unteren Eipol. Auch bei Hydramnion ist die Bildung der Fruchtblase oftmals erschwert, weil die hohe allseitige Spannung der Eihäute ein Ausbiegen derselben am unteren Eipol zunächst verhindert.

Krampfartige Wehenschwäche.

Eine merkwürdige Form ist die von *Schroeder* als krampfartige Wehenschwäche, von älteren Autoren als Rheumatismus uteri beschriebene. Charakterisiert wird dieselbe dadurch, daß trotz schwacher, aber lang anhaltender Kontraktionen die Wehen wie die Betastung des Uterus als außerordentlich schmerzhaft empfunden werden. Auffallend ist, daß diese Schmerzhaftigkeit nach schweißtreibenden Mitteln oder spontan plötzlich aufhört, wie sie oftmals auch in Form eines Anfalls beginnt. *Walthard* lehnt eine Beziehung zu rheumatischen Zuständen völlig ab und spricht von einer abnormen Schmerzhaftigkeit auf Grund von Neurasthenie. Das trifft für einen großen Teil der Fälle auch sicherlich zu; für einen Teil der Fälle dürfte aber ein eigenartiger, nicht näher bekannter (rheumatoider ?) Krankheitsprozeß nicht a limine abzuweisen sein. *Bumm* erwähnt z. B. den Fall[1]) einer sehr intelligenten Frau, die wiederholt an Lumbago gelitten hatte und den Charakter des Schmerzes als durchaus identisch mit dem im rheumatischen Muskel erklärte und deutlich nach einem heißen Bade eine Veränderung des „wilden“ Wehenschmerzes in den natürlichen vermerkte. Ich habe vereinzelt ähnliches bei Frauen aus gichtischen Familien, die nicht neurotisch waren, gesehen. Man wird auf

[1]) Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, S. 425.

solche Fälle mehr achten müssen; am Ende stellt sich doch irgendeine Diathese oder Stoffwechselanomalie heraus. Vorläufig wissen wir jedenfalls nichts darüber.

Psychogene Wehenschwäche.

Schließlich ist noch einer besonderen Form primärer Wehenschwäche zu gedenken, die wohl auf nervöser Basis entsteht bei Frauen, die große Angst vor der Geburt haben und schon durch die Vorwehen in Sorge geraten. Hier scheinen von der Psyche aus Hemmungen möglich zu sein, die oft lange in die Geburt hinein sich fortziehen.

Mangelhafte Erregbarkeit des Uterus.

Auf mangelnder Erregbarkeit des für die Geburtsarbeit noch nicht reifen Uterus beruht die bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt nicht selten zu beobachtende Wehenschwäche. Keine Methode der Frühgeburtseinleitung schützt dagegen. Die Möglichkeit ihrer Bekämpfung durch eine Sensibilisierung des Uterus mit kleinen Pituitrindosen beweist aber, daß eine mangelhafte Erregbarkeit des Uterus zugrunde liegt.

Differentialdiagnose gegen Schwangerschaftswehen.

Bei allen Formen primärer Wehenschwäche ist es wichtig, sich vor einer Verwechslung mit Schwangerschaftswehen zu hüten. Das Kriterium für letztere ist ihr meist sehr geringer Erfolg in Hinsicht auf die Entfaltung des Cervikalkanals, die selbst bei hochgradiger Wehenschwäche doch wesentlich rascher fortschreitet als bei Schwangerschaftswehen[1]). Vor allem aber dienen zur Unterscheidung das vollständige Aufhören der letzteren, nachdem sie etwa einige Stunden, selten einen halben Tag oder noch länger angehalten haben. Charakteristisch ist ferner für Schwangerschaftswehen, daß sie auf die üblichen Wehenmittel gar nicht reagieren und man hat in letzter Zeit Erfolglosigkeit der Sensibilisierung durch Pituitrin als besonders zuverlässiges Kriterium für die Unterscheidung der Schwangerschaftswehen von Eröffnungswehen kennen gelernt.

b) Die sekundäre Wehenschwäche.

Ermüdungswehenschwäche.

Eine sekundäre Wehenschwäche liegt immer dann vor, wenn erst im Laufe der Geburt bei bis dahin normaler oder gar verstärkter Wehentätigkeit ein auffallendes Nachlassen derselben eintritt. Meist tritt diese Form der Wehenschwäche infolge langdauernder Geburtsanstrengung als Ermüdungssymptom auf. Das ist der gewöhnliche Verlauf beim engen Becken oder anderen schwer überwindbaren Geburtshindernissen (Tumoren).

Ursachen.

Die gesteigerten Widerstände erzeugen primär gewöhnlich verstärkte Wehentätigkeit; die Pausen werden immer kürzer, der Uterus sucht das Hindernis gewissermaßen im Sturm zu überwinden. Das ist aber bei einem Mißerfolg dieses Bemühens ganz gewöhnlich ein doppelter Verlust. Denn die überstürzte Tätigkeit führt zu einer Anhäufung von Ermüdungstoxinen, die im Sinne einer Herabsetzung der Erregbarkeit und später auch verminderter Kraft der Einzelkontraktion sich geltend machen. Der glatte Muskel verhält sich in dieser Hinsicht nicht anders als der quergestreifte, ja er scheint sogar etwas ungünstiger gestellt zu sein insofern, als er anscheinend längere Erholungspausen nötig hat als der quergestreifte Muskel. Wie bereits erwähnt, findet sich die Ermüdungswehenschwäche am häufigsten beim engen Becken. Aber auch alle Zustände, die eine erschwerte Entfaltbarkeit des Uterusausführungsganges bedingen, wie Rigidität der ganzen

[1]) Auch da gibt es übrigens vereinzelt Ausnahmen.

Cervix oder des äußeren Muttermundes, Narben, Stenosen, Kollummyome und Karzinome, wirken in diesem Sinne: Erst verstärkte Wehentätigkeit, dann Ermüdung.

Hofmeier hat noch eine andere Folge der primär starken Wehentätigkeit bei entgegenstehenden Hindernissen gezeigt[1]). Der aktive Teil des Uterus (der Hohlmuskel) kann sich infolge der starken Tätigkeit, die das zu überwindende Hindernis auslöst, weit nach oben zurückziehen und die Frucht bereits vor der Geburt des Kopfes zu einem großen Teil in den maximal geweiteten Ausführungsgang entleeren. Wenn ein solch hoher Grad von Retraktion der Muskulatur sehr rasch erreicht wird, bedarf es erst einer längeren Pause, ehe neue Kontraktionen möglich sind. Man erkennt den Zustand an der dauernden Härte des Korpus (nicht zu verwechseln mit Tetanus uteri!) und an der mangelhaften Tätigkeit der Bauchpresse, die ja erst reflektorisch durch die Uteruskontraktionen in Tätigkeit gesetzt wird.

Toxische Wehenschwäche.

Eine Art toxischer Ermüdungswehenschwäche wird bei einer Einklemmung des Uterusausführungsganges beim allgemein verengten Becken hervorgerufen (*Walthard*). Durch den bereits in den Beckeneingang eingetretenen Kopf einerseits, die Beckenwand andererseits wird eine ringförmige Kompression des Ausführungsganges hervorgerufen. Unterhalb des Kompressionsgürtels entsteht ein Stauungsödem. Die damit verbundene venöse Stauung setzt aber bei längerer Dauer durch CO_2-Anhäufung die Erregbarkeit der nervösen Zentren so herab, „daß trotz des kräftigen Druckes von seiten des eingekeilten Kopfes auf die Cervikalganglien die Wehentätigkeit allmählich erlischt". (*Walthard.*)

Endlich kann auch bei bis dahin völlig normalem Verhalten der Wehentätigkeit Wehenschwäche eintreten, ohne daß eine der genannten Ursachen auffindbar wäre. Wahrscheinlich liegt hier eine pathologische Ermüdbarkeit auf konstitutioneller Basis vor[2]). Eine sichere Diagnose dürfte freilich nur gestellt werden, wenn auch Funktionsprüfung der verschiedensten anderen Organsysteme solche rasche Ermüdbarkeit ohne sonst nachweisbare pathologische Veränderungen ergibt.

2. Zu starke Wehen (Hyperdynamia uteri).

Hyperdynamia uteri.

Von zu starken Wehen kann man nur dann sprechen, wenn die zur Entfaltung des Geburtsweges und Austreibung des Kindes im Durchschnitt erforderliche Zeit infolge gesteigerter Wehentätigkeit sehr stark abgekürzt wird. Bei pathologisch gesteigerten Widerständen sind ganz normaler Weise auch die Wehen kräftiger, ohne daß man deshalb von zu starken Wehen sprechen dürfte. Natürlich sind auch bei der Hyperdynamia uteri verschiedene Abstufungen möglich: entweder handelt es sich bloß um außerordentlich starke Wehen oder es sind auch die Pausen stark verkürzt. *Wigand*[3]) unterscheidet je nach der geringeren oder stärkeren Verkürzung der Pausen „Wehenübereilung" und „Wehen-

[1]) *Hofmeier*, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6.
[2]) Vgl. *Kraus, F.*, Die Ermüdung als Maß der Konstitution, Bibliotheca medica, Kassel 1896.
[3]) Zit. nach *Walthard*, l. c. pag. 2085.

überstürzung". Die Folge der Hyperdynamie ist eine außerordentliche Abkürzung der Geburt oft auf wenige Minuten (Sturzgeburt — Partus praecipitatus). Die Wehen können so plötzlich einsetzen, unter den heftigsten Schmerzen nach rasch abgelaufener oder von einer Erstgebärenden in Unkenntnis des Wehenschmerzes übersehenen oder falsch gedeuteten Eröffnungsperiode die Frau, wo sie auch sei, zum stärksten Mitpressen zwingen, und die Austreibung so rasch herbeiführen, daß die Frau selbst auf der Straße von der Geburt überrascht wird (Gassengeburt). Abgesehen von den Gefahren, die der Mutter durch Zerreißungen der Weichteile drohen, ist in erster Linie das Kind gefährdet, welches plötzlich hervorgeschleudert, unter Zerreißen der Nabelschnur auf den Boden stürzen und schwer evtl. gar tödlich verletzt werden kann. Auch eine teilweise Lösung oder Zerreißung der Plazenta mit partieller Inversion des Uterus kommt vor. Immerhin sind das, so weit ich sehe, seltene Ausnahmen; im allgemeinen sind die Gefahren der überstürzten Geburt keine großen, vielleicht geringer als gar mancher von Hebammen oder ungeduldigen Ärzten geleiteten Geburt. Relativ häufig allerdings sind stärkere Nachblutungen, da der Uterus bei der raschen Entleerung sich nicht genügend rasch retrahieren konnte.

Sturzgeburt.

Wie schon aus unserer Beschreibung hervorgeht, können die zu starken Wehen bereits in der Eröffnungsperiode vorhanden sein oder erst in der Austreibungsperiode einsetzen. Man beobachtet jedenfalls beides: Fälle, in denen augenscheinlich wenige Wehen die Entfaltung des Uterusausführungsganges herbeizuführen vermögen, und Fälle, bei denen nach normaler Eröffnungszeit die Austreibung durch wenige, Schlag auf Schlag folgende Wehen unter stärkster Mitwirkung der Bauchpresse bewirkt wird. Eine psychisch gesteigerte Erregbarkeit der Uterusmuskulatur dürfte bei vielen Fällen eine Rolle spielen. Ebenso ist bekannt, daß in manchen Familien durch mehrere Generationen die Disposition zu Sturzgeburten vererbt wird. Geringe Größe der Frucht, namentlich bei toten Kindern, geringere Weichteilwiderstände bei Mehrgebärenden, weniger ein weites Becken, sind Momente, welche die Überstürzung der Geburt zu unterstützen scheinen. Bei Erstgebärenden handelt es sich in den meisten Fällen um eine Verkennung des Wehenschmerzes in der Eröffnungsperiode, vielfach spielt auch Verheimlichung bei außerehelich Geschwängerten und in Kliniken die Scheu vor der Untersuchung durch Studenten eine Rolle. Alle diese Momente sind zu berücksichtigen. Was im einzelnen Fall die Sturzgeburt veranlaßt, bleibt meist dunkel; denn die wahren Sturzgeburten entziehen sich eben der ärztlichen Beobachtung und statistische Zusammenstellungen haben darum nur einen sehr bedingten Wert.

3. Die Krampfwehen.

Krampfwehen.

Während bei normaler Wehentätigkeit und selbst bei den zu starken Wehen deutlich Pausen zwischen den einzelnen Kontraktionen nachweisbar sind, bleibt bei den Krampfwehen der Uterus das Vielfache der normalen Wehendauer in einem Kontraktionszustand. Dieser Kontraktionszustand ist entweder eine einheitliche Dauerkontraktion (Tetanus uteri) oder eine von ganz kurzen, keine vollständige Erschlaffung erzielenden Remissionen unterbrochene (klonischer Krampf), die allerdings nur bei der graphischen Registrierung der Wehen nachweisbar werden.

Formen derselben.

Cave Verwechslung mit Retraktion.

Sicherlich werden in praxi Krämpfe und starke Retraktion der Uterusmuskulatur oft verwechselt, besonders dann, wenn bei starker Wehentätigkeit der Hohlmuskel sich ungewöhnlich rasch retrahiert und darum hart erscheint oder wenn infolge reichlichen Fruchtwassers bei Anwesenheit von Zwillingen die Uteruswand dauernd stark gespannt sich anfühlt. Auch heute noch liest man in der Literatur, namentlich der ausländischen, alle Augenblicke von einem Tetanus uteri, wenn etwa bei einer Querlage nach dem Fruchtwasserabfluß die eingeführte Hand an dem Grenzring auf Widerstand stößt, weil der Hohlmuskel sich infolge der Retraktion seiner Muskelfasern fest an das Kind anlegt. Der Verwechslung zwischen starker Retraktion und Ermüdungswehenschwäche wurde schon oben gedacht (*Hofmeier*).

Krampfwehen sind unter allen Umständen pathologisch, weil sie einmal die Geburt verzögern, zweitens durch Störungen der Plazentarzirkulation das Kind in Gefahr bringen. Ein allgemeiner Krampfzustand ist übrigens ein seltenes Ereignis, während partielle Krämpfe häufiger vorkommen.

Krampfwehen kommen entweder bei auf nervöser oder toxischer Basis (z. B. unzeitiger Sekale-, Pituitrindarreichung) gesteigerter Erregbarkeit vor oder auf Grund abnormer gehäufter Reize. Sie sind die unmittelbare Folge einer Reizsummation. Die oben genannten Gifte wirken in beider Richtung; entzündliche Zustände der Cervixschleimhaut, vor allem Gonorrhöe, Quetschung des Ausführungsganges oder eines Teiles desselben beim engen Becken wirken häufig zunächst Erregbarkeit steigernd. Solange die Blase steht, schützt das leicht bewegliche Fruchtwasser die Wände des Ausführungsganges vor derartiger Druckwirkung; nach dem Blasensprung kann ein Krampf leichter eintreten.

Partielle Krämpfe.

Der krampfartige Zustand kann den ganzen Uterus betreffen, häufiger sind partielle Krämpfe in der Gegend des inneren Muttermundes (Strictura uteri) und des äußeren Muttermundes (Trismus uteri), letztere nur in der Eröffnungszeit beobachtet.

II. Störungen an den Hilfsapparaten des Motors.

1. Fehlerhafte Tätigkeit der Bauchpresse.

Abhängigkeit der Bauchpresse vom Uterus.

a) Bei anatomisch intakter Bauchpresse. Von allen Hilfsapparaten des Uterus als austreibenden Organs ist die Bauchpresse der wichtigste. Die Eigenart ihrer Wirkung haben wir im physiologischen Teil ausführlich erörtert. Wenn auch die gesamte Bauchpresse als dem Willen unterworfener Apparat bei sonst normaler Beschaffenheit jederzeit in Aktion gesetzt werden kann, so ist doch ihre Tätigkeit unter der Geburt normaliter dadurch charakterisiert, daß sie reflektorisch ausgelöst wird und für den Motor in einem Momente einspringt, in dem er wegen fortschreitender Entleerung auf das Kind keine zur Überwindung der Widerstände des Beckenbodens genügend wirksame Kraft mehr einzusetzen vermag. Die Erfahrung lehrt aber weiter, daß die Tätigkeit der Bauchpresse in hohem Grade, sowohl was Stärke wie Häufigkeit der Kontraktionen anlangt, von dem Charakter der Uteruskontraktionen abhängt. Die Zusammenziehung der Uterusmuskulatur gibt den

Reiz zur Innervierung der Bauchpresse ab. Störungen der Uterustätigkeit wirken daher gleichsinnig auf die Bauchpressenkontraktion, d. h. Stärke und Dauer der Bauchpressenaktion sind direkt proportional der Stärke und Dauer der Uteruskontraktionen, und die Zahl letzterer bestimmt auch die Zahl der Bauchpressenstöße. Das hat meines Wissens zuerst *Walthard* ganz klar auseinandergesetzt.

Wehenschwäche in der Austreibungszeit.

Danach wird verständlich, daß Wehenschwäche in der Austreibungsperiode, handle es sich nun um zu schwache, zu seltene oder zu kurze Wehen, eine gleichsinnige Störung der Bauchpressentätigkeit hervorruft. Der Wille tut dabei wenig zur Sache; denn selbst bei der Aufforderung zum Mitpressen fällt die Tätigkeit der Bauchpresse nur mangelhaft aus, wenn nicht gleichzeitig die Uteruskontraktionen besser werden; der reflektorische Zwang überwiegt weit die Stärke des Willensimpulses. Will man mit Erfolg gegen diese mangelhafte Bauchpressenaktion ankämpfen, dann darf man sich nicht auf das Zureden verlassen, sondern muß am Uterus angreifen; es ist bekannt, daß Pituitrin durch Sensibilisierung des Uterus gerade in der Austreibungsperiode die schönsten Erfolge gibt und damit auch die Bauchpressenaktion in der verlangten Weise sich ändert.

Ganz ebenso ist bei zu starken Wehen der reflektorische Zwang zum Mitpressen stärker als der hemmende Willensimpuls und keine Sturzgeburt kann durch willkürliche Hemmung der Bauchpresse von seiten der Kreißenden verhindert werden, obwohl gerade der Bauchpresse der hervorragendste Anteil an der überstürzten Austreibung zukommt. Desgleichen ist ja bekannt, daß im letzten Moment der Austreibung, wenn der Kopf im Durchschneiden ist, der Zwang zum Mitpressen selbst bei sehr vernünftigen Frauen unüberwindlich wird und ein wirksamer Schutz gegen das gewaltsame Durchpressen des Kopfes nur dadurch erzielt werden kann, daß man die Frauen zu rascher Atmung bei offenem Mund zwingt und so den Glottisverschluß, der zur wirksamen Aktion der Bauchpresse notwendig ist, aufhebt.

Vorzeitiges Mitpressen.

Gelegentlich beobachtet man bei ängstlichen Frauen namentlich nach frühzeitigem Blasensprung ein vorzeitiges Mitpressen. Dasselbe ist natürlich nutzlos, da die Abdichtung des Uterusausführungsganges noch nicht perfekt ist (vgl. physiologischer Teil).

Ermüdung.

Eine der häufigsten Ursachen mangelhafter Tätigkeit der Bauchpresse ist aber in Ermüdung derselben zu suchen. Es gelten natürlich für die Bauchpresse keine anderen Ermüdungsgesetze als für die anderen quergestreiften Muskeln und es sei diesbezüglich auf die allgemeine Muskelphysiologie verwiesen. Neben vorzeitigem Mitpressen können alle Zustände, die eine besonders starke und langdauernde Wehen- und Bauchpressentätigkeit erfordern, wie große Widerstände beim engen Becken, bei straffen Weichteilen, Atresien zur Ermüdung führen. Die Ermüdungsschwäche der Bauchpresse ist insofern als die günstigste Form mangelhafter Tätigkeit zu bezeichnen, weil sie nach einiger Zeit der Erholung von selbst verschwindet, was auch für ihre Bekämpfung zu wissen wichtig ist.

Anatomische Schädigungen.

b) Bei anatomisch nicht intakter Bauchpresse. In den bisherigen Fällen ist überall eine anatomisch intakte Bauchpresse vorausgesetzt. Störungen ihrer Tätigkeit können aber auch von ihr selbst ausgehen, sei es, daß α) die Muskulatur anatomisch nicht zur vollen Leistungs-

fähigkeit geeignet ist oder β) daß der Reflexbogen an irgendeiner Stelle eine Unterbrechung erfahren hat, so daß die normalen Reize sie gar nicht treffen.

α) Die häufigste Ursache mangelhafter Bauchpressenaktion ist eine Dehnung und Erschlaffung der Muskeln, vor allem der Recti. Leichte Grade ungenügender Funktion infolge mangelhafter Entwicklung der Bauchpresse finden sich nicht selten bei asthenischen Individuen, die höheren Grade beruhen gewöhnlich auf Hängebauch und besonders starker Rektusdiastase. Bei ersterem, gleichgültig, ob er durch Erschlaffung der Muskulatur durch viele rasch aufeinander folgende Geburten oder durch Überdehnung bei engem Becken namentlich Kyphoskoliotischer bedingt ist, vermögen die Muskeln (wenigstens bei höheren Graden des Zustandes) sich überhaupt nicht so zu verkürzen, daß eine wesentliche Steigerung des Uterusinnendrucks durch das Plus des Bauchpressendrucks zustande käme. Bei der Rektusdiastase stärkeren Grades weicht der Uterus beim Pressen in den Spalt zwischen den beiden Recti aus und auch bei geringeren Graden geht durch die schwache Stelle, die ausgebuchtet wird, ein großer Teil des ja nach Art des hydraulischen Druckes übertragenen Bauchpressendruckes verloren, so daß ein Überdruck gegenüber dem Uterusinnendruck kaum oder gar nicht in Frage kommt. Ganz ähnlich wirken andere schwache Stellen der Bauchwand, Narben-, Leistenhernien, Spaltbecken; um so ungünstiger, je höher und je weiter median die schwache Stelle sitzt und je größer sie ist. Alle diese Zustände sind natürlich doppelt schlimm in ihrer geburtsverzögernden Bedeutung, wenn gleichzeitig Wehenschwäche in der Austreibungsperiode auftritt; und leider ist das sowohl bei asthenischen Individuen wie beim engen Becken und bei Vielgebärenden nicht so selten der Fall. Die Atrophie der Bauchmuskeln bei Lähmungen wirkt ganz gleich, wird aber besser unter β besprochen.

Dehnung.

Rektus-diastase.

Schwere Störungen entstehen auch bei Zerreißungen der Rekti und bei hoher Schmerzhaftigkeit derselben infolge eines Muskelhämatoms.

Zerreißung der Bauchmuskeln.

β) Der Reflexbogen kann entweder irgendwo unterbrochen sein oder es kann der normale Reflex durch einen anderen hemmenden teilweise oder ganz aufgehoben sein.

In ersterer Hinsicht sind am schwerwiegendsten die Querschnittsläsionen des Rückenmarks, die alle Bauchpressenmuskeln außer Tätigkeit setzen, wenn sie oberhalb des siebenten Dorsalsegmentes sitzen. Sonst richtet sich der Grad der Störung natürlich ganz nach dem Sitz der Läsion im Rückenmark oder nach den Nerven und Nervenfasern, die etwa infolge einer Polyneuritis leitungsunfähig geworden sind. Ein geringer Grad von Lähmung der Recti findet sich häufig nach Laparotomien, besonders nach dem *Lennander*-Schnitt, bei dem bei der Eröffnung der vorderen Rektusscheide oftmals motorische Fasern durchschnitten werden (*Assmy*). Der Querschnitt scheint in dieser Hinsicht günstiger zu sein.

Störungen der Nervenleitung.

Es ist interessant, daß auch bei Querschnittläsionen eine Spontanaustreibung der Frucht meist gelingt. Bei Tabes sitzt die Unterbrechung des Reflexbogens natürlich im sensiblen Anteil, sie trifft aber selten alle Bauchmuskeln; auch nach vollständiger Querschnittsunterbrechung im Rückenmark kann übrigens von einer völligen Ausschaltung der Bauchpresse keine Rede sein, da mindestens das Zwerchfell und die auxiliaren

Atemmuskeln intakt bleiben. Andernfalls wäre ja eine Fortdauer des Lebens nicht möglich.

Reflektorische Hemmung.

Eine Reflexhemmung kann willkürlich entweder durch die Angst der Frau vor Schmerz oder durch den Schmerz selbst hervorgerufen sein, z. B. bei entzündlichen Adnextumoren, Peritonitis. Auftreibung der Intestina, starke Füllung der Blase und des Rektums (nach *Kehrer* auch des Magens, letzteres von *Engelhorn* bestritten) wirkt auf die Bauchpressentätigkeit hemmend.

c) Eine zu starke Tätigkeit der Bauchpresse kommt fast nur bei zu starker Wehentätigkeit (Partus praecipitatus) oder durch den Schmerz beim Durchpressen des Kopfes, also auf reflektorischem Wege ausgelöst, zustande.

2. Fehler in den Verankerungen und Abdichtungen.

Die Verankerungen und Abdichtungen des Gebärapparates gehören zwar nicht direkt zu den austreibenden Faktoren, ihre normale Anordnung und Funktion ist aber für ein tadelloses Ansprechen der motorischen Apparate von so großer Bedeutung, daß Fehler in derselben auch die motorische Funktion des eigentlichen Austreibungsapparates stören und daher hier besprochen werden müssen. Während die Bedeutung der Verankerungen namentlich bei der Überwindung großer Widerstände und beim Rupturmechanismus schon den älteren Geburtshelfern geläufig war, ist die Bedeutung der Abdichtungen für das fehlerlose Zusammenwirken von Uterus und Bauchpresse zwecks Austreibung des Kindes meines Wissens zuerst von *Sellheim* ganz klar dargestellt worden[1]) (vgl. auch das im physiol. Teil hierüber Vorgebrachte).

Ineinandergreifen von Verankerungen und Abdichtungen.

Dienen die Verankerungen zur Feststellung des Motors (des sich entleerenden Uterus) an der Bauchwand, am Becken, am Beckenboden und damit zu einer Begrenzung der Eigenbewegungen nach oben, die schließlich die Austreibung unmöglich machen würden, sowie zur Wahrung des Bauchzusammenschlusses, so ermöglichen erst die Abdichtungen des Geburtskanales gegen die Beckenwand und damit des Beckens gegen die Bauchhöhle eine wirksame Unterstützung des Uterus durch die Bauchpresse. Wer diese physiologischen Tatsachen in ihrer Bedeutung sich genügend klar gemacht hat, versteht ohne weiteres, daß ihre Insuffizienz je nach dem Grade zu mehr oder minder schweren Störungen der austreibenden Funktion des Uterus und der Bauchpresse wie des Zusammenwirkens beider führen muß. Je größer die Widerstände, die überwunden werden müssen, sind, um so unangenehmer werden die Folgen sein.

Fehler der Verankerungen.

Die Verankerungen sind entweder primär schlecht infolge schlechter Anlage oder sie sind schlecht geworden durch Krankheiten (besonders solche mit allgemeinem Gewebeschwund) oder Überdehnung infolge zu häufiger Beanspruchung. Asthenische Individuen, vor allem Splanchnoptotikerinnen haben ganz gewöhnlich schlechte Befestigungsapparate des Gebärorgans und es ist vor der Geburt nicht leicht abzusehen, ob die Schwangerschaftshypertrophie, an der auch die Verankerungen teilnehmen,

[1]) Naturforscherversammlung 1910 in Königsberg; ferner: Hegars Beiträge 1913 Bd. 18.

ausreichen wird, das Manko wett zu machen. Bei Vergiftungen, bei mit Kachexie verbundenen Erkrankungen Schwangerer, oft schon nach einer längeren fieberhaften Infektionskrankheit, ist mit einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Verankerungen von vornherein zu rechnen. Bei Vielgebärenden finden sich schlaffe Verankerungen besonders dann, wenn ungenügende Schonung im Wochenbett, rasche Kinderfolge, vielleicht noch mangelhafte Ernährung dem Gewebe zur nötigen Involution und Erholung nicht Zeit gelassen haben. Je geringer die Festigkeit des Bauchzusammenschlusses ist, desto weniger kann von einer wirksamen Übertragung des Bauchpressendruckes auf den Uterus die Rede sein, desto stärker werden die Verankerungen beansprucht.

Folgen.

Intra partum ist zunächst am wichtigsten derjenige Teil der Verankerungen, der die Feststellung des Hohlmuskels bewirkt. Denn nur durch eine Begrenzung der Bewegung des Uterus nach oben ist eine wirksamer Zug auf den zu entfaltenden Uterusausführungsgang wie eine Propulsion der Frucht möglich. Freilich gehört noch ein zweites hinzu, eine Fixation nach unten. Ohne dieselbe würde der nach oben unter Zug gesetzte Geburtsschlauch einfach nach oben ausweichen. Zu einem günstigen Arbeiten ist ein gewisses Verhältnis der nach oben und nach unten wirkenden Kräfte notwendig. Lassen die Fixationen des Hohlmuskels nach, dann ist einmal die Entfaltung verzögert, vor allem aber entstehen Schwierigkeiten bei der Austreibung. Der Hohlmuskel retrahiert sich nach oben, ohne einen wirksamen, den Inhalt in der Richtung nach unten vortreibenden Druck ausüben zu können, was doppelt ungünstig ist, wenn auch die Bauchpresse (die gewissermaßen als Verankerung zweiter Ordnung wirkt) infolge früherer Überdehnung die Feststellung nicht zu bewirken vermag. Dieses Defizit wird um so größer, wenn die von unten entgegenstehenden Widerstände erhöht sind (enges Becken usw.). Sind die Verankerungen des Ausführungsganges insuffizient, dann ist einmal die Fixation des Uterus nach oben um ein Hilfsmittel ärmer, die direkten Befestigungsapparate des Hohlmuskels werden stärker beansprucht, weiter aber rücken diese Teile hauptsächlich im Sinne der Longitudinaldehnung auseinander und kommen dadurch in die freie Bauchhöhle, wodurch die Abdichtung Schaden leidet, was wieder die Bauchpressenaktion illusorisch macht.

Verankerungen und Abdichtungen sind funktionell wie anatomisch so intim miteinander verbunden, daß auch ihre Störungen Hand in Hand gehen. Wo infolge von Schlaffheit der Gewebe die Verankerungen eine genügende Begrenzung der Bewegungen nach oben nicht gestatten, da leidet auch die Abdichtung des Ausführungsganges Schaden. Wie aber schon im physiologischen Teile auseinandergesetzt, fällt damit eine wirksame Übertragung des Bauchpressendruckes auf den Uterusinhalt weg — mit andern Worten: die Geburt wird verzögert. Diese Insuffizienz der Verankerungen und Abdichtungen tritt um so leichter ein, je stärker sie beansprucht werden; im einzelnen Fall also bei Steigerung der Widerstände. Am häufigsten spielt auch hier das enge Becken eine verhängnisvolle Rolle; daneben kommen Tumoren wie die oben genannten allgemeinen Ursachen in Betracht.

Wir können uns mit diesen allgemeinen Ausführungen begnügen. Sie zeigen deutlich, daß auch bei den oben besprochenen Störungen der

Tätigkeit der austreibenden Kräfte der Insuffizienz die Verankerungen und Abdichtungen eine wichtige, vereinzelt sogar ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

C. Geburtsstörungen durch Anomalien des Geburtsobjektes[1]).

I. Geburtsstörungen durch Anomalien der Eihäute.

1. Vor- und frühzeitiger Blasensprung.

Definition.

Wir haben bereits im physiologischen Teil erwähnt, daß die Fruchtblase normaliter etwa kurz vor oder nach der vollständigen Eröffnung des Muttermundes springt. Man bezeichnet nach allgemeiner Übereinkunft den Eintritt des Blasensprungs als „vorzeitig", wenn er vor Beginn der Geburtswehen erfolgt, als „frühzeitig", wenn er vor Beendigung der Eröffnungszeit und als „verspätet", wenn er erst nach vollständiger Eröffnung des Muttermundes eintritt. Die Unterschiede sind natürlich vielfach nur geringe. Vor- und frühzeitiger Blasensprung sind — wie *Stöckel* bereits betonte[2]) — in ihrer Wirkung kaum scharf zu trennen, wenn an die Vorzeitigkeit die Geburt sich anschließt oder die Frühzeitigkeit sich gleich nach Beginn der Wehen bemerkbar macht. Wichtige Unterschiede zwischen beiden machen sich dagegen dann geltend, wenn der vorzeitige Blasensprung schon lange Zeit vor dem Eintritt der Geburt erfolgt.

a) Vorzeitiger Blasensprung in der Gravidität.

Erfolgt der Blasensprung, die Zerreißung des Amnions und Chorions, schon früh in der Gravidität, so ist in den meisten Fällen eine Fehl- oder Frühgeburt die Folge. In selteneren Fällen kann aber die Schwangerschaft fortbestehen, wenn freilich auch dann ein verfrühter Eintritt der Geburt die Regel sein dürfte.

Graviditas extramembranacea.

Das nächste Ereignis nach Zerreißung der Eihäute ist natürlich der Abfluß von Fruchtwasser (Hydrorrhoea uteri gravidi amnialis) und der Austritt des Kindes aus der Eihöhle in das Uteruscavum (Graviditas extramembranacea, grossesse extramembraneuse). Entsprechend ihrer Elastizität retrahieren sich die Eihäute unter immer weiter fortschreitender Ablösung von der Uteruswand und schrumpfen schließlich so zusammen, daß sie wie die Wände eines flachen Napfes von der fötalen Seite der Plazenta sich abheben. Eine geschlossene Eihöhle existiert somit überhaupt nicht mehr. Mit der Ablösung der Eihäute ist stets die Zerreißung kleiner Gefäße und somit Blutabgang verbunden, der schon beim Blasensprung neben dem Fruchtwasserabgang in Erscheinung treten kann, sich aber auch später — entsprechend der fortschreitenden Ablösung der Eihäute und Insultierung der bloßliegenden Dezidua — noch öfters wiederholt. Gefährlichen Charakter nehmen diese Blutungen niemals an; mit Vollendung der Ablösung hören gemeinhin

[1]) In der folgenden Darstellung findet nur die geburtsmechanische Bedeutung verschiedener Anomalien von seiten der Eihäute, Plazenta und Frucht ihre Besprechung. Bezüglich aller hier vermißten Details sei auf meine Darstellung derselben Kapitel im klinischen Teile dieses Handbuches verwiesen.

[2]) v. *Winckels* Handbuch der Geburtshilfe, II, 3. Wiesbaden 1905.

die Blutungen zunächst auf, können aber durch Bewegungen des Fötus, die jetzt direkt Verletzungen der Uterusschleimhaut zur Folge haben, immer wieder gelegentlich auftreten. Der vorzeitige Blasensprung erfolgte in den bisher bekannten Fällen bereits im 3. bis 5. Monat, die Ausstoßung des Eies gewöhnlich erst im 6. bis 8. Monat. Ein sicherer Beweis, daß es sich um vorzeitigen Blasensprung mit extramembraner Fruchtentwicklung gehandelt hat, läßt sich erst nach Besichtigung der Nachgeburt führen.

Folgen für das Kind.

Der exochoriale Fruchtaufenthalt pflegt der äußeren Entwicklung der Frucht gewöhnlich wenig zu schaden. Trotzdem sind die Kinder so gut wie als verloren anzusehen, da sie wenn auch lebend zur Zeit der Unterbrechung der Gravidität gewöhnlich nicht dauernd lebenfähig sind und in ihrer Vitalität wohl auch durch die Raumbeschränkung geschädigt sein mögen. Die scheinbar auffallende Tatsache, daß die Kinder meist in Beckenendlage geboren werden, dürfte meines Erachtens damit zu erklären sein, daß in den ersten Graviditätsmonaten die Frucht ganz gewöhnlich in Steißlage sich befindet (*v. Winckel*) und nach dem Austritt aus der Eihöhle die Herstellung einer anderen Lage durch die Raumbeschränkung unmöglich gemacht wird. Finden sich doch auch als Folge derselben nicht selten abnorme durch Muskelkontrakturen, gelegentlich sogar durch Gelenkankylose fixierte Haltungsanomalien der Extremitäten.

Geburtsverlauf.

Der Verlauf der Geburt selbst zeigt außer einer durch das Fehlen des Fruchtwassers und der Fruchtblase bedingten Verzögerung sowie einer vielfach zu beobachtenden großen Schmerzhaftigkeit der Eröffnungswehen nichts Abnormes. Vgl. auch Geburtsstörungen durch Oligohydramnie.

Vielleicht ist übrigens der hier geschilderte Ausgang auch beim Ausbleiben einer Fehlgeburt eine relativ seltene Folge des vorzeitigen Blasensprungs. Manche sonst unerklärliche Flüssigkeitsabgänge unter Befund von narbenähnlichen Veränderungen an den Eihäuten weisen vielmehr darauf hin, daß kleine Risse in ihnen — namentlich wenn sie hoch oben sitzen — wohl überhaupt nicht zu stärkerem Fruchtwasserabfluß und Austritt der Frucht aus dem Eisack führen, sondern daß die Rißstelle relativ rasch verklebt und die Gravidität ungestört bis zum normalen Ende weiter verläuft. Das würde durchaus in Analogie stehen mit den Fällen hohen vorzeitigen Blasensprungs in späteren Schwangerschaftsmonaten, nach dem auch oft ein bis zwei und mehr Wochen bis zum Eintritt der Geburt vergehen können, ohne daß das Kind irgendeinen Schaden litte. Daß solche Fälle vorkommen, ist durch zweifellose Beobachtung erwiesen. Leider ist die Möglichkeit zur systematischen genauen Durchforschung aller Eihäute auf Narben bei dem gewöhnlichen klinischen Betriebe nicht gegeben, so daß über die Häufigkeit des harmlosen vorzeitigen Blasensprungs keine zuverlässigen Angaben gemacht werden können. Vermutlich ist er aber viel häufiger als die seltene Hydrorrhoea amnialis.

b) Der vorzeitige Blasensprung kurz vor dem Geburtsbeginn und der frühzeitige Blasensprung.

Frühzeitiger Blasensprung.

Stoeckel hat durchaus recht, wenn er hervorhebt, daß der kurz ante partum erfolgende vorzeitige Blasensprung geburtsmechanisch nicht

anders zu beurteilen ist als der frühzeitige Blasensprung. Eine Unterscheidung der beiden Formen hat für den weiteren Verlauf nur dann Bedeutung, wenn — wie im vorigen Kapitel erörtert — das vorzeitige Zerreißen der Eihäute schon relativ früh in der Gravidität erfolgt und der Riß so umfangreich ist, daß alles Fruchtwasser abfließt und der Fötus die Eihöhle verläßt.

Die Fruchtblase springt in etwa ein Viertel der Fälle zu früh (*Valenta, v. Winckel, Eisenhart*). Bei Quer- und Schieflagen ist der vorzeitige Blasensprung etwa doppelt so häufig als bei Schädellagen. Auf die Ätiologie soll hier nicht eingegangen werden. Die pathologische Bedeutung des verfrühten Blasensprungs ist leicht zu verstehen, wenn man sich an die physiologisch der Fruchtblase zukommende Funktion erinnert.

Folgen desselben.

Zunächst fällt mit dem Blasensprung auf jeden Fall die Möglichkeit einer allseitig gleichmäßigen (hydraulischen) Druckwirkung auf die Wände des Halskanals und damit einer schonenden Erweiterung desselben weg. Die nächste Folge des frühzeitigen Blasensprungs ist daher vielfach eine stark verzögerte Entfaltung. Namentlich bei rigiden Weichteilen kann die Eröffnungsperiode beträchtlich verlängert werden. Freilich wird auch das Gegenteil behauptet. (*Eisenhart, van der Hoeven.*) Auf Grund meiner Erfahrung kann ich mich dem nicht anschließen. Wenn es auch richtig ist, daß der frühzeitige Blasensprung bei bereits teilweise eröffnetem Muttermund, aber nach erfolgter Entfaltung des Cervikalkanals die Eröffnungsperiode und damit die ganze Geburt abkürzt, so gilt das nicht für Fälle, in denen die Eiblase schon zu einer Zeit springt, in der die Entfaltung des Cervikalkanals kaum begonnen hat und der Muttermund dicksaumig oder an sich rigide ist. Bei Mehrgebärenden kommt allerdings dem frühzeitigen Blasensprung geringere Bedeutung zu.

Widersprüche.

Die scheinbaren Widersprüche in diesen Angaben klären sich dadurch auf, daß der frühzeitige Blasensprung gewöhnlich eine Verstärkung der Wehentätigkeit bedingt. Diese vermag, wenn eine gewisse Entfaltung schon besteht, dann die Eröffnung eher rascher wenn auch weniger schonend durchzuführen. Außerdem gilt das nur für normale Wände des Uterusausführungsganges. Sobald eine abnorme Rigidität, Narben, Tumoren in denselben bestehen, macht sich das Fehlen der Vorarbeit durch die Fruchtblase meist im Sinne einer Verzögerung der Eröffnung bemerkbar. Dabei spielt noch etwas anderes mit: der starke Wehendruck stört häufig (nach *v. Winckel* in 44% aller Fälle) durch die Reaktion des Kopfes auf die starke zirkuläre Schnürung die Zirkulation unterhalb des Berührungsgürtels; beim engen Becken kommt dazu leicht eine richtige Einklemmung des Uterusausführungsganges zwischen Kopf und Beckenwand. Die Folge davon ist eine starke Anschwellung der Muttermundslippen durch Ödem, das gewöhnlich sekundär die Wehentätigkeit herabsetzt und die Dehnbarkeit der gestauten Abschnitte vermindert. Ich möchte besonders *Eisenharts* statistischen Berechnungen schon deshalb nicht zu viel Wert zuerkennen, weil die Geburtsdauer beim frühzeitigen Blasensprung ja nicht eine einheitliche Größe ist, sondern mehr noch als durch den Zeitpunkt des Blasensprungs durch die gewöhnlich auch für den verfrühten Blasensprung verantwortlich zu machende Anomalie (enges Becken usw.) bestimmt wird.

Ganz abgesehen davon liegt aber die Hauptbedeutung des verfrühten Blasensprungs in anderen Komplikationen, die durch ihn häufig genug veranlaßt werden. Dahin gehört vor allem die Gefahr eines Vorfalles der Nabelschnur und kleiner Teile, Ereignisse, auf deren hohe pathologische Bedeutung noch später einzugehen sein wird.

Außerdem drohen nach frühzeitigem Blasensprung und stärkerem Fruchtwasserabfluß dem Kinde Gefahren, weil durch die Retraktion der Uterusmuskulatur um den kindlichen Körper leicht der plazentare Gaswechsel Schaden leidet und die Nabelschnur auch höher oben zwischen Kind und Uteruswand komprimiert werden kann. Erfahrungsgemäß ist bei verfrühtem Blasensprung auch bei normaler Kindeslage und normalem Becken die puerperale Morbidität größer, was wohl mit der langen Kommunikation zwischen Eihöhle und keimhaltiger Scheide und der Bespülung des Verbindungsweges durch das einen guten Nährboden abgebende Fruchtwasser zusammenhängt.

Schließlich ist nicht zu vergessen, daß alle genannten Komplikationen nur zu häufig schwierige Kunsthilfe verlangen, wodurch natürlich die Prognose für die Mutter auch nicht verbessert wird.

2. Verspäteter Blasensprung.

Verspäteter Blasensprung.

Nach *Eisenhart*, ist der verspätete, d. h. erst einige Zeit nach vollständiger Erweiterung des äußeren Muttermundes erfolgende Blasensprung häufiger als der rechtzeitige. Vorgetäuscht kann ein solcher werden, wenn ein im Beginn der Geburt erfolgender hoher Blasensprung, bei dem nur wenig Fruchtwasser abfloß, übersehen wurde. Die praktische Bedeutung des verspäteten Blasensprungs ist keine große; denn die Folgen sind gewöhnlich harmlos. Meist ist das einzige Symptom, welches auf den verspäteten Blasensprung zunächst hinweist, eine Verzögerung der Geburt und ein Nachlassen der Wehen. Durch einfache Sprengung der Blase lassen sich diese Nachteile sofort aufheben.

3. Isoliertes Zerreißen des Amnion in der Schwangerschaft.

Gravidatas extra-amnialis.

Trotzdem dem Amnion im allgemeinen die größte Widerstandskraft zuerkannt werden muß, kommt in seltenen Fällen auch ein isoliertes Zerreißen desselben in der Gravidität vor. Die Folge ist ein Herausschlüpfen des Fötus aus der Amnionhöhle (grossesse extraamniotique), worauf das Amnion sich retrahiert und allmählich schrumpft. Eine Diagnose ist erst nach der Geburt möglich, da ja kein Fruchtwasser abfließt und im Befinden der Mutter keine Änderung auftritt; auch die Schwangerschaft wird gewöhnlich nicht vorzeitig unterbrochen. Gefährlich ist dagegen das Ereignis für die Entwicklung der Frucht. Denn nicht selten führen Verwachsungen zwischen Amnion und Leibesoberfläche (sogenannte *Simonart*sche Bänder) zu Verunstaltungen (Hasenscharte, Bauchspalte, Hemicephalie, Amputation von Fingern, Zehen oder ganzen Extremitäten), wobei freilich unsicher bleibt, ob diese Verwachsungen nicht schon früher bestanden haben oder vielleicht gar ursächlich für die vorzeitige Zerreißung des Amnion in Betracht kommen. Die Erörterung dieser Frage ist indes hier nicht unsere Aufgabe und erfolgt später im klinischen Teile.

4. Isoliertes Zerreißen des Chorions

Zerreißen des Chorions.

ist viel häufiger als das des Amnions, doch ist ein Fortbestehen der Gravidität trotz desselben bisher nicht beschrieben worden. Nach der Zerreißung des Chorions tritt Abortus ein. Merkwürdig ist freilich, daß auf der anderen Seite in manchen Fällen die Zerreißung von Amnion und Chorion vertragen wird, ohne daß es zur Fehlgeburt kommt (vgl. oben). Es erscheint mir durchaus wahrscheinlich, daß kleine Risse im Chorion, wenn sie nicht mit Verletzung stark blutender Gefäße verbunden sind, bald vernarben und wegen ihrer Symptomlosigkeit der Beobachtung entgehen. Auch unter der Geburt kommt es manchmal vor, daß das Chorion allein zerreißt, während das dehnbare Amnion bis zur völligen Geburt des Kopfes erhalten bleibt. (Geburt in der Glückshaube, die meist nur aus Amnion, selten aus Amnion und Chorion besteht.) Der Ausdruck Glückshaube wäre übrigens besser durch den Namen Unglückshaube zu ersetzen; denn es liegt auf der Hand, daß durch den erhaltenen Amnionüberzug dem Kinde alsbald nach der Geburt des Kopfes Erstickungsgefahr droht, wenn nicht durch künstliche Zerreißung des Amnions diese Haube beseitigt wird.

5. Polyhydramnie.

Polyhydramnie.

Das Hydramnios (Polyhydramnie) gehört nur für den hierher, der es im wesentlichen auf eine Erkrankung des Amnion bezieht. Man versteht darunter jede Vermehrung des Fruchtwassers über zirka 2 Liter; was darunter liegt (1—2 l) geht unter dem Namen „reichliches Fruchtwasser". Die Menge des Fruchtwassers kann enorm vermehrt sein. Es ist eine Fruchtwassermenge bis zu 30 l beobachtet (*Schneider*), in den meisten Fällen sind aber nicht mehr als 5—8 l Fruchtwasser vorhanden. Hydramnion findet sich etwa einmal unter 150 Fällen.

Geburtsmechanische Bedeutung.

Wir haben auf die Genese der Polyhydramnie hier nicht einzugehen, sondern beschäftigen uns nur mit ihrer Bedeutung für die Geburt. Die Hauptstörung beruht in einer Verzögerung der Eröffnungsperiode durch mangelhafte Fruchtblasenbildung und infolge davon eintretende atonische Wehenschwäche (vgl. oben). Häufig ist ferner ein frühzeitiger Blasensprung, nach dem das Fruchtwasser im Schwall hervorstürzt und leicht die Nabelschnur oder eine Extremität mit herabschwemmt. Darüber wird noch besonders zu sprechen sein. Eine gewissermaßen spezifische Gefahr besteht aber darin, daß bei der mit dem plötzlichen starken Wasserabfluß verbundenen Drucksenkung ein gefährlicher Herzkollaps eintreten kann. Diese Gefahr ist natürlich um so höher, je größer die Fruchtwassermenge und damit die Ausdehnung des Leibes, die Verdrängung des Zwerchfells, die Querstellung des Herzens mit Abknickung desselben gegen die großen Gefäße ist, je rascher sich der Zustand entwickelt und je weniger das Herz vorher intakt war. Die plötzliche Verminderung des Uterusinhaltes bringt außerdem die Gefahr, daß die überdehnten Muskelfasern sich nicht rasch und ausgiebig genug zu retrahieren vermögen und deshalb längere Zeit vergeht, bis die Wand des Hohlmuskels einen genügenden Spannungsgrad erreicht, um zu neuer Wehentätigkeit befähigt zu sein. Umgekehrt droht bei ausgiebiger Retraktion des Uterus

wegen der starken Verkleinerung ihrer Haftfläche die vorzeitige Lösung der Plazenta.

Auch für das Kind ist die Prognose beim Hydramnios nicht günstig. Wir erwähnten schon den Nabelschnur- und Extremitätenvorfall. Ganz abgesehen davon finden sich bei der Polyhydramnie Mißbildungen schweren Grades, unregelmäßige Kindeslagen, die Eingriffe erfordern. Die große Häufigkeit der Frühgeburt im 7. und 8. Monat, von Zwillingen sind weitere Momente, welche die Chancen für die Kinder so verschlechtern, daß zirka 30 % aller Kinder schon tot zur Welt kommen, und ebensoviel bald danach an Lebensschwäche oder den Folgen ihrer Mißbildungen zugrunde gehen. Ganz schlecht ist die Prognose bei akutem Hydramnios. All das sind Momente, welche bei Wahl der im Interesse des Kindes einzuschlagenden Therapie mit in Rechnung gezogen werden müssen.

6. Geburtsstörungen durch Oligohydramnie.

Der Zustand ist das Gegenteil der Polyhydramnie. Seine Genese ist noch ebensowenig einwandfrei geklärt, die Häufigkeit etwa gleich der des Hydramnios. Oligohydramnie kann sowohl von Anfang an vorhanden sein wie auch erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sich entwickeln. Schwerwiegend ist die erste Varietät. Denn einmal kommt es dann leicht zu Verklebungen zwischen der Innenfläche des Amnions und dem weichen Fruchtkörper, die sich später zu Bändern oder Strängen ausziehen (amniotische Fäden) und je nach Ausdehnung und Derbheit oberflächliche Defekte der Haut oder auch Atrophien, selbst Amputationen durch Umschnürung der Extremitäten oder einzelner Glieder derselben hervorrufen. Gelegentlich scheint sich die Oligohydramnie später ausgleichen zu können und eine derartige Amputation ist dann das einzige, was auf das frühere Bestehen von Fruchtwassermangel hinweist. Am schlimmsten sind die Fälle, in denen die Verklebung an der Oberfläche der Leibeshöhle oder anderen wenig widerstandsfähigen Eingeweidebedeckungen stattfindet. Bauchspalten, Encephalo- und Myelocelen, Hernien des Nabels und der Nabelschnur, Hasenscharte, Wolfsrachen und vieles andere können die Folge sein oder werden mindestens damit in Zusammenhang gebracht, häufig wohl nicht ganz mit Recht. Jedenfalls müßten bei höheren Graden von Mißbildungen die Verklebungen schon sehr früh zustande kommen, entsprechend der teratogenetischen Terminationsperiode der betreffenden Mißbildung. Darüber wird bei der Genese der Mißbildungen noch zu sprechen sein.

Oligohydramnie.

Folgen.

Viele hierher gehörige Fälle mögen wohl auch unter dem Bilde einer vorzeitigen Zerreißung des Amnions verlaufen.

Bei Entwicklung des Fruchtwassermangels in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sind die genannten Gefahren gewöhnlich nicht zu fürchten. Wohl kann auch hier durch die Beschränkung der Bewegungsfreiheit die Entwicklung des Fötus leiden und Veränderungen der Haltung der Extremitäten wie der ganzen Frucht erzeugen (Klumpfußbildungen usw.). Vereinzelt sind dabei auffallend wasserarme Kinder, die ganz runzlig, verschrumpelt aussahen, beobachtet worden, auch ichthyosisartige Veränderungen der Haut wurden beschrieben, andererseits

Trockengeburt.

auch Fälle, in denen trotz der „Trockengeburt" die Kinder gut entwickelt waren.

Geburtsmechanische Bedeutung.

Die unmittelbaren Geburtsstörungen lassen sich teils auf die bisher genannten Folgen, teils auf den Fruchtwassermangel direkt zurückführen. Zunächst ist die Bildung der Fruchtblase durch die Derbheit der Eihäute oft erschwert. Andererseits erfährt der Fötus bereits in der Eröffnungszeit den direkten Druck der Uteruswand, den das spärliche Fruchtwasser, das als der am leichtesten verformbare Teil des Uterusinhalts bei einiger Menge nach dem unteren Pol ausweicht, nicht abzuhalten vermag. Die Wehen sind — wohl infolge dieser direkten Berührung zwischen Fötus und Uterus — oft (durchaus nicht immer) außerordentlich schmerzhaft und stark. Trotzdem dauert die Eröffnungsperiode gewöhnlich das drei- bis vierfache der normalen Zeit (*Jaquet*)[1]), was mit der ungleichmäßigen Verteilung des Wehendrucks zusammenhängen dürfte. Durch den Mangel an Fruchtwasser sind ja die physikalischen Eigenschaften des Uterusinhaltes wesentlich verändert, und zwar im ungünstigen Sinne. Von einer gleichmäßigen hydraulischen Druckübertragung ist infolge des Fehlens der leicht verformbaren flüssigen Bestandteile keine Rede mehr. Ganz abgesehen davon drohen dem Kinde unter der Geburt die Gefahr der Nabelschnurkompression sowie einer Störung des plazentaren Gaswechsels infolge der starken Wehentätigkeit oder gar einer vorzeitigen Lösung des Mutterkuchens. Auch diese Gefahren gelten aber nur bei hohen Graden von Fruchtwassermangel; leichtere Fälle verlaufen gewöhnlich ganz ungestört wie auch die Austreibung des Kindes nach vollendeter Eröffnung sich fast immer glatt vollzieht.

7. Geburtsstörungen durch Erkrankungen des Chorions.

Blasenmole als Geburtsobjekt.

Unter allen Erkrankungen des Chorions besitzt, abgesehen von irgendwelchen zur Zerreißung disponierenden und danach zum Abort führenden Ernährungsstörungen nur die Blasenmole geburtsmechanisch größere Bedeutung. Wenn es auch Fälle gibt, in denen die Ausstoßung und Auslösung der weichen Massen sich ganz glatt vollzieht, so ist doch bei der Blasenmole eine durch die Weichheit des Geburtsobjektes bedingte Verzögerung und Mangelhaftigkeit der Entfaltung des Halskanales die Regel. Bei dem Durchzwängen durch den engen Ausführungsgang reißen diese weichen Massen zudem leicht ab und ihre vollständige Auslösung aus der Uteruswand erfolgt in vielen Fällen nicht spontan. Abgesehen von Wehenschwäche, starken Blutungen sind vor allem auch Nachblutungen aus dem unvollkommen entleerten und daher mangelhaft sich retrahierenden Uterus nicht selten. Bei der destruierenden Form mag auch direkt eine funktionelle Schädigung der Uterusmuskulatur eine Rolle spielen. Kurzum, die Blasenmole führt häufig zu schweren Geburtsstörungen und die Verblutungsgefahr ist selbst bei sachverständiger Hilfe eine große, ganz abgesehen von den weiteren Gefahren, die jeder Trägerin einer Blasenmole durch die Entwicklung eines Chorionepithelioms drohen. Eine ausführliche Erörterung aller dieser Fragen und der zweckmäßigsten Behandlung findet sich im klinischen Teile, sowie in den Kapiteln von *O. Frankl*

[1]) Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 46, pag. 502. 1901.

und *L. Fraenkel,* wo auch die Tumoren des Chorions abgehandelt werden, denen im allgemeinen geburtsmechanische Bedeutung nicht zukommt.

8. Geburtsstörungen durch Erkrankungen der Dezidua.

Bedeutung von Erkrankungen der Dezidua.

Erkrankungen der Dezidua spielen für Geburtsstörungen niemals eine direkte Rolle. Wohl aber kommt ihnen dadurch große Bedeutung zu, daß sie sicher eine der häufigsten Ursachen zu Fehl- und Frühgeburten, vor- und frühzeitigem Blasensprung abgeben und wohl auch in der Ätiologie der Placenta praevia, der vorzeitigen Lösung der Plazenta wie anderer Anomalien der Plazenta eine Rolle spielen. In diesen Kapiteln wird noch näher darauf hingewiesen werden.

II. Geburtsstörungen von seiten der Plazenta.

1. Durch fehlerhaften Sitz der Plazenta.

Zufolge ihrer Häufigkeit wie pathologischen Dignität besprechen wir an erster Stelle die durch fehlerhaften Sitz der Plazenta erzeugten Geburtsstörungen bzw. Gefahren. Als normal im strengen Sinne darf nur der Sitz der Plazenta an der vorderen oder hinteren Wand des Corpus uteri angesehen werden. Von den Abweichungen von dieser Norm ist am bedeutsamsten der Sitz der Plazenta ganz oder teilweise außerhalb des Corpus. Je nachdem ob die Plazenta bis an den inneren Muttermund nur heranreicht oder ihn überlagert, spricht man von tiefem Sitz (auch Placenta praevia marginalis genannt) oder von vorliegender Nachgeburt (Placenta praevia im engeren Sinn). Auch in letzterem Falle kann man noch verschiedene Grade unterscheiden. Die Plazenta kann nur mit einem kleinen Lappen den inneren Muttermund überlagern (Placenta praevia partialis s. lateralis) oder mehr minder gleichmäßig ihn verdecken. (Placenta praevia totalis s. centralis.) (Vgl. Fig. 101.)

Placenta praevia.

Grade derselben.

Diese Begriffseinteilung bezieht sich auf den Beginn der Geburt oder die Verhältnisse in der Schwangerschaft und ist insofern eine unscharfe als durch Entfaltung des Muttermundes und die Ablösung des unteren Eipols die Verhältnisse sich etwas verschieben können derart, daß eine Placenta praevia marginalis als Pl. pr. partialis imponiert oder auch umgekehrt ein Pl. pr. centralis zu einer lateralis wird. Das ist ja bei Berücksichtigung des über die Entfaltung des Halskanales und das Verhalten der Eiblase im physiologischen Teile Angeführten leicht verständlich.

Die Angaben über die Häufigkeit der Placenta praevia schwanken außerordentlich. Man kann aber auf 130—200 Geburten einen Fall von fehlerhaftem Sitz der Nachgeburt rechnen. Bei Erstgebärenden ist sie selten, ihre Häufigkeit steigt fast proportional der Zahl der Geburten. Diese Tatsache verdient deshalb besondere Beachtung, weil sie einwandfrei zeigt, daß oftmals erst durch die wiederholte Schwangerschaft und Geburt die Bedingungen zur Entwicklung einer Placenta praevia geschaffen werden.

Pl. pr. cervicalis.

Eine besonders seltene Form ist die Placenta praevia cervicalis, bei der ein Teil derselben sogar in der Cervix sich anheftet. Früher vielfach bestritten darf ihr Vorkommen heute als sichergestellt angesehen werden.

Blutungen bei Pl. pr.

Die geburtshilfliche Bedeutung der Placenta praevia liegt vor allem in der großen Blutungsgefahr. Blutungen treten oft schon frühzeitig in der Schwangerschaft, am häufigsten im 8.—9. Schwangerschaftsmonat auf. Die erste Blutung kann gleich so stark sein, daß es in kürzester Zeit zur



Fig. 101. Schematische Darstellung der verschiedenen Formen von Plazenta praevia (nach De Lee). a. Pl. pr. marginalis. b. Pl. pr. partialis. c. Pl. pr. totalis. d. Pl. pr. cervicalis.

Verblutung kommt; es kann dasselbe bei einer wiederholten Blutung eintreten, es kann auch die erste Blutung die einzige bleiben — kurz man kann vorher nie wissen, wie es im einzelnen Fall gehen wird. Die Größe des vorliegenden Lappens ist nicht maßgebend, viel wichtiger sind Unregelmäßigkeiten in der Trennungslinie von der Uteruswand, vor allem

aber die mangelhafte Retraktionsfähigkeit eines Teiles oder der ganzen plazentaren Haftfläche. Der Höhepunkt der Blutung wird gewöhnlich erst dann erreicht, wenn die vorhandenen Wehen zu einer stärkeren Ablösung der Eihäute und damit des vorliegenden Lappens am unteren Eipol ausreichen, also in der Eröffnungsperiode.

Geburtsverlauf.

Die Blutungsgefahr ist aber nicht die einzige. Dieselben Momente, welche die Entstehung der Placenta praevia begünstigen, sind zum Teil schuld, daß bei dieser unglücklichen Komplikation so außerordentlich oft eine primäre Wehenschwäche besteht, die nicht allein die Geburt verzögert und schon dadurch die Gefahren steigert, sondern in der Nachgeburtsperiode fortdauernd auch diese zu einer gefährlichen gestaltet, zumal infolge der mangelhaften Retraktionsfähigkeit der Haftfläche der Plazenta die Blutstillung schon an sich erschwert ist. Erschwerend kommt hinzu, daß auch die Kunsthilfe oft geeignet ist, die normale Wehentätigkeit weiter zu stören und eine erhöhte Zerreißlichlkeit des Uterusausführungsganges die Gefahren der Kunsthilfe noch steigert. Häufig finden sich bei Placenta praevia auch abnorme Lagen, besonders Quer- und Schräglagen; der Nabelschnurvorfall ist schon allein durch den tiefen Sitz der Plazenta erleichtert. Sicherlich kommt gerade für die Schräglage dem fehlerhaften Sitz der Plazenta auch ursächliche Bedeutung zu.

Die Prognose der Placenta praevia ist daher weder für die Mutter noch für das Kind eine günstige. Mit Rücksicht darauf, daß dabei wie für den ganzen Verlauf der Geburt die Therapie eine große Rolle spielt, soll aber erst im klinischen Teil näher auf diese Frage eingegangen werden.

2. Vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden Plazenta.

Vorzeitige Lösung.

Diese Komplikation ist glücklicherweise noch seltener, freilich aber auch gefährlicher als die Plazenta praevia. Durch das sich ergießende Blut kann die Plazenta ganz oder teilweise von ihrer Unterlage abgehoben werden, das Blut kann sich zwischen Uteruswand und Eihäuten einen Weg nach außen bahnen, was meist der Fall ist. Es kann aber auch bei festhaftenden Eihäuten oder festem Abschluß des Uterusausführungsganges durch den vorliegenden Teil sich im Uterus selbst ansammeln, ohne nach außen abfließen zu können (innere Blutung). Die Komplikation ist sowohl für die Mütter wie für die Kinder gefährlich; von den Kindern gehen 80—90 % zugrunde, die mütterliche Mortalität ist 25 bis 30 %. An dieser Mortalität ist übrigens gewöhnlich nicht der unmittelbare primäre Blutverlust schuld, sondern die oft zu beobachtende atonische Nachblutung. Wir werden im klinischen Teile noch sehen, daß nur durch eine möglichst frühzeitige Diagnose und eine rasch zugreifende Therapie die Mortalität für beide Teile, jedenfalls aber für die Mütter noch wesentlich herabgesetzt werden kann, wenigstens in Kliniken.

Äußere Blutung.

Innere Blutung.

3. Vorfall der Plazenta.

Vorfall der Plazenta.

Der Prolaps der Plazenta ist natürlich nur möglich, wenn eine vollständige vorzeitige Lösung derselben stattgefunden hat. Die Anomalie ist so selten, daß sie in den gebräuchlichen Lehrbüchern überhaupt nicht erwähnt und selbst in dem *Winckel*schen Handbuch ganz kurz abgetan wird. Bei Placenta praevia kann der Prolaps der Nachgeburt ja leichter

einmal vorkommen; diese Fälle werden aber von den meisten Autoren als nicht hierhergehörig abgelehnt. Man spricht deshalb nur dann von einem Prolapsus placentae, wenn sie bei regelrechtem Sitz vor der Geburt des Kindes ausgestoßen wird, wobei nach *Kaiser* das Kind noch im Uterus sein muß. Die Plazenta geht vielfach mit der fötalen Fläche voran. Daß die Kinder meist zugrunde gehen ist verständlich; nur vereinzelt gelang es, sie zu retten. Die Mütter sind durch Blutung und erhöhte Infektionsmöglichkeit gefährdet, doch war allerdings in manchen bisher beobachteten Fällen die Blutung auffallend gering. Eine direkte geburtsmechanische Bedeutung kommt dem Vorfall der Plazenta nicht zu.

Sonstige Anomalien.

Sonstige Erkrankungen der Plazenta wie Entzündungen, Gefäßveränderungen, Infarkte, Tumoren finden in der pathologischen Anatomie ihre Besprechung. Vieles wird auch in der Pathologie der Nachgeburtsperiode noch im Zusammenhang erörtert werden, wo auch die verschiedenen Formanomalien der Plazenta Erwähnung finden. Zu Geburtsstörungen geben diese Anomalien keine Veranlassung.

Unter den von der Plazenta ausgehenden Geburtsstörungen könnten mit einem gewissen Rechte auch die bei Schwangerschaftstoxikosen, vor allem bei Eklampsie beobachteten Störungen Platz finden. Sicher kommt der Plazenta dabei eine wichtige Rolle zu. Nach dem Wunsche des Herausgebers soll speziell die Eklampsie unter den Erkrankungen der Plazenta besprochen werden. Da indessen von einer direkten geburtsmechanischen Bedeutung der Eklampsie keine Rede sein kann, behalten wir auch die Schilderung des Geburtsverlaufes bei Eklampsie der Besprechung im klinischen Teile vor.

III. Geburtsstörungen von seiten der Nabelschnur.

1. Zu kurze Nabelschnur.

Vom geburtsmechanischen Standpunkt ist jede Nabelschnur als zu kurz zu bezeichnen, die die Bewegungen des Kindes hemmt oder unter der Geburt beim Tiefertreten des Kindes so gespannt wird, daß es zu Zerrungen am Hautnabel des Kindes oder an der plazentaren Insertion der Nabelschnur kommt. Wodurch eine solche Verkürzung zustande kommt, ist für unsere Betrachtungen zunächst ganz gleichgültig. Zweifellos beobachtet man bei abnormer Kürze der Nabelschnur verschiedene Störungen, die in ursächlichem Zusammenhang damit stehen.

Kürze der Nabelschnur.

Folgen.

Selten ist die abnorme Kürze Veranlassung zur Frühgeburt. Das kann dann der Fall sein, wenn die Nabelschnur so kurz ist, daß bereits durch die normalen intrauterinen Bewegungen des Kindes oder einen Lagewechsel ein Zug auf die Plazenta ausgeübt wird, der auf die Uteruswand übertragen zur Wehenerregung führt. Meist treten erst unter der Geburt selbst, die übrigens gewöhnlich rechtzeitig erfolgt, Störungen auf. Sobald mit dem Tiefertreten des vorliegenden Teiles die Nabelschnur sich spannt, wird natürlich auf die Uteruswand ein Reiz ausgeübt, der gewöhnlich in einer Verstärkung und auffallenden Schmerzhaftigkeit der Wehen sich äußerst; sogar ausgesprochene Krampfwehen sollen vorkommen (*Debrunner*). Im weiteren Verlauf kommt

es zu einem Kampf zwischen dem nach unten wirkenden Wehendruck und dem am Kinde nach oben wirkenden Zug der gespannten Nabelschnur. Der Ausgang ist natürlich von vornherein nicht abzusehen. Entweder reißt die Nabelschnur durch (selten) oder die Plazenta wird vorzeitig abgelöst oder das Kind wird am Tiefertreten verhindert und die Geburt kommt unter sekundärer Wehenschwäche zum Stillstand. In seltenen Fällen kommt eine partielle Inversion des Uterus durch den Zug der Nabelschnur zustande. Der eine Ausgang ist für das Kind fast so schlimm wie der andere und auch die Mutter ist in nicht geringerem Grade gefährdet. Vorzeitige Plazentarlösung dürfte für beide Teile das ungünstigste Ereignis sein. Das Kind kann auch davon abgesehen durch die bei der Spannung eintretenden Zirkulationsstörungen in den Nabelschnurgefäßen absterben. Gefahren.

2. Zu lange Nabelschnur.

Bedeutung derselben.

Die geburtshilfliche Bedeutung der abnormen Länge der Nabelschnur liegt darin, daß ceteris paribus eine sehr lange Nabelschnur zweifellos leichter vorfallen kann, ebenso wie Knoten und Umschlingungen eher zustande kommen. Indessen ist, wie schon *v. Winckel* und *Stoeckel* betonen, eine abnorme Länge der Nabelschnur — es sind Längen bis fast 2 m beschrieben, geringere Grade sind sehr häufig — keineswegs die notwendige Voraussetzung dieser Anomalien und meist ein wenig bedeutsamer Nebenbefund.

3. Wahre Knoten der Nabelschnur und Nabelschnurumschlingung.

Entstehung wahrer Knoten.

Wahre Knoten der Nabelschnur entstehen, wenn sie sich schlingenförmig derart um sich selbst dreht, daß das fötale Ende unter der Plazenta wegläuft und dann der Fötus von oben her durch die Schlinge tritt. Die Anomalie ist weder häufig (ca. 0,5 %) noch gemeinhin sehr bedeutsam, da der Knoten gewöhnlich nicht fest ist und auch intra partum nur selten so fest zugezogen wird, daß die Zirkulation in den Gefäßen der Nabelschnur aufgehoben wird. Jedenfalls ist diese Gefahr eine seltene, aber zweifellos gelegentlich verwirklichte und tritt bei kurzer Nabelschnur leichter ein als bei langer. Will man intra partum eine besonders in der Austreibungsperiode auftretende Asphyxie oder gar ein plötzliches Absterben des Kindes bei Vorhandensein von wahren Knoten auf diese beziehen, so muß erst der Nachweis erbracht werden, daß tatsächlich die Zirkulation Schaden gelitten hat. Das betont auch *Stoeckel*. Es ist experimentell nachgewiesen, daß die Zirkulation in der Vena umbilicalis zuerst und leichter, unter Umständen schon durch einen Zug von 25—60 g unterbrochen wird. Gefahren.

Bedeutung der Umschlingung.

Viel häufiger (fast $1/4$ aller Fälle) und praktisch viel bedeutsamer ist die Nabelschnurumschlingung. Die wunderlichsten und vielfachsten Umschlingungen sind beobachtet, besonders disponiert sind dazu monamniotische Zwillinge (*Küstner*). Ebenso sind dabei vielfache Beschädigungen des Kindes zu beobachten. Frakturierung der Extremitätenknochen, selbst intrauterine Amputation, Rinnenbildung am Schädel, Atrophie der umschnürten Extremitäten, Tod des Fötus durch Erhängen sind öfters beschrieben worden. Strangulationsfurchen sind gar nicht selten zu sehen. Mit dem Tiefertreten des Kindes unter der Geburt kann eine bis dahin

lockere Umschlingung fester zugezogen werden und zu Asphyxie wie raschem Absterben des Kindes führen. Gelegentlich tritt eine derartige Spannung schon früher bei bestimmter Haltung des Kopfes ein und ist vielleicht manchmal für eine Haltungsanomalie des Kopfes verantwortlich zu machen. Man kann sich die verschiedensten Möglichkeiten herausrechnen, deren vollzählige Darstellung hier ganz überflüssig erscheint. Tatsache bleibt jedenfalls, daß Nabelschnurumschlingung unter Umständen rasch tödliche Asphyxien veranlassen kann und deshalb rasche Abhilfe durch Entwicklung des Kindes erfordert.

4. Vorliegen und Vorfall der Nabelschnur.

Fühlt man bei erhaltener Fruchtblase vor oder neben dem vorliegenden Teil die Nabelschnur, so spricht man von „Vorliegen" derselben, liegt sie nach dem Blasensprung vor dem vorangehenden Teil, so handelt es sich um einen „Vorfall der Nabelschnur". Ich glaube, diese Definition dürfte heute allgemein anerkannt sein und brauche daher auf abweichende ältere Definitionen nicht einzugehen. Es kann nur die Kuppe einer Schlinge eben fühlbar sein, es kann aber auch fast die ganze Nabelschnur vorfallen und zur Vulva heraushängen. Darauf kommt aber wenig an. Jedenfalls ist das Ereignis stets ein gefährliches und immer muß es früher oder später zur Kompression der Nabelschnur und Unterbindung der Zirkulation ihrer Gefäße und damit zur Asphyxie und Erstickung der Frucht kommen. Immerhin bestehen große Unterschiede in der Bedeutung des Nabelschnurvorfalls je nach der Lage des Kindes. Während z. B. bei Querlagen der Nabelschnurvorfall relativ harmlos ist und jedenfalls gegenüber der Bedeutung der Querlage ganz zurücktritt, bei Beckenendlage, insbesondere Fußlage, die Gefahr sich gewöhnlich auf das letzte Stadium der Austreibungszeit beschränkt, ist bei Kopflage von Anfang an die Gefahr der Kompression zwischen dem harten Kopf und der Beckenwand sehr groß. Bei Kopflagen ist also der Nabelschnurvorfall weitaus am ungünstigsten, zumal in diesen Fällen auch die Hilfeleistung meist am schwierigsten ist. Kein Wunder daher, daß die Mortalität der Kinder eine hohe ist (25—30 %). Die Mütter sind insofern in höherem Maße gefährdet, als einmal eine erhöhte Infektionsgefahr besteht und viele von ihnen durch eine im Interesse des Kindes ausgeführte Operation Schaden erleiden.

Verschiedene Bedeutung des Vorfalls.

5. Insertio velamentosa.

Die Nabelschnurinsertion an der Plazenta unterliegt schon normaliter großen Schwankungen, die indessen ohne praktische Bedeutung sind. Wir beschäftigen uns hier nur mit der Insertio velamentosa, die nicht selten mit Placenta praevia oder Mehrlingen kombiniert vorkommt. Man versteht darunter die Einpflanzung der Nabelschnur in den Eihäuten, wobei die Gefäße eine größere oder kürzere Strecke frei zwischen Amnion und Chorion verlaufen, ehe sie in dem plazentaren Gewebe sich verzweigen. (Fig. 102.)

Vorkommen.

In jedem derartigen Falle droht eine Reihe von Gefahren, die oft nur durch einen glücklichen Zufall nicht evident werden. Sobald der Eihautriß bei dem Blasensprung in das Gebiet der von der Nabelschnur zur Plazenta führenden Gefäße fällt, besonders also dann, wenn die Gefäße über dem inneren Muttermunde verlaufen, (Vasa praevia) besteht die Gefahr,

daß die Gefäße mit angerissen oder später von dem tiefertretenden Kopf durchrissen werden. Je nach der Größe des verletzten Gefäßes kommt es zu einer bald schwächeren, bald stärkeren Blutung, der das kindliche Leben zum Opfer fällt. Der oft unter ungünstigen Bedingungen angestellte Versuch, durch eine sofortige Entbindung das Kind zu retten, verschlechtert auch für die Mutter die Prognose der Geburt. Da die Nabelschnurinsertion in den Eihäuten sehr häufig tief sitzt, ist erklärlich, daß Nabelschnurvorfall dreimal so oft erfolgt als sonst. Ebenso ist möglich, daß auch ohne Vasa praevia.



Fig. 102. Insertio velamentosa — Vasa praevia.

Zerreißung der Gefäße eine Kompression derselben bei Tiefertreten des Kopfes das Kind in Erstickungsgefahr bringt. Dagegen scheinen mir die Behauptungen, daß die Kinder bei velamentöser Insertion häufiger schlecht entwickelt seien oder Frühgeburten öfter auftreten, nicht stichhaltig bzw. mehr durch andere Komplikationen (Gemini, Placenta praevia) erklärbar.

6. Verletzungen der Nabelschnur.

Zerreißungen der Nabelschnur kommen am häufigsten bei Sturzgeburten vor, nächstdem bei geburtshilflichen Operationen, besonders bei Wendungen, Zerreißung der Nabelschnur.

beim Herunterholen des Fußes eines auf der Nabelschnur reitenden Kindes, wobei durchaus nicht immer Ungeschicklichkeit des Operateurs oder Gewaltanwendung angeschuldigt werden dürfen; beides ist auch geübten Operateuren schon passiert. Die Zerreißung sitzt gewöhnlich nahe dem Nabel, seltener in der Nähe der Plazenta, am seltensten in der Mitte des Nabelstranges. Die Blutungsgefahr spielt dabei eine relativ geringe Rolle, da es aus den Rißflächen, die immer schräg und gezackt sind, gewöhnlich nicht stark blutet. Natürlich besteht aber für das Kind auch hier die Erstickungsgefahr, wenn nicht eine rasche Entwicklung desselben möglich ist.

Partielle Verletzungen.

Auch partielle Verletzungen der Nabelschnur (Anreißen des Stranges ohne Verletzen der Gefäße, anderseits auch isolierte Zerreißung eines oder mehrerer Gefäße) sind oftmals beschrieben. Je nach der Ausdehnung und Art der Verletzung kommt es dabei zu äußerer Blutung oder bloß zur Bildung eines Nabelschnurhämatoms, das besonders leicht an der Stelle einer varikösen Erweiterung der Nabelvene aufzutreten pflegt. Bei derartiger Varizenbildung kann schon das Anfassen der Nabelschnur beim Repositionsversuch zur Läsion der Gefäßwand und zur Entstehung eines Hämatoms führen. Bei äußerer Blutung geht das Kind gewöhnlich rasch an Anämie zugrunde, bei der Hämatombildung steht zwar die Blutung bald unter dem Gegendruck des Hämatoms, doch kommt dann das Kind in Erstickungsgefahr. Für die Prognose der Mütter gilt dasselbe wie beim Nabelschnurvorfall und der Insertio velamentosa.

Sonstiges.

Damit haben wir die Anomalien des Nabelstrangs, die praktische geburtshilfliche Bedeutung haben, erschöpft. Es sei nur kurz auf andere Anomalien hingewiesen, die zwar an sich keine Bedeutung haben, gelegentlich aber als ein zur Zerreißung disponierendes Moment in Frage kommen können.

Hierher gehören einmal die ganz seltenen Geschwülste des Nabelstrangs. Ferner die sogenannten falschen Knoten der Nabelschnur, die entweder durch Gefäßknäuel der verschlungenen Nabelarterien oder auch nur einer Arterie (Nodi spurii vasculosi) oder durch zirkumskripte, einseitige Anhäufung von *Wharton*scher Sulze (Nodii spurii gelatinosi) hervorgerufen werden. Außerdem kommen (selten) sackförmige Erweiterungen der Arterien des Nabelstrangs (Bulbi arteriosi) oder der Vene (Varizen), ganz selten echte Aneurysmen zur Beobachtung. Durch Drehbewegungen des Fötus kann eine abnorme zirkumskripte oder allgemeine Torsion der Nabelschnur bis zur völligen Abdrehung des Fötus zustande kommen. Die praktische Bedeutung aller dieser Veränderungen liegt darin, daß durch sie die Nabelschnur zerreißlicher wird.

Rein theoretisches Interesse haben dagegen einige andere Gefäßanomalien, wie Fehlen einer Nabelarterie, Vorhandensein einer überzähligen Arterie, völliges oder partielles Ausbleiben der Vereinigung der paarig angelegten Nabelvenen zu einem Gefäß, abnorme Rami anastomotici. Eine sehr seltene Anomalie ist die von *Hyrtl* beschriebene geteilte Insertion des Nabelstrangs (Insertio furcata).

IV. Geburtsstörungen von seiten der Frucht.

1. Geburtsstörungen durch falsche Lage des Kindes.

Voraussetzungen spontaner Geburt.

Die erste Bedingung, die zur Ermöglichung der Spontangeburt erfüllt sein muß, ist eine Einpassung der Fruchtachse in die Achse des Geburtskanals. Nach der ganzen Beschaffenheit des Geburtskanals und der Form wie Formbarkeit der Frucht ist ohne diese Vorbedingung ein Größenübereinkommen zwischen Frucht und Geburtsweg nicht zu erzielen und demgemäß eine Spontangeburt unmöglich, mindestens ohne schwere Gefährdung der Mutter und des Kindes unmöglich. Gewöhnlich ist ja diese grobe Übereinstimmung zwischen Fruchtachse und Achse des Geburtskanales von vornherein gegeben. Wo sie aber nicht besteht und durch die natürlichen richtenden Kräfte nicht hergestellt werden kann, haben wir es unter allen Umständen mit einem pathologischen Vorgang zu tun. Je nach dem Winkel, den die Längsachse der Frucht und die Achse des Geburtskanals miteinander bilden, spricht man von Quer- oder Schieflagen, wobei anzumerken ist, daß eine strenge Querstellung der Fruchtachse eigentlich nicht vorkommt und immer der Kopf- oder Steißpol der Frucht dem Beckeneingang näher steht. Über die Einteilung und Bezeichnungen der Querlagen wurde schon im physiologischen Teil das nötige angeführt, auf die Entstehung derselben wird noch in dem klinischen Teil einzugehen sein. Hier beschäftigt uns nur die geburtsmechanische Bedeutung der Querlage.

Unmöglichkeit derselben bei Querlagen.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist bei Querlage der Frucht eine Spontangeburt unmöglich. Glücklicherweise wird oft noch im letzten Moment, d. h. im Beginn der Geburt, die Lage durch die natürlichen Kräfte korrigiert, ein Vorgang, dem man als „Selbstwendung“ (Versio spontanea) bezeichnet. (Fig. 103.) Es liegt auf der Hand, daß dieser Vorgang um so leichter eintritt, je mehr ein Kindspol bereits dem Beckeneingang genähert ist, je günstiger die Bedingungen der Beweglichkeit der Frucht sind und je weniger die Textur der Uteruswandungen und Bauchdecken gestört ist. Dieselben Kräfte, die normalerweise für die Entstehung der Längslagen in der Schwangerschaft in Betracht kommen, sind auch hier am Werke. Der Uterus strebt bei jeder Kontraktion einer Längsovoidform zu und der Zug, der dabei auf die Wände des Uterusausführungsganges ausgeübt wird, wie der auf das Kind zur Wirkung kommende Druck erstreben das möglichste Formübereinkommen zwischen Uterus und Uterusinhalt. Zug und Druck kommen eigentlich nur an den Fruchtpolen und ihrer Umgebung zur Wirkung und zwar wegen der durch die Verankerungen des Uterus gegebenen Zwangsbewegung in entgegengesetzter Richtung, was die geraderichtende Wirkung der Uteruskontraktionen erhöht. *v. Franqué* gibt die Häufigkeit der Selbstwendung mit 1 : 40 an; daß der Vorgang im Gegensatz zur Schwangerschaft nicht öfter erfolgt, liegt daran, daß dieselben Ursachen, die zur Querlage überhaupt führen, auch die geraderichtende Kraft des Uterus und der Bauchdecken stören.

Selbstwendung.

Gelingt aber den ersten Wehen die Geraderichtung des Kindes nicht, dann zeigen sich die Störungen meist schon im Verlauf der Eröffnungsperiode.

Geburtsstörungen bei Querlage.

Der fehlende Abschluß des unteren Uterinsegmentes durch einen konformen kindlichen Teil bedingt zunächst eine stärkere Belastung der Fruchtblase durch den Wehendruck, gleichzeitig wegen der allseitigen Kommunikation des Vorwassers mit dem Fruchtwasser eine größere Verteilung des Drucks, so daß die Entfaltung des Cervikalkanals ganz gewöhnlich langsamer erfolgt. Häufig ereignet sich ein frühzeitiger Blasensprung, der hier um so nachteiliger ist, als bei dem mangelnden Nachrücken eines

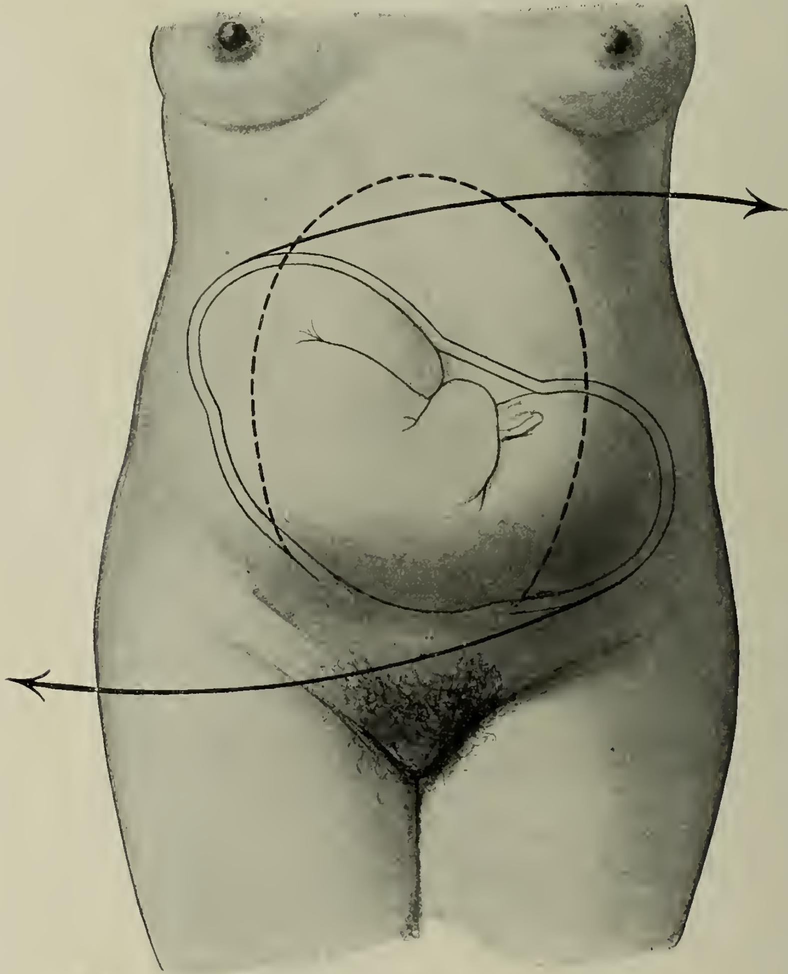


Fig. 103. Mechanismus der Selbstwendung (nach Bumm).

Arm- und Nabelschnurvorfall.

den Uterusausführungsgang abschließenden Kindesteiles einmal leicht die Nabelschnur oder ein Arm oder beides vorfällt, dann aber auch die Erweiterung des Muttermundes zunächst keine Fortschritte macht. Diese Nachteile sind freilich die geringsten. Der Nabelschnurvorfall wird dem Kind bei der Querlage selten verhängnisvoll; denn zu einer Zeit, wo die Nabelschnur komprimiert werden könnte, stehen ganz andere Gefahren im Vordergrunde. Ähnliches gilt vom Armvorfall. Am schwerwiegendsten ist der Umstand, daß infolge des mangelhaften Abschlusses das Frucht-

wasser zum größten Teil abfließen kann und dadurch die Frucht in ihrer ungünstigen Lage der direkten Knetung durch die umschließende Uterusmuskulatur ausgesetzt wird. Die erste Folge davon ist, daß die Fruchtachse geknickt wird. Kopf und Steiß werden seitlich auf den Beckenschaufeln festgehalten, gleichzeitig hat die sich kontrahierende Uteruswand die Tendenz, die beiden Teile einander zu nähern. Das ist natürlich nur unter Knickung der Fruchtachse möglich. Nach den in der Physiologie erörterten Gesetzen findet dabei immer so weit als möglich einer derartige Verschiebung statt, daß die Richtung der verlangten Abbiegung möglichst mit dem Biegungsfacillimum zusammenfällt; freilich wird auch das oft genug durch mangelhafte Beweglichkeit der Frucht vereitelt. Die stärkste Abbiegung erfolgt fast immer in der Halswirbelsäule bzw. Halsbrustwirbelsäule. Je mehr in der letzteren die Lateralflexion zunimmt, desto tiefer tritt die von vornherein dem Muttermund näherstehende Schulter (Schulterlage). Auch besteht jetzt noch die Gelegenheit, daß bei der durch die seitliche Abbiegung erfolgenden Störung der normalen Haltung der dem Beckeneingang näher liegende Arm (50 % aller Fälle) oder die Nabelschnur vorfällt. Je nach der Stärke der Wehentätigkeit und der Biegsamkeit der Frucht erfolgt dieser ganze Vorgang langsamer oder schneller; in letzterem Fall kann es schwer zu entscheiden sein, ob mehr das Tiefertreten der Frucht oder der plötzliche Fruchtwasserabfluß den Vorfall der genannten Teile verschuldet hat.

Knickung der Fruchtachse.

Da wegen des mangelhaften Abschlusses und Druckes auf die Cervikalganglien die Wehentätigkeit gewöhnlich auch nach dem Blasensprung relativ schwach bleibt, tritt die Schulter nur langsam tiefer. Es können mehrere Stunden vergehen, ehe die Schulter mit dem schließlich stets vorfallenden Arm tiefer ins Becken herabgedrängt wird. Es scheint mir nicht richtig, schon diese Fälle als verschleppte Querlage zu bezeichnen. Erst wenn mit dem Tiefertreten der Schulter die Wehentätigkeit reflektorisch verstärkt wird, die Bauchpresse sich dazu gesellt, die Schulter unter Bildung einer Geburtsgeschwulst, die sich als bläuliche Anschwellung auf dem vorgefallenen, schließlich in der Vulva erscheinenden Arm fortsetzt, so tief gepreßt ist, daß das obere Rumpfende fest im Beckeneingang eingekeilt ist, gleichzeitig der sich immer mehr und mehr retrahierende, manchmal bei der gesteigerten Wehentätigkeit sogar in tetanische Kontraktion geratende Hohlmuskel den Rest des Kindeskörpers fest umschließt, während der Ausführungsgang gewöhnlich auf der Seite des Kopfes stark gedehnt wird — erst dann sollte man von einer „verschleppten Querlage“ sprechen. (Vgl. Fig. 104.)

Entstehung der verschleppten Querlage.

Jetzt beginnen die großen Gefahren, derentwegen die Querlage stets einer rechtzeitigen ärztlichen Hilfe bedarf. Eine weitere Austreibung des Kindes ist unmöglich. Aber der gesteigerte Widerstand treibt fast immer den Uterus zu höchster Kraftentfaltung an, um sich trotzdem noch des Kindes zu entledigen. Vereinzelt beim toten Kind gelingt das (vgl. später Selbstentwicklung), bei normaler Widerstandsfähigkeit der Frucht gegen Verbiegung ist es aber unmöglich. Der aktive Teil des Uterus entleert sich gleichwohl so weit als möglich und zieht sich, indem er bei jeder Wehe den Fruchtkörper weiter in den Ausführungsgang vorschiebt, nach oben zurück. Dabei erfolgt durch den Zug des nach oben sich retrahierenden

Gefahren derselben.

Hohlmuskels, den Druck der bereits in den passiven Teil ausgetretenen Kindesteile eine starke Dehnung der Wände des Ausführungsganges. Dieselbe ist am stärksten auf der Seite des Kopfes, der einmal derjenige Teil ist, der die Formierung der Fruchtwalze verhindert und seitlich vorspringt, und zweitens, weil der Kopf auch eine Fixation der unteren Abschnitte des Uterusausführungsganges zustande bringt. Longitudinale wie zirkuläre Dehnung erreichen hier den höchsten Grad und jede Wehe kann die

Ruptur.

tödliche Ruptur hervorrufen. Sicherlich wechselt je nach Beschaffenheit des Beckens, der individuellen Widerstandsfähigkeit des Gewebes des Uterusausführungsganges und der Beschaffenheit der Frucht der Grad der zirkulären und longitudinalen Dehnung. Wo erstere überwiegt, was mir häufiger erscheint, da treten einfache Längsrupturen auf, wo die longitudinale Dehnung überwiegt, da kann eine quere Abreißung am Scheidengewölbe auftreten, was *H. W Freund* für das Typische bei der Querlage erklärt, was ich persönlich aber nie erlebt habe. Das Kind ist immer schon früher verloren. Denn auch wenn keine Ruptur eintritt, stirbt das Kind bei der starken tetanischen Retraktion infolge mangelnder Blutversorgung ab. Auch der Mutter drohen nun neue Gefahren. Entlang dem vorgefallenen Arm dringen Keime ein, die Temperatur steigt, die Frucht fängt rasch an zu faulen, schließlich tritt hohes Fieber auf und wenn nicht bald die Entleerung des Uterus erfolgt, kommt es zur akutesten Intoxikation oder Sepsis, an der die Mutter zugrunde geht. Neben Eitererregern kommen Fäulniserreger (auch gasbildende) vor, in welch letzterem Fall eine Physometra entsteht.

Andere Gefahren.



Fig. 104. Verschleppte Querlage (nach Liepmann, Seminar. Hirschwald).

Nur ganz ausnahmsweise gelingt schließlich doch noch die Austreibung der Frucht durch die Naturkräfte. Das ist allerdings so lange unmöglich, als nicht auf irgendeine Weise eine Annäherung der Form des Fruchtkörpers an die Walzenform erzielt wird. Unter den besonderen

Verhältnissen wird das natürlich nur bei sehr verbiegbaren, entweder toten oder sehr kleinen Früchten mit geringer Skelettreife möglich sein.

Möglichkeiten spontaner Geburt bei Querlage.

Diese spontane Austreibung kann auf zweierlei Weise erfolgen. Entweder tritt unter immer weiterem Vorrücken der Schulter und stärkster Abbiegung der Halswirbelsäule zunächst die Schulter unter die Symphyse, allmählich immer größere Partien des Rückens nachziehend. Dabei wird die Halsbrustwirbelsäule maximal lateral und nach vorne abgebogen (Fig. 105), der Kopf oberhalb der Linea innominata festgehalten und nun weiter Lende und Steiß mit den Beinen an der unter der Schoßfuge stehenden Schulter vorbei durchs Becken und über den Damm getrieben. Dann erst folgen die Schultern, zum Schluß der Kopf wie bei einer Beckenendlage. Der ganze Vorgang wird als Selbstentwicklung — Evolutio spontanea sec. *Douglas* bezeichnet. Die zweite Möglichkeit ist die Geburt conduplicato corpore — *Roederer*, die aber eine noch stärkere (spitzwinklige) Abknickung der Brustwirbelsäule und eine solche Formbarkeit des Kindes erfordert, daß sie nur bei mazerierten oder ganz frühreifen Kindern vorkommt. In dem einzigen mir bekannten Fall (*Adelmann*)[1]) in dem ein reifes Kind conduplicato copore geboren wurde, war der Schädel ganz zertrümmert. Auch bei diesem Modus wird zunächst die Schulter tiefer gepreßt, sie tritt aber hier direkt

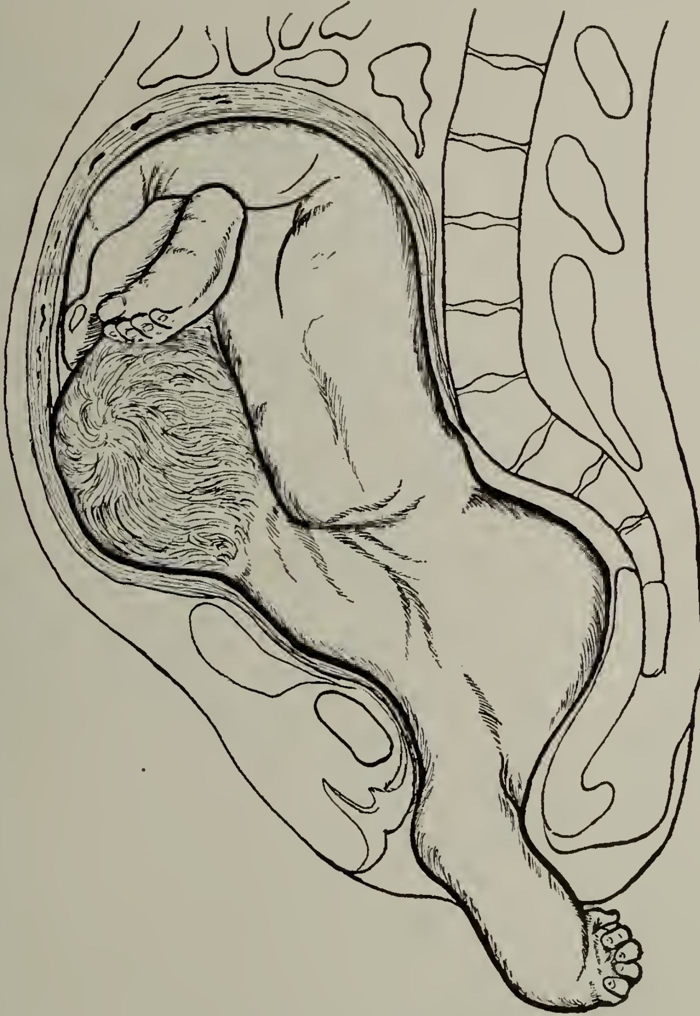


Fig. 105. Selbstentwicklung bei Querlage; Modus Douglas. (Das Bild entspricht fast genau einem kürzlich selbstbeobachteten Falle.)

[1]) Zit. nach *v. Franqué*, Winckels Handbuch II, 3.

durch die Vulva durch; ihr folgt ein Teil der Brust. Der übrige Teil des Rumpfes und der Kopf passieren gleichzeitig die Beckenhöhle, wobei der Kopf tief in den Bauch des Kindes hineingepreßt wird. (Fig. 106.)

Bekannt, wenn auch in der neueren Literatur nirgends mehr beobachtet und erwähnt, ist noch ein dritter Modus der Selbstentwicklung, den zuerst *Denman* (1785) beschrieben hat. (Fig. 107.) Dabei bleibt der Kopf höher oben seitlich auf der Darmbeinschaufel hängen, deshalb kann die vordere Schulter nicht so weit heruntertreten, daß sie unter die Schoßfuge käme, sondern bleibt hinter derselben stehen. Dann wird beim Tiefertreten des Steißes die Frucht zunächst in der unteren Brustwirbelsäule ganz zusammengeknickt und der Steiß steht gleichzeitig mit der Schulterbreite im Becken. Freilich tritt, sobald der Steiß ganz im Becken ist, die eine Schulter gewöhnlich wieder höher und dann werden Steiß und Beine an der oberen Rumpfhälfte vorbei ausgetrieben, wonach die Verhältnisse genau so liegen wie bei einer bis zur Schulter geborenen Frucht bei Beckenendlage. Auch zu diesem Modus der Selbstentwicklung ist ein höherer Grad von Verbiegbarkeit und Kleinheit des kindlichen Körpers nötig als beim Modus *Douglas*.



Fig. 106. Querlage; Geburt conduplicato corpore — Roederer. (Konturen nach Bumm.)

Auf die Diagnose und Behandlung der Querlage wird im klinischen Teil eingegangen werden, ebenso wird dort die Prognose am besten abgehandelt, die ja in hohem Grade von der rechtzeitigen Therapie abhängig ist.

2. Geburtsstörungen durch fehlerhafte Haltung der Frucht.

Die meisten Haltungsänderungen der Frucht stören den Verlauf der Geburt nicht so, daß nicht im allgemeinen eine spontane Geburt ohne wesentliche Schädigung der Mutter und des Kindes möglich wäre. Wir

haben daher u. E. mit Recht, einem erstmals im *Winckel*schen Handbuch durchgeführten Brauch, den neuestens auch *Sellheim* aufgenommen hat, folgend, die Haltungsänderung als Variation des physiologischen Geburtsverlaufes besprochen und verweisen daher auf diese Kapitel und die dort gegebene Schilderung und Erklärung der durch die Haltungsänderung bedingten Abänderung des Geburtsmechanismus. Hier seien nur noch einige Nachträge gebracht, die sich auf solche Haltungsände- Nachträge zur Physiologie.



Fig. 107. Selbstentwicklung nach Modus Denman.

rungen beziehen, denen unzweifelhaft pathologische Bedeutung zukommt, weil unter gewöhnlichen Umständen eine spontane Geburt ohne Schaden für Mutter und Kind damit unmöglich gemacht wird.

So war z. B. schon bei der Besprechung der Gesichtslagen erwähnt worden, daß in seltenen Fällen die Drehung des Kinnes nach vorn auch am Knie des Geburtskanales ausbleibt. Damit ist unter gewöhnlichen Verhältnissen die Geburt unmöglich. (Fig. 108.) Denn selbst bei stärkster Deflexion des Kopfes ist es durch die räumlichen Verhältnisse des Beckens unmöglich gemacht, daß das hinten stehende Kinn im gebogenen Abschnitt des Geburtskanales weiter vorrückt. Entweder müßte dabei die Haut samt dar- Gesichtslage „Kinn hinten“.

unter liegendem Gewebe platzen oder es müßten ähnlich wie bei der Selbstentwicklung bei Querlage die Schultern hinter dem Kopf gleichzeitig ins Becken eintreten können, um das Kinn so weit nach vorn aufwärts zu bringen, daß es über den Damm schneiden könnte. Das ist aber unter gewöhnlichen Verhältnissen einfach unmöglich. Die seltenen Ausnahmen betrafen fast ausschließlich tote und unreife Kinder. Und in einem Fall von *P. Dubois* erfolgte die Geburt in der Weise, daß der Kopf schließlich noch eine Flexionsbewegung machte, durch die das Hinterhaupt tiefer kam und die Stirn gegen den Damm rückte, so daß der Schädel mit einem Planum occipitofrontale durchschnitt. Ob diese Möglichkeit nicht etwa öfter

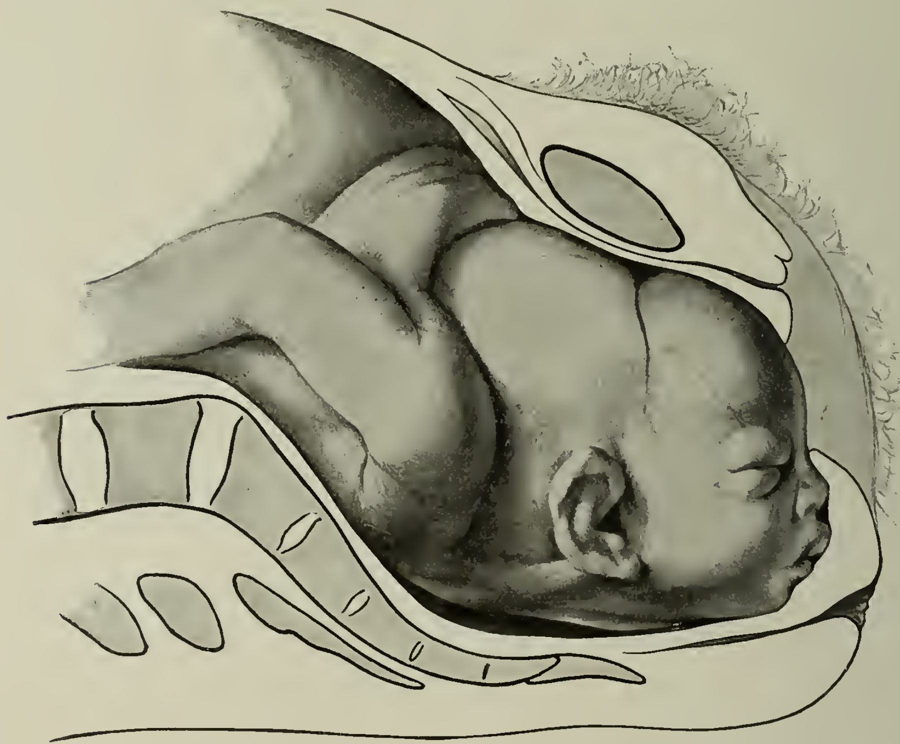


Fig. 108. Gesichtslage. Geburtsstillstand bei nach hinten rotiertem Kinn (nach Bumm).

realisierbar wäre, läßt sich mangels weiterer Beobachtungen nicht sagen. Ein einziger Fall ist mir in neuerer Zeit bekannt geworden, in dem bei Gesichtslage mit nach hinten stehendem Kinn nach dem Eintritt des Kopfes ins Becken eine vollständige spontane Umwandlung in Hinterhauptshaltung und ein dem Modus der Hinterhauptslage entsprechender Austritt des Kopfes erfolgte. Jedenfalls sind aber alle derartigen Fälle so seltene Ausnahmen, daß an der allgemeinen Regel: „bei nach hinten gerichtetem Kinn ist die Geburt unmöglich" nichts geändert wird.

Stirn hinten.

Noch ungünstiger ist es, wenn die Stirn am Knie des Geburtskanals kreuzbeinwärts sich dreht und dort stehen bleibt. Auch dann ist eine spontane Geburt zweifellos nur bei ganz kleinen Kindern oder sehr weitem Becken möglich; im allgemeinen dürfte aber eine solche durch die eigenartige Gestaltveränderung des konfigurierten Kopfes im

Verhältnis zu der räumlichen Gestalt des Geburtskanals unmöglich sein. Das zu wissen, ist für die Behandlung wichtig.

Forcierte Flexionshaltung.

Manche Autoren rechnen auch die forcierte Hinterhauptshaltung, wie sie beim allgemein verengten Becken typisch ist, unter die pathologische Bedeutung beanspruchenden Haltungsanomalien des Kopfes und bezeichnen sie als *Roederer*sche Obliquität. Ich glaube, das geschieht ganz mit Unrecht, wie auch schon *v. Franqué* im *Winckel*schen Handbuch hervorgehoben hat.

Lateralflexion des Kopfes.

Es erscheint mir ebenso unberechtigt, der Vorder- und Hinterscheitelbeineinstellung eine isolierte pathologische Bedeutung zuzuerkennen. Auch sie verdanken, von ganz seltenen Ausnahmen wie seitlich ausladender Kropfbildung abgesehen, lediglich dem engen Becken, ganz selten starker Beckenneigung ihre Entstehung und müssen als Anpassungsvorgang gewertet werden, dem im Gegenteil günstige Bedeutung zukommt. Daran ändern meiner Meinung nach auch nichts die Fälle, in denen kleine frühreife Kinder oder der vorangehende Zwilling die im Beginn der Geburt nicht selten zu findende Lateralflexion des Schädels beim Eintritt ins Becken beibehielten, besonders wenn bei frühzeitigem Blasensprung eine Zentrierung erschwert war. Ich vermag den Erörterungen der Genese besonders der Hinterscheitelbeineinstellung, wie sie in der älteren Literatur einen großen Platz einnehmen, nicht zu folgen, zumal die meisten Erklärungen eines experimentellen Beweises entbehren und mehr theoretische Spekulationen darstellen[1]).

Armvorfall.

Pathologische Bedeutung kommt dagegen den Haltungsänderungen der Extremitäten zu, sofern sie bei sonst normaler Haltung und Stellung des Kindes auftreten. Praktisch am wichtigsten ist der Vorfall einer Extremität neben dem Kopf, dessen Häufigkeit sehr verschieden angegeben wird, jedoch das Verhältnis 1 : 2000 kaum übersteigen dürfte. Meist handelt es sich dabei um den mehr nach vorn liegenden Arm. Vorfall beider Arme ist noch seltener, Vorfall sämtlicher Extremitäten neben dem Kopf gehört zu den Kuriositäten ohne weitere Bedeutung. In einem Viertel aller Fälle fällt übrigens gleichzeitig die Nabelschnur mit vor.

Ätiologisch kommt alles in Frage, was einen sicheren Abschluß des Uterusausführungsganges im Beckeneingang verhindert, so vor allem das Hydramnios mit plötzlichem Fruchtwasserabfluß, das enge Becken, wodurch frühzeitigen Blasensprung bei abgewichenem Kopf ein Arm heruntergeschwemmt werden kann, Zwillinge, bei denen infolge der Raumbeschränkung die Haltung der Arme häufig gestört wird, schließlich die Gesichtslage. Bei der Gesichtslage ist durch die starke Brustkrümmung infolge Dorsalflexion der Brustwirbelsäule von vornherein die normale sichere Verpackung der Arme gestört, da sie wegen der fehlenden Unterstützung eine Streckbewegung im Ellenbogengelenk machen müssen. Daß Mehrgebärende mit schlaffen Bauchdecken und Uteruswänden mehr zum Extremitätenvorfall disponiert erscheinen, ist verständlich.

Folgen desselben.

Fällt nur eine Hand neben dem Kopf vor (unvollkommener Vorfall), so ist das ein bedeutungsloses Ereignis. Mit dem Tiefertreten des Kopfes zieht sich die Hand, die leicht ausweichen kann, von selbst zurück;

[1]) Eine kritische Darstellung derselben findet sich bei *v. Franqué*, auf die ich gegebenenfalls zurückzugreifen bitte.

anders dagegen wenn der ganze Arm vorfällt (vollkommener Vorfall). Dann kann der Eintritt des Kopfes ins Becken erschwert, ja unmöglich werden. Letzteres ereignet sich häufig bei Beckenenge (die freilich vielfach für den Vorfall überhaupt verantwortlich ist), besonders wenn der vorgefallene Arm in der vorderen Beckenhälfte liegt. Aber auch wenn der Eintritt des Kopfes nicht verhindert wird, so werden doch häufig Haltungsänderungen des Kopfes (Lateralflexion, Vorderhaupts-, Stirnhaltung) erzwungen. Ist der Kopf dabei trotz des Hindernisses ins Becken eingetreten, dann findet der Arm in der Kreuzbeinhöhlung oder der hinteren Beckenbucht genügend Platz und die Geburt wird nur durch eine Erschwerung der normalen Rotation des Kopfes verzögert. Liegt der Arm vorn, dann kann freilich auch die Geburt völlig zum Stillstand kommen, indem der Kopf mit quer verlaufender Pfeilnaht nach hinten abgedrängt wird und dann natürlich nicht oder nach unvollendeter Drehung nur unter schweren Verletzungen der Beckenbodenmuskulatur geboren werden kann.

Derartige Vorkommnisse trüben die Geburtsprognose für beide Teile, zumal in einem Viertel der Fälle der Nabelschnurvorfall noch als weitere Komplikation sich dazu gesellt.

Verlagerung des Arms ohne Vorfall.

Verlagerungen der Arme ohne Vorfall. Wir haben schon erwähnt, daß bei der Gesichtslage die Arme ganz gewöhnlich ihre Beugehaltung verlassen müssen. Liegt die Brust des Kindes dem Uterus dicht an, dann kann es auch einmal zu einer Verlagerung eines oder beider gestreckten Arme auf den Rücken der Frucht kommen. Ich glaube, daß dieser Vorgang der häufigere ist, nicht wie *v. Franqué* beschreibt, daß erst die Verlagerung in den Rücken stattfindet und dann die Streckung der Arme erfolgt. Bei anderer Haltung des Kopfes ist eine Verlagerung der Arme ohne Vorfall kaum möglich, wenn man von der ganz seltenen Verlagerung des gebeugten Armes in den Nacken absieht. Geburtsstörungen können dabei dadurch entstehen, daß einmal der Kopf zu atypischer Haltung gezwungen wird, weiter durch Verfangen des Armes mit dem Ellenbogen oberhalb der Symphyse und schließlich durch Erschwerung oder Verhinderung des Eintrittes des Kopfes ins Becken.

3. Geburtsstörungen durch abnorme Stellung der Frucht.

Wenn wir von der Stellung des Rückens nach hinten bei der Querlage, die aber im Verhältnis zur falschen Lage an Bedeutung ganz zurücktritt, absehen, so kommt als einzige bedeutsame Stellungsanomalie eigentlich nur der hohe Gradstand in Betracht (Fig. 109).

Hoher Gradstand.

Der hohe Gradstand hat bisher in der deutschen Literatur gegenüber anderen viel selteneren und unwichtigeren Anomalien geradezu eine stiefmütterliche Behandlung erfahren. Erst in den letzten Jahren ist ein gewisser Umschwung eingetreten und je aufmerksamer man beobachtet, desto eher wird man Gelegenheit haben, größere Erfahrungen über diese Anomalie zu sammeln, die kaum viel seltener ist als die Querlage. In der neuesten und gründlichsten Behandlung dieser Frage durch *Pankow* wird die Frequenz auf 0,4% angegeben. In der amerikanischen und französischen Literatur begegnet man der Mitteilung derartiger Fälle viel öfter, was mit der aktiveren Geburtsleitung und damit Hand in Hand gehenden größeren

Häufigkeit innerer Untersuchungen in diesen Ländern zusammenhängen dürfte.

Am häufigsten findet sich der hohe Gradstand bei Schädellagen mit typischer Beugehaltung des Kopfes, und zwar etwa doppelt so oft als Positio occipitalis pubica denn als Positio occipitalis sacralis. Sehr selten ist der hohe Gradstand bei Steißlage (2 Fälle) und bei Gesichtslage (2 Fälle) beschrieben. *Pankow* hebt hervor, und nach vier eigenen Beobachtungen muß ich ihm beistimmen, daß meist weder die Pfeilnaht genau im geraden Durchmesser verläuft, noch der Rücken genau nach vorn oder hinten steht, sondern gewöhnlich eine geringe Abweichung gegen den schrägen Durchmesser besteht. Dasselbe geht auch aus den Beschreibungen in der ausländischen Literatur hervor. Namentlich betont *Pankow* für die Positio occipitalis sacralis, daß der Rücken gewöhnlich stärker von der Medianlinie seitwärts abweicht, was ja durch die Platzverhältnisse ohne weiteres verständlich erscheint; denn vor der lordotisch gekrümmten Lendenwirbelsäule der Mutter kann niemals genau der kyphotisch gekrümmte Rücken der Frucht Platz finden.

Hauptformen.

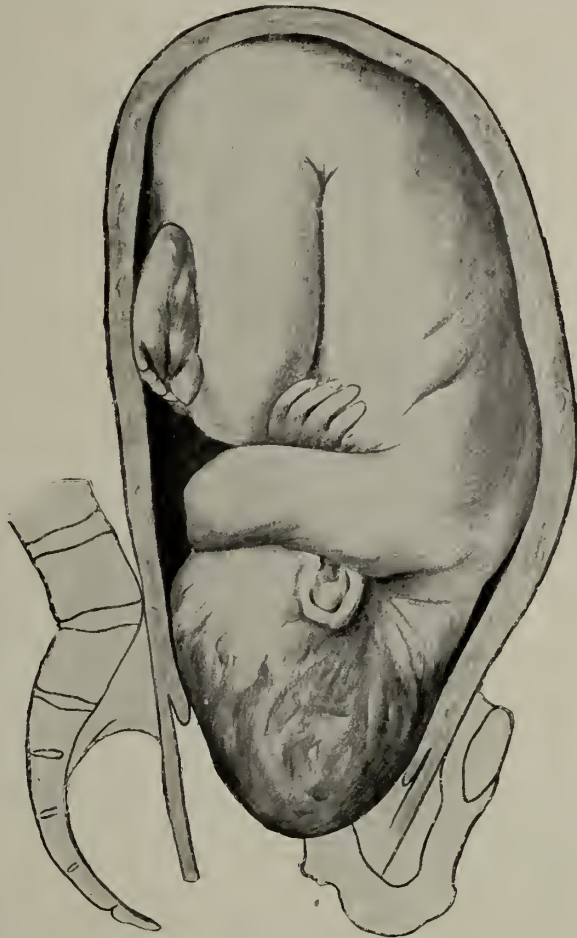


Fig. 109. Positio occipitalis pubila.

Auf die Ätiologie ist an dieser Stelle nicht einzugehen.

Geburtsverlauf.

Der Geburtsverlauf ist dadurch charakteristisch — und erst dadurch erhält diese Stellungsanomalie selbständige Bedeutung — daß der Kopf auch während der Passage durch das Becken dauernd oder nach vorübergehendem Schwanken in seiner atypischen Stellung verharrt. Das heißt: die Pfeilnaht bleibt auf dem ganzen Wege vom Beckeneingang bis zum Beckenboden annähernd im geraden Durchmesser stehen — die gewöhnlichen Stellungsdrehungen fallen weg. Natürlich ist der Eintritt des Kopfes in solcher Stellung nur unter weitgehender Konfiguration möglich. Er wird von vorn und hinten zusammengepreßt und sieht von der Seite betrachtet wie ein mit der Kante voran ins Becken getriebener Keil aus.

Es liegt auf der Hand, daß eine so weitgehende Deformierung des kindlichen Schädels gemeinhin mehr Zeit beansprucht, die Geburtsdauer also im ganzen verlängert ist. Der starke, während dieser Konfigurationsarbeit auf den Schädel ausgeübte Druck ist auch Schuld daran, daß häufig eine kindliche Asphyxie zur künstlichen Beendigung der Geburt zwingt. Wenn auch theoretisch in fast der Hälfte aller Fälle eine Spontangeburt möglich wäre, so wird in praxi doch wohl in gut $^3/_4$ aller Fälle die Abkürzung der Geburt notwendig — die Geburt erhält damit überwiegend den Charakter des Pathologischen.

Das gilt namentlich von der Positio occipitalis sacralis. Hier dürfte ein spontaner Verlauf nur selten eintreten, bzw. nur unter Aufgabe der atypischen Stellung. Der Kopf dreht sich mit der Pfeilnaht in den der Rückenseite gleichnamigen Schrägdurchmesser .und tritt in dieser Stellung bei Hinterhauptshaltung ein. Im weiteren Verlauf dürfte die Drehung des Hinterhauptes ebenso oft nach vorn wie nach hinten stattfinden, wobei die Kopfdrehung der Rückendrehung oft weit vorauseilt (*Schickele*). Öfter aber scheint mir bei der Positio occipitalis sacralis dieser Ausweg überhaupt zu versagen: der Kopf bleibt mehr oder minder in seiner Anfangsstellung, die Geburt rückt trotz guter Wehentätigkeit nicht vor und kommt schließlich zum Stillstand. Daß eine Ruptur bisher nicht beobachtet wurde, dürfte daran liegen, daß alle in der neueren Literatur beschriebenen Fälle unter Leitung erfahrener Geburtshelfer sich abspielten, die natürlich eingriffen, ehe diese und andere Gefahren evident wurden. Meist dürfte dazu die künstliche Drehung des Schädels genügen.

Bei der Positio occipitalis anterior s. pubica ist ein spontaner Eintritt des Schädels gewöhnlich möglich; bei günstigen Beckenverhältnissen oder kleinen Köpfen tritt der Kopf mit gerader verlaufender Pfeilnaht und gesenkter kleiner Fontanelle ins Becken ein und bleibt in dieser Stellung bis zum Ende der Geburt. Sind die Verhältnisse nicht so günstig, dann wird eine Art „Wackelmechanismus" beobachtet, den mir *Pankow* für das häufigere zu halten scheint: der Kopf macht um seine Ausgangsstellung kleinere oder größere Oszillationen nach rechts und links, gewissermaßen unschlüssig, welche Beckenhälfte für den Eintritt ins Becken gewählt werden soll; schließlich tritt er mit dem schrägen Durchmesser des Beckeneingangs genäherter Pfeilnaht in die Beckenhöhle ein, wo alsbald, noch ehe der Beckenboden erreicht ist, die Pfeilnaht sich wieder in den geraden Durchmesser zurückdreht.

Auf die klinische Bedeutung und Behandlung dieser Stellungsanomalie wird im speziellen Teile eingegangen werden.

4. Geburtsstörungen durch abnorme Größe oder Gestalt der Frucht.

Allgemeines. Abnorme Größe wie Gestalt der Frucht können sich auf das ganze Kind oder nur auf einzelne Teile beziehen. Neben der Größe spielt natürlich immer auch der Grad der Verformbarkeit und das Mißverhältnis zu dem jeweils vorliegenden Becken eine maßgebende Rolle, ebenso wie die Ungunst der Form oftmals allein für die Geburtsstörungen verantwortlich zu machen ist. Die meisten hier in Betracht kommenden Anomalien sind

auf Mißbildungen der Frucht zu beziehen, seltener sind intrauterine Erkrankungen die Ursache solcher Veränderungen in Gestalt und Größe der Frucht. Die geburtshilfliche Bedeutung dieser Störungen darf nicht überschätzt werden, einmal wegen der relativen Seltenheit und zweitens weil die Kinder dabei vielfach als verloren anzusehen sind und dann im geburtshilflichen Handeln keine besondere Rücksichtnahme erfordern. Speziell die häufiger zu beobachtenden Mißbildungen sind relativ einfach. Ich selbst habe unter annähernd 11000 Geburten noch keine schweren Geburtsstörungen durch seltenere Mißbildungen erlebt. Vor allem sind mir die eigentlich monströsen Formen kaum untergekommen. Man ist daher gezwungen das wichtigste immer wieder aus der Literatur zusammenzutragen. Meines Wissens ist auch seit *Küstners* umfassender Darstellung im *Müller*schen und *Kleinhans* Darstellung im *v. Winckel*schen Handbuch nur noch die Monographie von *Birnbaum* erschienen, die sich mit den Mißbildungen vom geburtshilflichen Standpunkt aus näher beschäftigt. Eine spezielle Schilderung des Geburtsverlaufes bezw. der Störungen desselben durch Mißbildungen und Erkrankungen der Frucht dem klinischen Teile vorbehaltend, führen wie hier nur das an, was prinzipiell in Frage kommt.

Am wichtigsten sind die nicht seltenen Vergrößerungen des Schädels durch einen Hydrocephalus (externus oder internus). Die Vergrößerung ist allseits eine ziemlich gleichmäßige. Der Geburtsverlauf wird freilich nicht allein durch das Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken, sondern auch durch die ganz gewöhnlich zu beobachtende Wehenschwäche, die Gefahr der Überdehnung und Ruptur des Uterusausführungsganges charakterisiert. Häufig finden sich dabei Beckenendlagen, die etwas günstiger zu beurteilen sind, weil die Geburt bis zum Kopf rascher vor sich geht und die Dehnungs- und Rupturgefahr geringer ist. Hydrocephalus.

Hydrenkephalo- und Hydromeningocelen machen gewöhnlich geringere Geburtsstörungen, die sich meist auf abweichende Einstellung des Kopfes oder Lageanomalien beschränken; selten sind dieselben so groß, daß sie den Eintritt des Kopfes verhindern oder gar zu Dehnung des Ausführungsganges Veranlassung geben, zumal sie dann meist platzen. Die Kinder pflegen übrigens ganz gewöhnlich unreif zu sein. Hirnbrüche.

Vergrößerungen des Halses durch eine Struma, Cystenhygrome, Lymphangiome und ähnliches geben wegen ihrer leichten Verformbarkeit nur selten zu ernstlichen Geburtsstörungen Veranlassung, doch bedingen sie ganz gewöhnlich eine abweichende Haltung des Kopfes, meist Deflexionshaltung. Verunstaltung des Halses.

Die weniger häufig zu beobachtenden Mißbildungen oder durch Erkrankungen veranlaßten Gestaltsveränderungen der Frucht an Brust, Bauch, Extremitäten haben gemeinhin nur dann eine Bedeutung, wenn sie durch ihre Größe ein auch durch weitgehende Deformierbarkeit nicht ausgleichbares Mißverhältnis zwischen Becken und Fruchtquerschnitt bedingen. Allgemeine Gesetze lassen sich dafür kaum aufstellen. Gefahren können auch hier durch Dehnung im Uterusausführungsgange, Wehenanomalien, Folgen schwieriger Kunsthilfe entstehen. Letztere sind besonders groß bei den zu ganz unregelmäßigen Klumpen umgestalteten Acardii, bei denen ebenfalls wie bei Anenkephalie nament- Verunstaltung des Rumpfes.

lich der Mangel eines für die Entfaltung des Cervikalkanales geeigneten vorangehenden Teiles oftmals geburtsverzögernd wirkt. Besonders gilt das aber für die Doppelmißbildungen, für die allgemein gültige Gesetze für den Geburtsverlauf sich kaum abstrahieren lassen. Denn allen solchen Schilderungen haftet natürlich das Konstruierte an. Immerhin zeigt die Erfahrung, daß bei einer großen Zahl derselben eine spontane Geburt möglich war, zumal Frühgeburten nicht selten sind. Man kann mit *G. Veit* geburtsmechanisch alle diese Formen in drei Gruppen bringen:

Doppelbildungen.

Geburt bei ihnen.

I. Diejenigen Doppelmonstra bei denen durch Zunahme des Umfangs des ganzen Körpers oder eines bestimmten Fruchtquerschnittes ein nicht oder nur schwer ausgleichbares Hindernis entsteht, wie bei Früchten mit vorderer oder hinterer Verdoppelung und bei Thorakopagen.

II. Die Doppelbildungen, die nur an einem Körperende derart miteinander verbunden sind, daß sie sich unter der Geburt spontan oder durch Kunsthilfe mehr minder in eine Gerade bringen lassen, so daß eine hindernde Verbindung der Fruchtquerschnitte nicht in Frage kommt. (Kranio-, Ischio-, Pyopagen.)

III. Endlich Formen, bei denen die beiden Körper trotz breiterer aber ausziehbarer Verschmelzung unter der Geburt eine weitgehende Dissoziierung zeigen, wie bei manchen Xiphopagen, Thorakopagen, beim Dicephalus.

Über Einzelheiten des Geburtsvorganges und der Geburtsleitung soll im klinischen Teil gesprochen werden.

V. Geburtsstörungen durch Mehrlinge.

Die Mehrlingsgeburt, am häufigsten eine Zwillingsgeburt, kann zwar durchaus physiologisch verlaufen. Ganz abgesehen aber von sonstigen, mehr zufälligen Komplikationen veranlaßt die Vermehrung des Uterusinhalts bei gleichzeitiger Teilung des normaliter einfachen Geburtsobjektes nicht selten Störungen; diese beziehen sich in erster Linie natürlich auf die abweichende Beschaffenheit des Geburtsobjektes selbst, weiterhin aber wird auch das Zusammenwirken der einzelnen Geburtsfaktoren öfters so beeinträchtigt, daß die Geburt den Charakter des „Physiologischen" verliert.

Geburtsstörung durch Mehrlinge.

Unter welchen Bedingungen eine Mehrlingsgeburt physiologisch verläuft, wurde bereits im physiologischen Teile erörtert. Die Grenzen gegen die Pathologie sind hier besonders fließende.

Bedeutung des Geburtsweges.

Am harmlosesten sind bei der Mehrlingsgeburt die Anomalien von seiten des Geburtsweges. Das gilt vor allem für den knöchernen Rahmen des Geburtskanales. Das normale Becken ist bei der Kleinheit des durchtretenden Geburtsobjektes eigentlich schon zu weit. Kein Wunder daher, daß Zwillingsgeburten bei sonst normalem Verhalten der Geburtskräfte oft sogar rascher verlaufen. Aber auch das absolut betrachtet verengte Becken spielt bei der Mehrlingsschwangerschaft eine geringere Rolle. Wenn auch hier der Einfluß des engen Beckens auf die Lage und Haltung der Früchte oft unverkennbar ist, so hat man doch nur bei höchsten Graden der Beckenverengung mit einer absoluten Gebärunmöglichkeit zu rechnen, die eine Umgehung des natürlichen Geburts-

weges notwendig macht. Immer wieder hat man Gelegenheit, Fälle zu beobachten, in denen bei Mehrlingen eine glatte Spontangeburt oder mindestens eine Kunstgeburt durch eine relativ einfache lagekorrigierende Operation erfolgt, während bei derselben Frau ausgetragene Kinder das Becken nicht unzerkleinert oder mindestens ohne schwere Gefährdung der Mutter nicht zu passieren vermochten. Man tut also gut, im gegebenen Fall sich an diesen Zusammenhang zu erinnern. Immerhin ist das ja in unserer Zeit, die bei engem Becken fast allgemein die Frühgeburt ablehnt und eine Entscheidung über das einzuschlagende Verfahren meist erst auf Grund der Geburtsbeobachtung trifft, viel weniger wichtig als früher. Wer aber Anhänger der künstlichen Frühgeburt beim engen Becken ist, der muß sich natürlich vorher vergewissern, daß nicht Zwillinge vorhanden sind, die vielleicht durch eine vier Wochen zu früh erfolgende Geburt in ihrer Lebensfähigkeit gefährdet sind, wodurch der Zweck des ganzen Verfahrens vereitelt würde.

Auch von seiten des weichen Geburtskanals sind Störungen viel seltener zu erwarten. Das kleinere, weichere Geburtsobjekt kann wohl bei rigidem Uterusausführungsgang unter den Schwierigkeiten der Eröffnung leichter leiden als der größere harte Kopf eines reifen Kindes, im allgemeinen werden aber derartige Hindernisse, ebenso eine Einengung des Geburtsweges durch Tumoren, gerade wegen der Kleinheit des jeweils passierenden Querschnittes viel seltener eine Rolle spielen. Nur dann, wenn etwa durch Einkeilung von Zwillingsköpfen im Beckeneingang der vorliegende Pol des Geburtsobjektes zu groß wird und bei eintretender Fixation des Muttermundes eine Überdehnung des Uterusausführungsganges zustande kommt, droht die Gefahr der Ruptur. Es ist aber ersichtlich, daß diese Gefahr nicht eigentlich auf den Geburtsweg selbst, als vielmehr auf das Geburtsobjekt zurückzuführen ist. Ebenso wird am Knie des Geburtskanals der Zwang zur Verbiegung in bestimmter Richtung natürlich geringer sein, weil das Geburtsobjekt an sich kleiner ist und vor allem die Unterschiede zwischen Biegungsfazillimum und -diffizillimum sehr gering zu bewerten sind. Endlich ist allgemein die Zerreißung von Vulva und Scheide wegen der Kleinheit des Geburtsobjektes geringer — ein Vorzug, der freilich oft genug durch den Tätigkeitsdrang des geburtsleitenden Arztes zunichte gemacht wird.

Bedeutsamer schon wie häufiger zu beobachten sind Störungen von seiten der Geburtskräfte.

Der überdehnte Fruchthalter arbeitet als Motor oft schlecht. Das tritt vor allem in der Eröffnungsperiode hervor. Primäre Wehenschwäche ist ein ganz gewöhnliches Ereignis bei Zwillingsgeburten —; in der Austreibungsperiode oder schon nach dem Blasensprunge beobachtet man Wehenschwäche viel seltener, wenigstens bei Erstgebärenden. Bei Mehrgebärenden allerdings, die zudem vielleicht noch überdeckte Bauchdecken haben, hält die Wehenschwäche oft auch in der Austreibungsperiode an und ist umso nachteiliger, als bei schlechten Bauchdecken einerseits der Bauchpressendruck geringer wird, andererseits die reflektorisch der Bauchpresse zukommenden Reize von der Uterustätigkeit sehr abhängig sind.

Verhalten der Geburtskräfte.

Sobald die erste Frucht geboren ist, vergeht gewöhnlich einige Zeit, ehe der Uterus wieder genügende Spannungsenergie angesammelt hat, um

als Austreibungsorgan für die zweite oder die folgenden Früchte fungieren zu können. Ganz besonders ist das dann der Fall, wenn die zweite Frucht in Querlage sich befindet. Man wird in solchen Fällen künstlich die Geburt beendigen müssen, sobald der Uterus durch die wiedereinsetzende Wehentätigkeit anzeigt, daß er sich genügend dem kleineren Inhalt angepaßt hat. Ein forcierter Eingriff würde natürlich die Gefahr der Wehenschwäche in der Nachgeburtsperiode bringen. Tatsächlich sind atonische Blutungen in der Nachgeburtsperiode, andererseits vorzeitige Lösung der Plazenta des zweiten Zwillings nicht seltene Vorkommnisse.

Für Drillinge, Vierlinge usw. gilt, was hier vorgebracht wurde, in noch höherem Grade. Die Eröffnungsperiode ist gewöhnlich durch die Kleinheit des Geburtssobjektes, seine mangelhafte Zentrierung und Fixierung, durch Wehenschwäche verzögert, die übrigen Teile des Geburtsobjektes folgen aber um so rascher, wenn nicht durch falsche Lage oder ähnliches eine operative Beendigung der Geburt notwendig wird.

Störungen vom Geburtsobjekt.

Am bedeutsamsten sind — das liegt in der Natur der Sache — Störungen im Geburtsverlauf, die vom Geburtsobjekt ausgehen.

Auch das haben wir im physiologischen Teile bereits angedeutet. Von seiten der Plazenta sind bei Mehrlingsgeburten durch die gelegentlich vorkommende vorzeitige Plazentarlösung Gefahren namentlich für das zweite Kind zu erwarten. Das gilt besonders für eineiige Zwillinge, für mehreiige nur dann, wenn beide Plazenten oder der dem zweiten Kinde zugehörige Teil sich vorzeitig (gewöhnlich nach der Ausstoßung der ersten Frucht), löst. Freilich ist bei Anwesenheit ärztlicher Hilfe die Gefahr dieses Ereignisses bei einer Mehrlingsgeburt wesentlich geringer als sonst, weil ja jederzeit eine sofortige Entbindung möglich ist.

Eine Verblutung der zweiten Frucht kann auch dann erfolgen, wenn nach der Ausstoßung des ersten Zwillings die ihm zugehörige Nabelschnur nicht oder nicht ordentlich unterbunden wird. Denn durch Anastomosen der beiden Kreisläufe kann evtl. das Blut des zweiten Kindes durch die Nabelschnur des ersten abfließen.

Eine gewissermaßen spezifische Disposition schafft die Mehrlingsschwangerschaft für die Placenta praevia. Die Plazenta ist oft so groß, daß das Corpus zur alleinigen Aufnahme derselben nicht ausreicht. Weiter aber kann bei Mehrlingen natürlich viel leichter ein Ei sich tiefer implantieren. Daraus wird die etwas größere Häufigkeit der Placenta praevia bei Zwillingen, die allgemein angegeben wird, verständlich. Allerdings handelt es sich dabei, soweit ich sehe, meist um sekundäre Isthmusplazenta. Dagegen kann ich die Angabe (*Straßmann*), als ob das Überstehen einer Zwillingsschwangerschaft späterhin zu Placenta praevia disponierte, nach meinen Erfahrungen wenigstens, nicht bestätigen. Ich will aber zugestehen, daß das zufällige Unterschiede des Materials sein können. Eine Erschöpfung des Nährbodens durch Zwillingsschwangerschaft als Ursache der späteren heterotopen Entwicklung der Chorionzotten als Ursache anzunehmen, scheint mir nach unser heutigen Ansichten[1]) jedenfalls nicht mehr berechtigt.

---

[1]) Vgl. darüber das Kapitel Placenta praevia in einem späteren Bande.

Über Störungen der Nachgeburtsperiode bei Mehrlingen vergleiche man das Kapitel von *Holzapfel*.

Entsprechend der größeren Masse des Geburtsobjektes sind bei Mehrlingsschwangerschaft nicht allein die verschiedensten Formen von Schwangerschaftstoxikosen, sondern vor allem auch die typische Eklampsie selbst häufiger (ca. viermal nach *Straßmann*); auch die Mortalität soll dabei 7mal so hoch sein. Durch die Ansiedlung von zwei oder gar mehr Eiern ist jedenfalls mehr blutfremdes Eiweiß vorhanden — oder sagen wir ganz unverbindlich — ist jedenfalls qualitativ wie quantitativ ein größerer Einfluß des plazentaren Stoffhaushaltes auf den mütterlichen Organismus zu erwarten.

Wegen des häufigeren Tiefsitzes der Plazenta wie anderseits des nicht selten mangelhaften Abschlusses des Uterusausführungsganges fällt die Nabelschnur des zweiten Zwillings leicht vor. Am leichtesten natürlich dann, wenn die zweite Frucht in Schieflage sich befindet. Aber auch beim ersten Zwilling ist der Nabelschnurvorfall wesentlich häufiger als bei Vorhandensein eines einzigen reifen Kindes. Bezüglich der Schieflagen sei noch erwähnt, daß dieselben beim zweiten Kinde etwa 6mal so oft als beim ersten sich finden.

Am häufigsten sind Abweichungen vom streng physiologischen Verlauf der Geburt durch eine atypische Haltung der Frucht gegeben. In etwa 10% aller Fälle stellt sich der eine Zwilling in Deflexionshaltung des Kopfes zur Geburt. Die Tatsache ist leicht zu erklären. Einmal kann infolge der Raumbeengung der erste Zwilling in seiner natürlichen Haltung gestört werden. Noch häufiger allerdings trifft man die Deflexionshaltung beim zweiten Zwilling. Das gilt vor allem für die Vorderhauptshaltung. Im geweiteten Geburtskanal fällt der Zwang zur Einstellung eines kleineren Kopfplanums eben vielfach weg, namentlich dann, wenn etwa der erste Zwilling der größere war. Gesichtshaltung ist seltener und dann meist durch Vorfall einer Extremität, seltener durch ein enges Becken veranlaßt. Die Stirnhaltung findet sich bei Zwillingen jedenfalls viel häufiger, mindestens doppelt so oft als bei reifen Kindern; selbst bei nach hinten gerichteter Stirn kann dann die spontane Geburt eines lebenden Kindes erfolgen. Manchmal — bei weitem Geburtsweg und undeutlich markiertem Knie des Geburtskanals — tritt die zweite Frucht auch mit querverlaufender Leitnaht aus.

Die Kleinheit des Geburtsobjektes ist schuld daran, daß eine andere Haltungsanomalie, der Extremitätenvorfall, wieder vornehmlich beim zweiten Zwilling viel häufiger ist als unter sonst gleichen Verhältnissen beim Vorhandensein eines einzelnen Kindes.

Viel schwerwiegender — wenn auch glücklicherweise durch die Seltenheit praktisch weniger bedeutsam — sind aber Störungen des Geburtsablaufes durch einen unvollkommenen Ablauf der erforderlichen Fruchtteilung. Sei es, daß bei nebeneinanderliegenden Früchten der Fruchtpol oder ein anderer Abschnitt sich bereits ins Becken vorschiebt, ehe noch die erste Frucht es vollkommen verlassen hat (Einkeilung der Früchte) oder sei es, daß infolge einer Doppelbildung eine vollkommene Fruchtteilung überhaupt nicht möglich ist — jedenfalls entstehen dadurch unter

Einkeilung der Früchte.

Umständen sehr ernste Gefahren, die nur durch rechtzeitiges Eingreifen, wenigstens für die Mutter abgewendet werden können.

Zunächst können bei nebeneinanderliegenden Früchten, besonders wenn die eine in Schädel-, die andere in Steißlage sich befindet, beide Fruchtblasen sich gleichzeitig zur Geburt einstellen. Das ist



Fig. 110. I. Zwilling in Fußlage, II. in Kopflage. Die Köpfe sind verhakt und behindern sich gegenseitig am Austritt (nach Bumm).

freilich ganz gewöhnlich ein harmloses Ereignis, insofern, als bald die eine Frucht, und zwar gewöhnlich die in Schädellage befindliche, vor der anderen den Vorsprung gewinnt, und eine weitere Störung nicht eintritt, weil dadurch der untere Pol der zweiten Frucht über dem Beckeneingang zurückgehalten wird. Der gleichzeitige Eintritt beider

Früchte ins Becken, mit früher oder später erfolgender Verkeilung ist ein außerordentlich seltenes Ereignis (einmal auf etwa 90000 Fälle; ich selbst habe Derartiges nie erlebt). *Bumm* bildet in seinem Grundriß zwei solche Fälle ab, die hier wiedergegeben seien. (Fig. 110 u. 111.)



Fig. 111. I. Zwilling in Fußlage, II. in Querlage. Der Kopf des ersten Zwillings wird durch die vorliegende Schulter des zweiten behindert, ins Becken zu treten (nach Bumm).

In dem ersten Fall traten die Zwillinge gekreuzt, d. h. der erste in Beckenend-, der zweise in Schädellage ein, wodurch schließlich der aus der Abbildung ersichtliche Zustand sich entwickelte.

Wohl konnte neben dem Kopf der zweiten Frucht der gut zusammendrückbare Rumpf der ersten sich vorbeischieben, für einen gemeinsamen

Durchtritt beider Köpfe erwies sich der verfügbare Raum zu eng. Der Hals der vorangehenden Frucht wurde lang ausgezogen, der Kopf blieb über der Schoßfuge hängen. Eine spontane Austreibung ist in solchem Falle natürlich unmöglich. Nur bei ganz kleinen Früchten kann es einmal vorkommen, daß beide Köpfe nebeneinander ins Becken eintreten, dann am Knie des Geburtskanales der eine etwas Vorsprung gewinnt und so schließlich doch noch eine Spontangeburt der übrigens meist lebensunfähigen, durch den Geburtsverlauf noch geschädigten Früchte ermöglicht wird. Das zweite Bild zeigt eine wohl noch seltener verwirklichte Möglichkeit der Einkeilung: die während des Durchtrittes der ersten Frucht tiefer gerückte Schulter des zweiten, in Querlage befindlichen Zwillings verhindert den Eintritt des ersten Kopfes ins Becken. Die enorme Seltenheit derartiger Ereignisse läßt es unwichtig erscheinen, alle möglichen Variationen hier zu erörtern.

Jedenfalls geht schon aus dieser allgemeinen Darstellung hervor, wie vielfach Möglichkeiten zu Geburtsstörungen bei der Mehrlingsschwangerschaft gegeben sind.

VI. Geburtsstörungen durch vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft.

Es ist in den noch zu besprechenden Kapiteln nicht mehr möglich, die bisher innegehaltene Scheidung zwischen den einzelnen Teilen des Eies streng durchzuführen, noch auch die durch mangelhafte Wirkung der einzelnen Geburtsfaktoren entstandenen Störungen scharf zu trennen. Alles greift hier so ineinander, daß es besser ist, auf diese Gruppierung zu verzichten, die nur zu endlosen Wiederholungen führen würde. Auf der anderen Seite sind uns dadurch Grenzen gezogen, daß nach dem Plane dieses Werkes Abort und Frühgeburt eine besondere klinische Darstellung erfahren, so daß von uns nur die allgemeinen pathologischen Grundlagen darzustellen sind, während die Einzelheiten des Verlaufs und die Therapie dort besprochen werden.

Einteilung. Teils aus rein praktischen, teils aus geburtsmechanischen Gründen unterscheidet man seit langem 1. Abortus oder Fehlgeburt und 2. Partus praematurus oder Frühgeburt, die Unterbrechung der Schwangerschaft vor und nach der 28. Woche. Diese Trennung hat insofern Sinn, als nach allgemeiner Erfahrung vor der 28. Woche geborene Kinder kaum jemals am Leben erhalten werden, lebensunfähig sind, demnach der Zweck der Schwangerschaft und Geburt verfehlt ist. Freilich ist die 28. Woche in praxi als die unterste Grenze der Lebensfähigkeit anzusehen und die Chancen, die Kinder wirklich am Leben zu erhalten, werden erst nach der 32. Woche größer. Gewöhnlich trennt man die erste Gruppe noch in zwei Unterabteilungen, Abortus im engeren Sinn (vor der 16. Woche) und Partus immaturus — unzeitige Geburt (16.—28. Woche). Diese Trennung hat insofern einen gewissen Wert, als nach der 16. Woche die Fehlgeburt nicht wesentlich anders verläuft als die rechtzeitige Geburt und Frühgeburt, während vor der 16. Woche gewöhnlich von einem strengen Geburtsmechanismus und einer Trennung in drei Geburtsperioden keine Rede ist. Die Scheidung ist aber durchaus keine scharfe.

Manche Autoren wollen diese Trennung überhaupt nicht gelten lassen, *Bumm* unterscheidet neuestens[1]) nur zwischen Abort (Fehlgeburt) und Frühgeburt, die er Partus immaturus nennt. Als Partus praematurus („frühreife Geburt") bezeichnet er die seltenen Fälle von Geburt reifer Kinder nach 34—36 Wochen.

Über die Häufigkeit des Abortes fehlen uns auch heute noch zuverlässige Angaben[2]). Es scheint mir, daß in unseren Tagen im Gegensatz zu früher die Neigung sich bemerkbar macht, die Häufigkeit zu überschätzen. Ich möchte nach meinen eigenen Erfahrungen, die aber auf Genauigkeit und absolute Zuverlässigkeit auch keinen Anspruch erheben können, die Häufigkeit auf etwa 1 : 4 schätzen[3]). Das heißt, auf 4 Schwangerschaften kommt eine Fehlgeburt, eine immer noch erschreckend hohe Zahl, die aber durch das Überhandnehmen krimineller Fruchtabtreibung[4]) und eine gewisse Laxheit auch der ärztlichen Indikationsstellung zur künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung sich erklärt. Am häufigsten dürfte der Abort im ersten Monat der Schwangerschaft sein, wenngleich sich darüber Zahlenangaben überhaupt kaum machen lassen, da er meist unbeachtet bleiben dürfte. Davon abgesehen trifft nach übereinstimmenden Angaben aller Autoren die größte Zahl aller Fehlgeburten auf den 2. und 3. Schwangerschaftsmonat, während von da eine progressive Abnahme zu verzeichnen ist.

Ursachen.

In der Ätiologie der Fehlgeburt muß demnach heute im allgemeinen der absichtlichen Zerstörung der Schwangerschaft fast die erste Rolle eingeräumt werden. Ganz abgesehen von der gewerbsmäßigen Fruchtabtreibung, wie sie in großen Städten blüht, bleibt heute auch das platte Land von der Seuche nicht verschont und es ist geradezu verblüffend, mit welcher Ungeniertheit Frauen, die 2—3 Kinder gehabt haben, in der poliklinischen Sprechstunde einem zumuten, eine erneute Gravidität zu unterbrechen. Oft wird nicht einmal nach fadenscheinigen Gründen gesucht, einfach der Wunsch, keine Kinder oder nicht so rasch hintereinander zu bekommen, genügt als Motiv. Ich habe dabei vor allem verheiratete Frauen im Auge und sehe von den menschlich begreiflichen Fällen, in denen ein Mädchen aus Angst vor Schande die Frucht ihres Leibes loszuwerden sucht, ganz ab.

Häufigkeit.

Nächstdem scheint erwiesen, daß rasche Aufeinanderfolge von Graviditäten eine gewisse Disposition zur Fehlgeburt schafft, so daß sehr fruchtbare Frauen auch ohne jede sonstige Ursache zwischen sonst normalen Geburten immer einmal eine Fehlgeburt durchmachen. Gelegentlich beobachtet man auch Frauen, die 6—8 und mehr normale Schwangerschaften hintereinander durchmachten (unbemerkte Aborte der ersten Wochen freilich nicht mit eingerechnet), um dann hintereinander zu

---

[1]) 9. Auflage des Grundrisses der Geburtshilfe (Wiesbaden 1913).

[2]) Vgl, näheres über Schwierigkeiten einer diesbezüglichen Nachforschung bei *Prinzing*, Die Statistik der Fehlgeburten. Arch. f. Frauenkunde und Eugenik, Bd. I, H. 1, 1914.

[3]) Zu dieser Schätzung komme ich nur unter Miteinrechnung aller der Aborte, die in den ersten Wochen eintreten.

[4]) Dieselbe soll heute in Deutschland jährlich in $^1/_3$—$^1/_2$ Million Fällen geübt werden. Zit. nach *Jul. Wolf;* Geburtenrückgang und Säuglingsschutz. Bericht über den IV. Deutschen Kongreß für Säuglingsschutz. Breslau 1913. Verlag Georg Stilke, Berlin 1914. S. 25.

abortieren, bis sie — der Menopause nahe — überhaupt nich mehr konzipieren. Vielleicht darf man darin eine Einrichtung der Natur erblicken, durch die einer zunehmenden Verschlechterung der Nachkommenschaft vorgebeugt wird. Dieses Überwiegen der Mehrgebärenden und darunter wieder der älteren Mehrgebärenden läßt sich in allen Statistiken nachweisen.

Eine gewisse Disposition zur Unterbrechung der Schwangerschaft besteht zweifellos bei unzweckmäßigem Verhalten, namentlich zu häufigem Koitus in den ersten Monaten um die Zeit der ausbleibenden Menstruation. Es gibt eine nicht geringe Anzahl von Frauen — ich kann genaue Zahlenangaben allerdings nicht machen — bei denen um diese Zeit eine erhöhte Erregbarkeit des Uterus besteht, die sich in ziehenden Schmerzen, gelegentlich sogar in minimalem Blutabgang bemerkbar macht und die besondere Vorsicht erfordert, wenn man eine Fehlgeburt verhüten will.

Außerdem sind aber eine große Anzahl von mehr oder minder sicher gestellten Ursachen der Fehlgeburt bekannt, die freilich zum großen Teil den Charakter von „Gelegenheitsursachen" tragen. Dieselben können vom mütterlichen Organismus ausgehen oder aber auch vom Ei selbst.

Unter ersteren möchte ich eine Hypoplasie des Uterus mit oder ohne sonstige Zeichen von Infantilismus für eine der wichtigsten, wenn auch nicht häufigsten Ursachen der Fehlgeburt halten. Viele der sonst genannten Ursachen, wie Retroflexio, Verwachsungen, thermische Einflüsse, vor allem auch die so oft angeschuldigten Traumen geben sicher nur die Gelegenheitsursache, das auslösende Moment ab, während die eigentliche Ursache eine auf Hypoplasie beruhende mangelhafte Tragfähigkeit ist. Ebenso gehören hierher die meisten Fälle von habituellem Abort und vor allem die Fehlgeburt bei Erstgeschwängerten. Ich glaube, daß diese Ursache nur deshalb so wenig gewürdigt wird, weil die meisten Fehlgeburten der ersten Wochen bei den Jungvermählten der Beobachtung entgehen. In vielen dieser Fälle handelt es sich um Störungen im Haushalt der endokrinen Drüsen, namentlich Ovar und Schilddrüsen, wie daraus hervorgeht, daß die Verabreichung der Schilddrüsen- oder Ovarialtabletten oft heilend wirkt (*Opitz*).

Was für den infantilen hypoplastischen Uterus gilt, das gilt in noch höherem Grade für den mißbildeten; sofern überhaupt Konzeption eintritt ist der Abort in den ersten Monaten ein recht häufiges Ereignis.

Von sonstigen lokalen Ursachen spielen Abnormitäten an der Schleimhaut des Uterus eine große Rolle. Abgesehen von der richtigen Endometritis bei Gonorrhöe und anderen Infektionen sind wohl auch manche andere Zustände, die wir heute nicht mehr unter den Begriff der Endometritis subsummieren, Schleimhauthyperplasien und ähnliches von Bedeutung; über den genaueren Zusammenhang ist nichts bekannt. Man kann sich aber vorstellen, daß in diesen Fällen die Nidation und namentlich die Plazentarbildung irgendwie gestört ist, so daß auf dem Umweg über eine Schädigung des Eies die Fehlgeburt eintreten dürfte.

Infektionen und Intoxikationen spielen überhaupt eine große Rolle unter den Ursachen oder richtiger Gelegenheitsursachen der Fehlgeburt. Das gilt für akute wie chronische Infektionen. Man kann ruhig

sagen: jede Infektion kann zur Fehlgeburt gelegentlich Veranlassung werden. Die erhöhte Temperatur (*Runge* u. a.), die gebildeten Toxine, die Infektion des Fötus selbst oder ein Übergreifen der Infektion auf die Schleimhäute des Genitalapparates, Hämorrhagien in der Uterusschleimhaut wie sie bei Cholera, Pocken auftreten, kommen dabei als auslösende Momente in Betracht. Darauf wird in dem Kapitel „Krankheiten der Schwangeren" wie „Gynäkologie und innere Medizin" näher eingegangen werden; doch sei schon hier erwähnt, daß unter den häufigeren Infektionskrankheiten vor allem die Influenza große Bedeutung besitzt; bei jeder Influenzaepidemie läßt sich eine Häufung der Fehlgeburten nachweisen und anläßlich der letzten großen Epidemie 1889—90 ist von *Stumpf* und *Sperling* sogar allgemein ein Geburtenrückgang konstatiert worden, der teilweise auf die Häufigkeit der durch die Influenza veranlaßten Fehlgeburten zu beziehen war. Gegenüber der Influenza treten andere akute Infektionskrankheiten an Bedeutung weit zurück, sei es daß sie an sich seltener vorkommen, sei es daß sie im Zeugungsalter befindliche, also erwachsene Menschen seltener befallen. Das gilt z. B. vom Scharlach, der freilich in $^9/_{10}$ aller Fälle zum Abortus führen soll (*v. Winckel*), von der Cholera, die in mehr als der Hälfte dazu führt (*Schütz*), vom Typhus, der sogar in $^2/_3$ bis $^3/_4$ (*Chambrelent, Liebermeister*) Fehlgeburt veranlaßt.

Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, Appendizitis, septische Infektionen kommen gelegentlich in Betracht; die Häufigkeit der Fehlgeburten steigt bei ihnen mit der Schwere der Infektion und ist zum Teil wie bei der Malaria von der Höhe der Temperatur abhängig. Dagegen kann ich die Angabe (z. B. *Seitz*), daß schwere Fälle von Pyelitis in der Regel zur Unterbrechung der Schwangerschaft führen, nicht bestätigen. Von chronischen kommt der Lues die größte Bedeutung zu. Sie wurde überhaupt lange Zeit für die wichtigste Ursache von Fehlgeburten gehalten. Neuere Erfahrungen haben aber gezeigt, daß dem nicht so ist und daß weniger die Fehlgeburt im engern Sinne als der Partus immaturus und praematurus der Lues zur Last zu legen sind.

Auch von verschiedenen chronischen Intoxikationen, so besonders Phosphor-, Blei-, Quecksilbervergiftungen gewerblicher Art ist bekannt, daß sie häufig zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft führen. Phosphor und viele pflanzlichen Gifte (Aloe, Sabina, Senna usw.) können gelegentlich zum Abortus führen, wenngleich sie ihren hohen Ruf als Abortiva wenigstens in nicht toxischen Dosen im allgemeinen nicht verdienen. Auf diese letzte Gruppe wird übrigens in der gerichtlichen Geburtshilfe noch näher eingegangen werden.

Andere Allgemeinerkrankungen, wie Herz- und Nierenerkrankungen, Tuberkulose kommen selten als Ursache von Fehl- und Frühgeburten in Betracht.

Von lokalen Ursachen seien noch erwähnt: Zervixrisse (*Olshausen*) Portioamputation (*Audebert, Pinard*), Prolaps (*Litten, Franke*) Perimetritis, Myome, seltener Ovarialtumoren.

Die Bedeutung von körperlichen und psychischen Traumen darf nicht überschätzt werden, wenngleich einzuräumen ist, daß höhere Grade derselben direkt zur Fehlgeburt führen können, wie einwandfrei beobachtete fremde und eigene Fälle mir beweisen. Im allgemeinen ist aber

die Widerstandsfähigkeit gegen Traumen beider Art eine überraschend große und wo sie nicht vorhanden ist, stellt das Trauma gewöhnlich nur das auslösende Moment für die sichtbar werdende Wirkung einer anderen Ursache dar.

Unter den Traumen seien noch die Operationen an Schwangeren erwähnt. Früher sah man danach jedenfalls viel häufiger Fehl- und Frühgeburten eintreten als heute, wo wir bei verbesserter Technik gelernt haben Appendixoperationen, Ovariotomien, ja selbst Myomenukleationen usw. vorzunehmen, ohne daß gewöhnlich die Schwangerschaft unterbrochen wird. Größer scheint die Empfindlichkeit bei vaginalen Operationen zu sein, doch bestehen auch da große individuelle Unterschiede. Ich habe nach Exstirpation von Vaginalcysten, nach Abtragung stark blutender Cervixpolypen die Schwangerschaft ungestört weitergehen und nach Abtragung von Kondylomen der Vulva mit dem Glühbrenner sofort Fehlgeburten eintreten sehen.

Viele der bisher genannten Ursachen einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft wirken nur auf dem Umwege über eine Tötung des Eies. Das Absterben des Eies auf Grund irgendwelcher Schädigung dürfte in sehr vielen Fällen das eigentlich Wehen auslösende Moment sein. In frühen Monaten der Gravidität sind es meist Mißbildungen oder Entartung des Eies wie bei der Blasenmole, in späteren Monaten Nabelschnurumschlingungen, Torsionen der Nabelschnur und ähnliches, die zum Fruchttod und damit zur Unterbrechung der Schwangerschaft führen. Eine ganze Reihe von Ursachen der Frühgeburt wie Oligo-, Polyhydramnie, vorzeitiger Blasensprung, Zwillingsschwangerschaft, falscher Sitz, vorzeitige Lösung der Plazenta wurde schon erwähnt. Bei den erst genannten Ursachen der Fehlgeburt ist uns der feinere Zusammenhang noch durchaus dunkel. Wir wissen wohl, daß Mißbildungen, Erkrankungen der fötalen Eihäute (*K. Hegar*), ungenügende Gefäßentwicklung der Zotten des Chorion laeve und frondosum häufig zur Fehlgeburt führen, aber was eigentlich dabei für die Unterbrechung der Schwangerschaft das maßgebende Moment ist, ist uns vollständig unbekannt.

Es scheint mir viel richtiger, diese unsere Unkenntnis schlankweg einzugestehen, als sich mit allen möglichen Hypothesen herumzuschlagen, die bestenfalls diese einfache Tatsache verschleiern und den Fortschritt hemmen. Nur eins scheint auch nach den Erfahrungen der Tierzüchter zweifellos festzustehen: oftmals liegt die Ursache der Unfähigkeit des Eies, sich normal weiter zu entwickeln und am Leben zu bleiben, sicher in nichts anderem als in einer mangelhaften Vitalität desselben, sei es, daß das Sperma, sei es, daß das Ovulum daran schuld trägt. Letzteres mag z. B. für die Aborte alter Vielgebärender öfters mit in Frage kommen, ersteres dürfte bei entnervten Lebemännern, bei allzu häufigem oder im Alkoholrausch ausgeübtem Koitus durchaus nicht von der Hand zu weisen sein. Über die feineren Zusammenhänge fehlen uns aber auch hier noch alle sicheren Kenntnisse. Das was die experimentelle Entwicklungsmechanik für viele niedere Tierarten bisher an Erkenntnissen gebracht hat, reicht wohl aus, um die Berechtigung der hier vorgebrachten Gedanken zu erweisen, im übrigen lassen sich aber diese Ergebnisse auf den Menschen nicht ohne weiteres übertragen.

Die bisher angeführten ätiologischen Momente gelten für die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft überhaupt, wenn auch in erster Linie für die Fehlgeburt. Beim Mechanismus der Ausstoßung des Eies muß aber zwischen Abortus, Partus immaturus und Partus praematurus unterschieden werden.

Verlauf der Fehlgeburt.

Abortus. In den ersten Wochen und Monaten ist die Frucht so weich, daß sie als Austreibungsobjekt kaum in Betracht kommt und jedenfalls nach keinem besonderen Mechanismus ausgetrieben wird. Entweder (das gilt namentlich für die ersten Wochen) wird das Ei in der Dezidua ausgelöst und samt derselben in Form eines dreizipfeligen Sackes ausgestoßen. Oder die

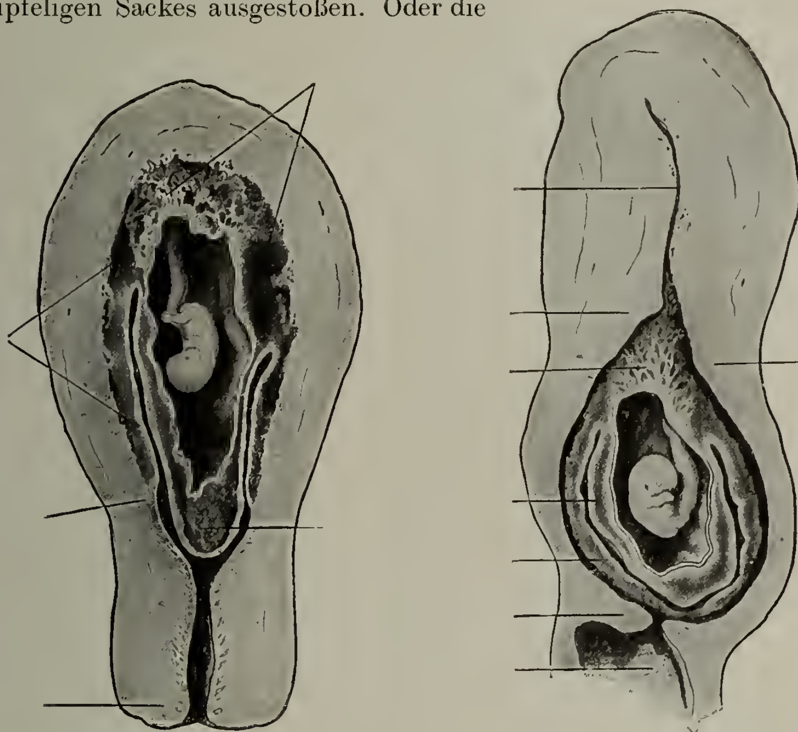


Fig. 112. Abortus mens. II im Beginn. (Nach Bumm.) *Fig. 113. Cervikalabort. (Nach Bumm.)*

entweder einzeitig

Ablösung erfolgt zuerst in der Decidua basalis. Das aus seinen ernährenden Verbindungen gelöste Ei ist damit zum Fremdkörper geworden und löst nun Wehen aus, die es nach unten treiben, wobei der in der Capsularis eingehüllte Fötus vorangehend die Dezidua vera hinter sich herzieht (Fig. 112). Dabei kann der äußere Muttermund bei nulliparen Frauen gelegentlich Widerstand leisten, so daß das bis in die Cervix geborene Ei eine ballonartige Auftreibung des Gebärmutterhalses hervorruft (Cervikalabort). (Fig. 113.) Auf jeden Fall wird das Ei dabei als Ganzes ausgestoßen (einzeitiger oder vollkommener Abort).

oder zweizeitig.

Oft schon in der zweiten Hälfte des dritten Monats, selten früher erfolgt die Ausstoßung des Eies nicht in der geschilderten Weise; sondern die Capsularis reißt unter dem Wehendruck ein, der Embryo schlüpft von Amnion und Chorion bekleidet aus und dieser Teil des Eies wird zuerst aus-

gestoßen, während die Dezidua erst später oder überhaupt nicht spontan abgeht. Ebenso kann gelegentlich auch das Chorion mit einreißen oder auch das Amnion und je nachdem der nur vom Amnion umhüllte oder nackte Embryo ausschlüpfen und geboren werden. Man spricht in allen diesen Fällen von einem zweizeitigen oder unvollkommenen Abort, eine Unterscheidung, die noch dadurch größere Bedeutung erlangt, daß die durch Retention der Eihäute in der Rückbildung behinderte Gebärmutter weiter Blutungen unterhält und die Eihäute oftmals nicht spontan ausgestoßen, sondern künstlich entfernt werden müssen, wobei freilich gewöhnlich nur mehr Reste derselben gefunden werden.

Komplikationen.

Sobald die Plazenta vollständig ausgebildet ist, sind es besonders gern Teile dieser, die beim Abortus incompletus zurückgehalten werden. Namentlich an der Tubenecke bleiben solche Reste leicht haften. Die rauhe Oberfläche derselben gibt dann nicht selten zur Gerinnung der damit in Berührung kommenden Blutmassen Veranlassung, die Gerinnsel schlagen sich auf der Oberfläche nieder und bilden einen durch Apposition sich mehr und mehr vergrößernden, durch seine Schwere und die Tätigkeit der nie ganz aufhörenden Wehen allmählich ausgezogenen gestielten Plazentarpolypen. Davon zu unterscheiden ist der sogenannte protrahierte Abort, den man namentlich nach kriminellen Unterbrechungsversuhen beobachtet. Aus der verletzten Plazentarstelle oder den Eihäuten erfolgt eine mehr minder starke, oft wochenlang in wechselnder Intensität anhaltende Blutung, die auch zur Durchblutung des Eies selbst führt und schließlich das ganze Ei unter Resorption oder sonstiger Zerstörung des Embryos zu einem unförmigen Klumpen von geronnenem Blut und eingeschlossenen Resten erkennbarer Eihäute umwandelt — Blutmole (Fig. 114) —, die durch Auslaugen des Blutfarbstoffes bei längeren Verweilen abblaßt und dann ein mehr oder minder lachsrotes Aussehen annimmt (Fleischmole). Bei jedem unvollkommenen Abort besteht natürlich die Gefahr einer aufsteigenden Infektion, wobei allerdings anzumerken ist, daß bei den meisten dieser Fälle eine bei der Einleitung oder Behandlung des Aborts stattgefundene Infektion das wesentliche ist (septischer oder fieberhafter Abort).

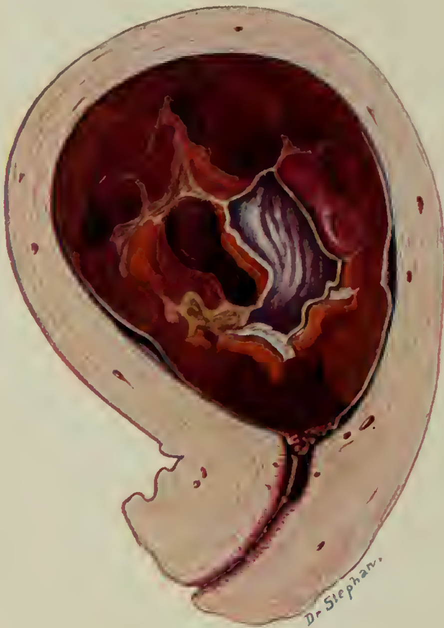


Fig. 114. Blutmole in situ.

Die Zeit, die bis zur völligen Ausstoßung vergeht, ist verschieden lang. Ja es kann sein, daß auch ohne Ausstoßung des Eies Wehen und

Blutung aufhören, die Erweiterung der Cervix wieder zurückgeht und das abgestorbene Ei viele Monate im Uterus bleibt. Man spricht in diesen Fällen von einer verhaltenen Fehlgeburt (Missed abortion). Das Fruchtwasser wird allmählich resorbiert, die Eihöhle wie der Fötus schrumpfen zusammen, nur die Plazenta wird gewöhnlich noch eine Zeitlang weiterernährt, um aber schließlich auch mehr und mehr in Degeneration zu verfallen. (Fig. 115.) Damit setzen dann oft neuerlich Wehen und Blutung ein, die schließlich doch noch zur spontanen Ausstoßung führen oder (häufiger) zur künstlichen Entleerung Veranlassung geben.

Verlauf der Frühgeburt.

Frühgeburt und Partus immaturus. Je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist, desto mehr nähert sich der ganze Vorgang der Eiausstoßung dem Mechanismus der normalen Geburt. Unterschiede bestehen nur insofern, als häufig Wehenschwäche die Geburt verzögert, andererseits wegen der Kleinheit und Skelettunreife der Frucht die Einzelheiten des Austrittsmechanismus weniger ausgeprägt sind. Namentlich bei Mehrgebärenden beobachtet man häufig die Geburt in spannungsloser Fruchthaltung ohne Stellungsdrehungen. Außerdem finden sich häufig Beckenendlagen, deren Frequenz allerdings von Monat zu Monat abnimmt.



Fig. 115. Missed abortion (nach Bumm).

VII. Geburtsstörungen durch falschen Sitz des Eies.

1. Extrauterinschwangerschaft.

Entstehung.

Dieses praktisch äußerst wichtige Kapitel wird noch an anderer Stelle ausführliche Behandlung finden. Uns interessiert hier die Extrauterinschwangerschaft nur so weit, als der falsche Sitz des Eies störend in die Tätigkeit der einzelnen Geburtsfaktoren eingreift. Da das Ei normaliter sich dort ansiedelt, wo es im Stadium der Nidationsreife (d. h. nach erlangter Fähigkeit, durch seine auflösenden Eigenschaften in den Mutterboden einzudringen) sich gerade befindet, so kann eine Extrauteringravidität immer nur dadurch entstehen, daß entweder das Ei aus irgendwelchen Gründen vorzeitig nidationsreif ist oder auf seiner normalen Wanderung durch irgendwelche Hindernisse so lange aufgehalten wird, daß es die Nidationsreife erlangt, ehe es das Uteruscavum erreicht. Für

die erstere Annahme fehlen uns alle zwingenden Grundlagen außer der Beobachtung *Sippels*, daß bei Tubargravidität häufig das Corpus luteum graviditatis im anderseitigen Ovarium sich findet. Es ist gewiß möglich, daß das Ei auf der anderen Seite befruchtet wurde und während der äußeren Überwanderung so groß bzw. nidationsreif wurde, daß es sich nun entweder nicht mehr durch das enge Tubenlumen durchzwängen kann oder wegen der erlangten Nidationsreife hier bereits seine Einnistung vollzieht. Die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges ist also nicht ganz zu leugnen, wenn auch nach neueren Untersuchungen über das Verhalten der Spermatozoen in der Bauchhöhle (*Hoehne* und *Behne*) sicherlich nicht der gewöhnliche Vorgang. In den meisten Fällen müssen wohl irgendwelche Hemmungen im Eitransport als Ursache angesehen werden. Indem ich für die genauere Darstellung der Ätiologie auf andere Kapitel verweise, erwähne ich hier nur als wichtigste Ursache die mangelhafte Flimmerung hypoplastischer Tuben (*W. A. Freund*, *Hoehne*), sowie die auf entzündlicher Basis entstandenen Faltenverschmelzungen (*Opitz*) und die als Folge solcher oder angeborener Divertikel bestehenden intramuskulären Abzweigungen des Tubenlumens, auf die zuerst *Werth* hingewiesen hat. Diese für die Ätiologie so wichtigen Faktoren erklären auch die Tatsache, daß so häufig Frauen wiederholt Tubargraviditäten bekommen. Doch muß das nicht sein, denn wie *Hoehne* erst neuerdings an sehr schönen Präparaten gezeigt hat[1]), kann die andersseitige Tube auch vollständig gesund sein.

Formen.

Die Tubarschwangerschaft ist jedenfalls unter allen extrauterinen Graviditäten die häufigste Form. Man unterscheidet nach dem Orte der Eiansiedlung in der Tube eine Graviditas tubaria ampullaris, isthmica und interstitialis (der Häufigkeit nach geordnet). Seltene Vorkommnisse sind die Graviditas ovarica, fimbriae ovaricae und tubo-ovarialis sowie die von *Werth* abgelehnte, noch neuestens von *Bumm* als unbewiesen bezeichnete, indessen durch *Richter* u. a. jetzt doch sichergestellte Graviditas peritonealis s. abdominalis. Die enorme Seltenheit dieser letzteren beruht darauf, daß die Spermatozoen nach Verlassen der Tube in der Bauchhöhle durch Phagozyten rasch vernichtet werden[2]).

Notwendiger Eintritt von Geburtsstörungen.

Die Extrauteringravidität interessiert uns in diesem Zusammenhange nur, weil von den drei Geburtsfaktoren mindestens zwei, gewöhnlich alle drei fehlerhaft beschaffen sind. Der Ansiedlungsort ist mit der Außenwelt durch keinen geeigneten Geburtsweg verbunden, die Geburtskräfte sind mindestens für die Austreibung des reifen Eies untauglich und auch das Geburtsobjekt leidet meist unter der ungeeigneten Beschaffenheit des Eibettes. Es kommt ganz gewöhnlich frühzeitig zu einer Unterbrechung der Schwangerschaft, die noch als relativ günstig angesehen werden kann, wenn sie nach dem Schema einer Fehlgeburt verläuft, dagegen unter der Form der Bankerotterklärung des Fruchthalters, der Ruptur, zu einem sehr gefährlichen Ereignis wird. Die ungeeignete Beschaffenheit des tubaren Fruchthalters — und das gilt mutatis mutandis auch für alle anderen selteneren Formen der Extrauterinschwangerschaft — ist die Hauptursache für die zu beobachtenden Störungen. Wenn auch genetisch

[1]) Jahreskurse f. ärztl, Fortbildung 1913.

[2]) *Hoehne* u. *Behne*, Zentralbl. f. Gyn. 1914 Nr. 1.

zwischen Tuben und Uteruswand kein Unterschied besteht, so ist doch die Tubenschleimhaut so dünn, daß sie regelmäßig von dem Ei durchwachsen wird, dessen Trophoblast in die Muskelschicht vordringt.

Es kann nun sein, daß die Muskulatur eine hochgradige Schwangerschaftshypertrophie erfährt und sich zu einem mehrere Millimeter dicken Fruchtsack umwandelt, innerhalb dessen das Ei sich bis zur Reife entwickelt. Freilich reicht auch dann die Kraft des Fruchthalters nicht aus, als Gebärorgan, ohne Schaden zu nehmen, zu fungieren, zumal alle Verankerungen und Hilfsapparate fehlen, die eine regelrechte, nach einer Richtung konzentrierte Austreibung ermöglichen würden.

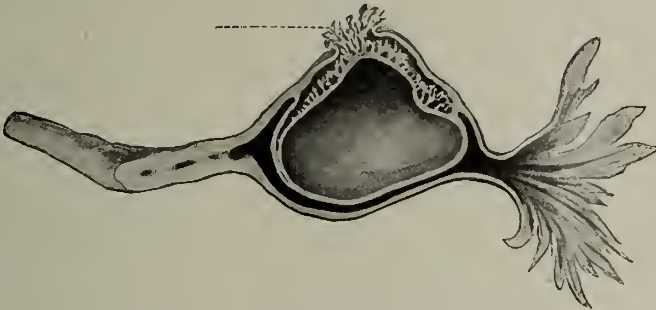


Fig. 116. Äußerer Fruchtkapselaufbruch. (Nach Bumm.)



Fig. 117. Innerer Fruchtkapselaufbruch. (Nach Bumm.)

Gewöhnlich kommt es aber gar nicht so weit, sondern die mit dem Wachstum des Eies verbundene Dehnung einerseits, die direkt zerstörende Wirkung des Trophoblasts andererseits bewirken eine immer mehr und mehr zunehmende Verdünnung der Muskulatur, gewöhnlich nur auf der Seite der Decidua basalis, wo schließlich die Tubenwand zerreißt (äußerer Fruchtkapselaufbruch oder Tubenruptur). (Fig. 116.) Das ist aber durchaus nicht immer der Fall und wenn auch die meisten Tubenrupturen erst im zweiten Schwangerschaftsmonat erfolgen, so beobachtet man sie auch schon wenige Wochen nach der Eiansiedlung.

Ruptur des Fruchthalters.

Noch häufiger ist aber ein anderer Ausgang: das Ei führt, sobald es eine gewisse Größe erreicht, zu immer häufiger auftretenden, gewöhnlich auch schmerzhaften Kontraktionen der Tubenmuskulatur (Tubenwehen), die das Ei auszutreiben suchen. Die von Anfang an dünnere Decidua capsularis wird beim Wachsen des Eies natürlich noch mehr verdünnt und kann bei irgendeinem mehr zufälligen Trauma (Pressen bei der De-

Ruptur des Fruchtsackes.

fäkation, Aufrichten im Bett, Sprung vom Trittbrett eines Wagens usw.) oder auch allein infolge von Tubenkontraktionen veranlaßten Drucksteigerungen einreißen (innerer Fruchtkapselaufbruch — *Werth*). (Fig. 117.) Danach ereignet sich, wie *Werth* erstmalig nachgewiesen hat, dasselbe, was bei Verletzen der Eihäute bei intrauteriner Gravidität eintritt — es kommt zum Abort (Tubarabort).

Alsbald setzen stärkere Wehen ein, die das Ei mehr und mehr aus seinem Bette auslösen und es auszutreiben suchen, wobei natürlich auch das Ei mehr oder minder durchblutet und zerstört wird. Liegt das Ei primär im ampullären Abschnitte der Tube, dann gelingt diese Austreibung meist auch mehr oder minder vollkommen (vollkommener und unvollkommener Tubarabort); sitzt das Ei aber mehr im isthmischen Teil der Tube, dann reicht die Kraft des tubaren Gebärapparates gewöhnlich nicht aus, es kommt vielmehr zu einer völligen Durchblutung und Zerstörung des Eies, das aber an Ort und Stelle liegen bleibt und schließlich zu einer unkenntlichen blutigfleischigen Masse umgewandelt erscheint (Tubenmole).

Folgen.

Auf die unmittelbaren Folgen (Blutung, Entstehung einer Hämatocele peritubaria oder retrouterina und die selteneren wie sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft, Lithokelyphosbildung) haben wir an dieser Stelle nicht einzugehen. Diese wenigen Bemerkungen sollen lediglich illustrieren, wie rasch bei ungeeigneter Beschaffenheit des Fruchthalters und des Geburtsweges Störungen auftreten und in welcher Art der Ausgleich der widerstrebenden Kräfte stattfindet.

Seltene Formen.

Bei der sehr seltenen Graviditas tubaria interstitialis kommt es gewöhnlich zur Ruptur; nur in den wenigen Fällen, in denen das Ei sich ganz dicht am Ostium uterinum tubae angesiedelt hat, kann es unter dem Druck des wachsenden Eies gegen das Uteruscavum zu sich öffnen, so daß der Eisack teilweise in letzteres hineinragt — Graviditas tubo-uterina. In einem solchen Fall kommt es dann zum Abort auf natürlichem Wege, ja es wird sogar behauptet, daß die Gravidität bis zum Ende fortbestehen und zur Geburt eines reifen Kindes führen könne. Dem gegenüber sind gewiß Zweifel sehr am Platze und ist *Werth* zuzustimmen, daß die Graviditas tubo-uterina nichts anderes als der akute Einbruch einer isthmischen Schwangerschaft in das Uteruscavum ist, gleichbedeutend mit dem Abort des betreffenden Eies.

Interessant ist dagegen, daß bei echter Ovarialschwangerschaft das Fruchtbett imstande ist, durch starkes Flächenwachstum in relativ nicht seltenen Fällen die Fortentwicklung des Eies bis zur Reife zu gestatten. Dann freilich müssen auch hier die völlig ungenügenden Eigenschaften des Fruchthalters sich bemerkbar machen.

2. Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn.

Wenn beim Uterus bicornis uno latere rudimentarius das rudimentäre Horn gravid wird, so liegen die Verhältnisse in vieler Hinsicht ähnlich, wie bei Tubarschwangerschaft. Denn einmal ist auch hier die Entwicklung des rudimentären Horns zum Fruchthalter gewöhnlich eine ungenügende — es kommt nicht selten zur Ruptur — zum andern fehlt ein geeigneter Geburtskanal. Danach ist auch in dieser letzteren Hinsicht eine Entleerung nur auf dem Wege der Ruptur möglich oder es kommt zum Fruchttod mit völliger Aufzehrung der Frucht oder Lithokelyphosbildung.

Literatur: *Ahlfeld, F.*, Fruchtwasserschwund in der zweiten Schwangerschaftshälfte, eine typische Form der Oligohydramnie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.

1906, Bd. 57, S. 67; *Derselbe*, Riesenkinder, ebenda 1912, Bd. 72, S. 602. — *Barchet, P.*, Gravidität in einem Uterusdivertikel. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 36, S. 648. — *Barchet*, Über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 17, S. 138. — *Bardeleben, H. von*, Geburt bei Amnionanomalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 54, S. 240; *Derselbe*, Über die sog. „Conglutinatio orificii externi", Arch. f. Gyn. 1095, Bd. 76, S. 154. — *Basset, R.*, Über Vorfall der Nachgeburt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33, S. 421. — *Bayer, H.*, Über Blasensprung und Blasenstich und über die Strikturen der Cervix. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 74, S. 1. — *Bondi, J.*, Anatomie, Physiologie und Pathologie des Amnions und der Nabelschnur. Gyn. Rundschau 1909, S. 857 und 1911, S. 281 (Sammelreferate). — *Bondy, O.*, Die Geburt in den Entwicklungsjahren. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 69, S. 213. — *Braun-Fernwald, R. v.*, Senkung und Vorfall der schwangeren Gebärmutter. Inversio vaginae. Descensus et Prolapsus uteri gravidi. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II 1, Wiesbaden 1904. — *Bumm, E.*, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 9. Aufl. Wiesbaden 1913. — *Chazan, S.*, Die Fehlgeburt, ihr Vorkommen, Verlauf und ihre Behandlung. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe II 2. Wiesbaden 1904. — *Democh, J.*, Geburten bei alten Erstgebärenden. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 13. S. 297. — *Esch, P.*, Über Schwangerschaft und Geburt nach Schauta-Wertheimscher Prolapsoperation. Gyn. Rundschau 1910/11, S. 535. — *Franqué, O. von*, Fehlerhafte Haltung, Stellung und Lage des Kindes. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe II 3. Wiesbaden 1905. — *Franz, R.*, Zur Lehre von der Geburt mit gedoppeltem Körper. Gyn. Rundschau 1910, S. 400. — *Freund, H. W.*, Geburtsstörungen durch Verletzung der Gebärmutter. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II 3, Wiesbaden 1905; *Derselbe*, Neuere Arbeiten über die Zerreißungen der Gebärmutter und des Scheidengewölbes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 65, S. 735 (Sammelreferat). — *Gans, H.*, Der Prolaps der Plazenta. Gyn. Rundschau 1909, Bd. 66. (daselbst Literatur!). — *Hesselberg, T.*, Von älteren Erstgebärenden. Norsk magazin for laegerv. 71. Jahrg., 1911, S. 1303. — *Hirsch, M.*, Zur Entstehung des Haematoma vulvae in Geburt und Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 30, S. 579. — *Hüffell*, Sammelreferat über Placenta praevia. Zentralbl. für die ges. Gyn. u. Geb. 1913, Bd. II, S. 337. — *Kadyi, von*, Der Vorfall der Scheide und der Gebärmutter während der Geburt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 20, S. 1118. — *Käß, J.*, Über den Einfluß des vor- und frühzeitigen Blasensprunges auf die Geburt. Inaug.-Diss. München 1910. — *Kehrer, F. A.*, Über okzipito-sakrale Vorder-und Hinterscheitellagen. Hegars Beitr. z. Geb. und Gyn. 1906, Bd. 10, S. 207. — *Kleinhans, F.*, Geburtsstörungen durch fehlerhafte Gestalt und Größe des Kindes. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II 3, Wiesbaden 1905. — *Koch, C.*, Über postpartale Hämatome der vorderen Muttermundslippe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 69, S. 780. — *Kriwski, L. A.*, Die Ruptur der Symphyse unter der Geburt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 31, S. 456. — *Küstner*, Anomale Stellung und Haltung des Kopfes bei Schädellagen. Müllers Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II, Stuttgart 1889. — *Liepmann*, Geburtshilfl. Seminar, Berlin 1910. — *Lipski, J.*, Zur Klinik und Prognose der Sturzgeburten. Inaug.-Diss. Breslau 1912. — *Marek, R.*, Über den Einfluß des Alters auf die erste Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Gyn. Rundschau 1912, S. 514 u. 549. — *Massini, J. C. L.*, Betrachtungen über die Geburt bei Hinterscheitelbeineinstellungen. Buenos-Aires, Buffarini 1907, ref. Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 419. — *Mayer, Aug.*, Über die Spontanruptur der Symphyse unter der Geburt. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 11, S. 100. — *Meyer-Ruegg*, Uterusruptur; Sammelreferate in Gyn. Rundschau 1909, S. 641; 1910, S. 745; 1912, S. 902; 1913, S. 833; *Derselbe*, Geburtsstörung durch Verengerung, Verklebung und Verwachsung des Muttermundes. v. Winckels Handbuch II 3. — *Müller, P.*, Mißbildungen des Uterus. Die Hypertrophie der Vaginalportion und der Cervix. Lage- und Formanomalien des Utterus. Müllers Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, Stuttgart 1889. — *Pankow, O.*, Der hohe Gradstand. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 38, S. 128. — *Reed, Ch.*, Persistent mentoposterior positions. Am. Journ. of Obst. 1905, May. — *Rimann, H.*, Zur Lehre von der Tympania uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 32, S. 673. — *Sachs, E.*, Bakteriologische Untersuchungen beim Fieber unter der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 70, S. 222. — *Schatz, F.*, Schlechte Wehen und die zentrale Steuerung der Wehentätig-

keit. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts; 62. Lieferung. Wien u. Berlin 1902. — *Schauta*, Beckenanomalien. Müllers Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, Stuttgart 1889. — *Schauta*, Die Behandlung der Geburt nach operativer Antefixation. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 35, S. 135. — *Seitz, L.*, Über Weichteilschwierigkeiten, ihr Einfluß auf die Kindersterblichkeit unter der Geburt und ihre Behandlung usw. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 90, S. 1. — *Seitz*, Missed labour und Missed abortion. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II2, Wiesbaden 1904; *Derselbe*, Ätiologie und Mechanismus der vor- und frühzeitigen Geburt (Abortus, Partus immaturus und Partus praematurus). Ebenda. — *Sellheim, H.*, Zur Lehre vom engen Becken. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 9, S. 253. — *Sitzenfrey, A.*, Zur Lehre von den spontanen Geburtsverletzungen der Scheide. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 56, S. 437. — *Sonntag, E.*, Die Pathologie des knöchernen Beckens. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II 3, Wiesbaden 1905. — *Stelmachowski, Cz.*, Über Hydramnion. Inaug.-Diss. Breslau 1912. — *Stern, Rob.*, Über Prolaps der Nachgeburt bei normalem Sitz. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 27, S. 685. — *Stoeckel, W.*, Geburtsstörungen infolge von Anomalien der Eihäute und der Nabelschnur. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II 3, Wiesbaden 1905. — *Straßmann*, Beiträge zur Lehre von der Sturzgeburt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1911, 3. Folge, Bd. 42 II, S. 219. — *Veit, Joh.*, Wehenanomalien. Verwundungen und Zerstörungen des Uterus in der Schwangerschaft. Ruptura uteri während der Geburt. Verletzungen der Cervix während der Geburt. Verletzungen der Scheide und des Dammes bei der Geburt. Müllers Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, Stuttgart 1889. — *Vogt*, Über die Ruptur der Uterusnarbe nach klassischem Kaiserschnitt. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 95, S. 13. — *Waldstein, E.*, Über Breussche Molen und retinierte Eier im allgemeinen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 37, S. 23. — *Walthard, M.*, Geburtsstörungen durch fehlerhafte Beschaffenheit der Wehen. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II 3, Wiesbaden 1905. — *Weber, J.*, Die kompletten Uterusrupturen der letzten 50 Jahre an der Münchner Frauenklinik. Hegars Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 15, S. 53. — *Wertheim*, Schwangerschaft und Geburt bei Mißbildungen des Uterus. Schwangerschaft und Geburt bei Lageanomalien des Uterus. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, 1. Hälfte, Wiesbaden 1904. — *Winckel, F. v.*, Die Verlagerung der Gebärmutter in einen Leistenbruch usw. Ebenda. — *Wirz, E.*, Fieberhafte Geburten und deren Wochenbettprognose. Ebenda, 1909, Bd. 14, S. 398. — *Woyer, G.*, Geburtsstörungen durch Narbenstenose des Muttermundes infolge von Syphilis. Wiener med. Presse 1902, Nr. 52. — *Zangemeister*, Mechanik und Therapie der in der Austreibungsperiode befindlichen Querlagen. Leipzig 1908; *Derselbe*, Frontaler Gefrierdurchschnitt durch die Beckenorgane einer an Ruptura uteri bei verschleppter Querlage verstorbenen Kreißenden. Leipzig 1907.

Bezüglich genauerer Literaturangaben über Geburtsstörungen durch Anomalien der Eihäute, der Plazenta und der Frucht sei auf den speziellen klinischen Teil verwiesen. Auch im übrigen sind hier nur neuere Arbeiten und vorzüglich solche zusammenfassende Darstellungen genannt, die ein weiteres Aufsuchen der Literatur ermöglichen. Weitere Literaturangaben liegen nicht im Plane dieses Handbuches.

VIII. Kapitel.

Wochenbett.

A. Physiologie des normalen Wochenbettes.

I. Rückbildung der Genitalien und Bauchdecken.

Das Puerperium beginnt sofort nach Ausstoßung der Placenta und endet mit der vollständigen Rückbildung der Genitalien; in gleichem Schritt verschwinden die übrigen Schwangerschaftsveränderungen des Organismus. Hierfür wird im allgemeinen eine Zeitspanne von 6 Wochen angenommen, die jedoch oftmals nicht ausreicht. Das Wochenbett im engeren Sinne ist die Zeit, welche die Frauen nach hergebrachter Sitte ganz oder zum größten Teil im Bett zubringen; sie schwankt zwischen 8 bis 14 Tagen. Sogleich nach der Ausstoßung der Nachgeburt steigt der Uterus, der während der Geburt mit dem Fundus handbreit unter dem Schwertfortsatz stand, zum Nabel herab. Diese Verkleinerung erscheint gering im Verhältnis zur Inhaltsverringerung, jedoch ist das Abdomen auch in den Flanken durch Zurückziehung der seitlichen Uteruspartien entlastet und das vorher ausgefüllte kleine Becken jetzt leer. Die Contractilität und Elastizität des maximal gedehnten Uterus ist nicht groß genug, um ihn sofort entsprechend zu verkleinern. Das besorgen in günstigen Fällen die ersten Nachwehen, so daß der Uterusfundus eine Stunde nach der Geburt in festester Kontraktion handbreit über der Symphyse stehen kann; indessen ist dies die Ausnahme, vielmehr wird er meistens noch in den nächsten Tagen in Nabelhöhe gefunden. Er enthält dann noch ein ca. gänseeigroßes Gerinnsel, ist zwar in toto wieder kleiner geworden, aber seine Größe, Schwere, Dislozierbarkeit, besonders nach oben infolge der Ausziehung der Ligamente und der Scheide, lassen ihn größer erscheinen, als er ist; er liegt oft in einer Seite und nahe dem Rippenbogen, besonders wenn die starkgefüllte Blase oder Darmschlingen sich zwischen ihn und das kleine Becken schieben. Der Blaseninnenraum ist in der Schwangerschaft vergrößert worden; die Frau, an die erhebliche Ausdehnung des Leibes gewöhnt, spürt nicht so leicht Unbehagen und Druck von seiten der gefüllten Blase; diese hat Raum sich auszudehnen und auseinanderzufließen; Urin wird reichlich abgesondert, weil die Flüssigkeitsaufnahme meist erhöht, Nieren und Ureteren entlastet sind. Die Wöchnerin ist schlechter imstande, die Blase zu entleeren, weil die Kraft ihrer Bauchdecke geschwächt ist. Dasselbe gilt von der Stuhlentleerung. Unter normalen Umständen soll der Uterus am 10. Tage im kleinen Becken versinken, das ist meistens nicht der Fall; man fühlt ihn oft noch am Ende der zweiten, selbst zu Beginn der 3. Woche mit seinem

Fundus oberhalb der Linea innominata, auch mit Vollendung der 6. Woche ist er meist noch nicht zur Norm zurückgekehrt, nach Messungen von *Hansen* vielfach erst in der 10. Woche. Fälle mangelhafter Involution sind kaum seltener als normaler Rückbildungsverlauf. Der Uterus, der sogleich nach der Entbindung die Höhenausdehnung des 5—6 Monate graviden hat, unterscheidet sich sonst von diesem sehr wesentlich: Die Vorderwand ist noch konvex, aber viel weniger, die hintere Wand aber ist ganz platt, oder gar von der Wirbelsäule (Promontorium) eingedellt, das quere Vereinigungsband der Ligamenta rectouterina, der sog. Torus uterinus springt spornartig vor, vordere und hintere Wand liegen, wenn nicht Gerinnsel interponiert sind, vollkommen aufeinander, nur die Placentarstelle ist meist dicker, durch vorspringende Thromben zerklüftet und wulstet sich unregelmäßig hervor. Der Konsistenzunterschied zwischen Corpus und Collum ist sehr erheblich, denn die Cervix hängt als ziemlich zerquetschter Lappen in die Scheide hinein; die Rückbildung, zunehmende Festigung und Formung des Halskanals geht langsamer vonstatten als am Korpus. Die Verkleinerung des Uterus vollzieht sich bei ungestörtem Verlauf nicht so gleichmäßig, wie meistens angegeben wird, sondern auch hier herrscht das Individuelle und Sprunghafte. Es existieren Messungen des Uterus, teils durch die Bauchdecken (*Börner*, *Fehling* mit *Zinsstag*), teils mit der Sonde (*Hansen*). Die von den Autoren aufgestellten Kurven, die in vielen Lehrbüchern zu finden sind, zeigen ein regelmäßiges Heruntergehen der Maße, und zwar fällt die Kurve sehr steil bis zum 11. Tage des Wochenbettes, von da ab immer langsamer. Das Organ kehrt nicht mehr zur jungfräulichen Dimension zurück, bleibt in allen Maßen ungefähr 1 cm größer. Den Halskanal kann man bei Wöchnerinnen bis zum 10. Tage mit dem Finger passieren, von da ab unter einem gewissen federnden Widerstande bei starker Gegenstülpung des Corpus mit der äußeren Hand; nach 3—4 Wochen ist er gewöhnlich festgeschlossen; nur wenn noch Contenta im Uterus vorhanden sind, ist er permeabel. Daß strenge Beziehungen zwischen der Qualität der Nachwehen und der Involution häufig fehlen, wurde oben ausgeführt, immerhin spricht das Fehlen der Nachwehen für Gewebeschlaffheit und Muskelträgheit, in diesem Fall ist auch die Rückbildung eine schlechtere. Vielfach sind die Nachwehen vorhanden, wie man sich gelegentlich bei Untersuchungen überzeugen kann, werden nur von manchen nicht empfunden, wie denn überhaupt die Sensibilität des Uterus eine variable, im allgemeinen geringe ist. — Es wird angegeben, daß die Lactation günstig auf die Rückbildung der Organe wirkt. Diese Behauptung, dem Laien gegenüber ausgesprochen, hat einen hohen erzieherischen Wert, so daß man sie kaum entbehren kann, aber falsch ist sie doch. Man verwechselt hier nämlich die bei übermäßigem Stillen oder Unterernährung leicht eintretende Hyperinvolution; im Übergang zu dieser erscheinen die Organe natürlich eine Zeitlang besonders gut involviert, sie befinden sich aber dennoch auf dem Wege zu durchaus pathologischen Zuständen, in Wirklichkeit wird weder die Bauchdecke, noch der Uterus und seine Anhänge bei der normalen Frau durch das Stillen schneller oder besser zurückgebildet. Auch der Zusammenhang häufiger Nachwehen mit schneller Rückbildung ist noch nicht bewiesen. Insofern die Lactation im allge-

meinen nur von der gesunden Frau mit Erfolg ausgeübt wird, und die Rückbildung mit dem Grade der Gesundheit Hand in Hand geht, ist dieser fehlerhafte Kausalnexus angenommen worden. Die Frauen schrecken weiterhin gelegentlich vom Nähren zurück, weil die Form der Brust dadurch für immer verschlechtert würde. Das muß zugestanden werden; wenn auch in dem einen oder andern besonders günstigen Falle von Elastizität der Gewebe fast völlige Restitutio ad integrum eintritt, so wird durch lang fortgesetztes Stillen die hypertrophische Drüse flaschenförmig ausgezogen, sinkt durch ihre Schwere nach unten und außen, zerreißt die Subcutis und überdehnt ihre Hautbekleidung. Nach Involution der Brustdrüse kann auch die Haut sich retrahieren, aber niemals wieder zum früheren Zustande.

Die Anteflexionsstellung des Uterus, die während der ganzen Schwangerschaft vorhanden ist, verstärkt sich sogleich nach seiner Entleerung, ebenso die Torsion der linken Kante nach vorn; von da ab nimmt die Knickung in gleichem Maße zu, wie der Uteruskörper ins Becken sinkt, um sich wieder z. T. auszugleichen und in Anteversion überzugehen, wenn das Collum bei zunehmender Muskelaktion und elastischer Spannung der Retraktoren nach hinten gezogen wird. Die Uterusbänder bleiben länger und schlaffer als vor der Schwangerschaft; die Ligamenta rotunda verlaufen nach der Geburt in verschieden stark geschwungenem Bogen, so daß bei künstlicher Anspannung des Bandes eine Längendifferenz von mehreren Zentimetern zwischen zwei Individuen oder zwischen derselben Person vor und nach der Geburt die Folge sein kann. Man darf also bei verkürzten runden Bändern nicht ohne weiteres nach einer Geburt erwarten, daß das operativ erreichte Resultat der verstärkten Anteversion unverändert bestehen bleibt; kommt es zu einer neuerlichen Retroflexio, so kann man diese kaum als Rezidiv bezeichnen, denn der im Leistenkanal operativ fixierte Punkt des Bandes braucht seinen Platz nicht verloren zu haben, sondern allein durch abnorm starke Schwangerschaftsausdehnung oder schlechte Wochenbettsrückbildung ist das vorher verkürzte Ligament wieder länger, das Operationsresultat hinfällig geworden.

Die Involution der Muskelfasern, sowohl am Uterus, wie in seinen Bändern, vollzieht sich so, daß die meisten Fasern erhalten bleiben, aber schrumpfen und einen Teil ihres Protoplasmas durch albuminöse Trübung und Verfettung verlieren, weil die Blutversorgung infolge der Gefäßthrombosen nachläßt. *Sänger* verdanken wir sorgfältige mikroskopische Studien darüber, *d'Erchia* hat Vermehrung der Mastzellen, *Bröks* vermehrte Glykogenausscheidung gefunden. Daß übrigens außer der Rückbildung der Muskelfasern ein vollständiger Verlust derselben und spätere Neubildung von Fasern vorkommen kann, geht aus den Fällen von puerperaler Atrophie hervor, die wir später besprechen werden. *Constantin Daniel* findet, daß das intermuskuläre Bindegewebe des Uterus nach jedem Wochenbett zunimmt, was als diagnostisches Zeichen verwertet werden könne.

Eine sehr vollkommene, wenn auch an einem vielleicht nicht ganz einwandfreien Material ausgeführte Studie über die Regeneration der Uterusschleimhaut nach der Geburt gibt *Wormser*: Er fand, daß bei der Loslösung der Eihäute stets Spongiosagewebe zurückbleibt in einer Dicke, daß ein oder mehrere Drüsenlagen vorhanden sind; die Uterusschleimhaut teilt sich in eine oberflächliche nekrotische und eine tiefe, gut gefärbte Schicht; die erstere wird abgestoßen, dadurch werden Drüsenräume freigelegt; der Raum zwischen ihnen wird durch seitliches Verschieben, durch Abplat-

tung und durch amitotische Vermehrung der zunächstliegenden Epithelien provisorisch gedeckt. Die Drüsenepithelien in der Tiefe vermehren sich ebenfalls amitotisch und sorgen für die definitive Überhäutung. Die Deciduazellen werden in der oberflächlichen Schicht nekrotisch, in der tieferen bilden sie sich zu normalen Stromazellen zurück. Die Placentarstelle zeigt dieselben Regenerationsbilder wie die übrige Uterushöhle. Die serotinalen Riesenzellen gehen unter Fragmentation zugrunde, ihre Trümmer werden noch bis zur dritten Woche wahrgenommen. Die Regenerationsvorgänge spielen sich sehr schnell und nebeneinander ab; sie sind am Ende der dritten Woche beendet. Der Arbeit sind sehr instruktive Abbildungen beigegeben.

Die Veränderungen, welche nach der Entbindung an den Gefäßen vor sich gehen, sind von der größten Wichtigkeit. Ihr Ausbleiben oder nur ihre Verzögerung würde den sofortigen Verblutungstod nach sich ziehen. Die außerordentlich großen, durch Ausstoßung der Placenta eröffneten, hauptsächlich venösen Gefäße der Uterusinnenfläche müssen zum sofortigen Verschlusse gebracht werden; das geschieht zunächst durch Kontraktion der Muskelfasern des Uterus und der Gefäße und durch elastische Rctraktion der letzteren. Außerdem aber hat bereits in der Schwangerschaft ein teilweiser Verschluß der Gefäße stattgefunden. Das erfolgt nur zum Teil in der sonst üblichen Weise der Gerinnselbildung, zum größeren Teil in einer sonst bei Gefäßverschlüssen nicht üblichen Obturierung des Lumen durch Zellen.

Zelliger Gefäß-verschluß.

Friedlaender hat in dem thrombosierten Uterinsinus einen homogenen Wandsaum und in ihm große, dunkelgranulierte, vielkernige Zellen gesehen. Diese, sowie die das Gerinnsel organisierenden, jungen Bindegewebszellen verschließen schon vom 8. Schwangerschaftsmonat an das Lumen vollständig. Nach *Marchand* und *Pfannenstiel* sollen sich diese Zellen schon im 3. oder 4. Monat finden, aber mit der Blutgerinnung nichts zu tun haben. Sorgfältige, neue Untersuchungen über diese sehr merkwürdigen Zellen verdanken wir *Hinselmann.* Auch nach ihm gibt es keine physiologische Schwangerschaftsthrombose der Gefäße der Placentarstelle, vielmehr stammen die Zellen von den glatten Muskelzellen, liegen meistens nicht im Lumen, sondern in der Umgebung; das Bild wird durch tryptische Rarefikationsvorgänge vorgetäuscht. Wir wissen durch *Graefenberg,* daß die Chorionzotten ein Ferment absondern, das wie bei der Verdauung tryptisch wirkt, dadurch wird das mütterliche Gewebe angenagt und eingeschmolzen. Die Muskulatur des Placentarbodens ist zur Proliferation befähigt, und zwar als Reaktion auf diese Einschmelzungsvorgänge: so erklärt sich das merkwürdige Auftreten großer epitheloider Zellen um die Gefäße und z. T. in ihnen. Ob diesem Vorgang eine funktionelle Bedeutung zukommt, steht dahin.

Frankl und *Stclper* beschreiben eine um die Mitte der Schwangerschaft einsetzende auffallende Auflockerung und ödematöse Durchtränkung der Media und Adventitia der dicht unterhalb der Spongiosa gelegenen Arterien und Venen; dann treten innerhalb der Gefäßwand Zellhaufen polsterartig hervor, die durch deciduale Reaktion der Gefäßwand entstehen. Diese Endothelbuckel verschwinden wieder gegen Ende der Schwangerschaft und sind jetzt durch bindegewebige endovasculäre Vorsprünge ersetzt. So entstehen klappenartig wirkende periphere Gefäßverschlußapparate, deren gelegentliches Fehlen die Ursache von Postpartumblutungen abgibt.

Heckner hat als histologische Unterlage für den Gefäßverschluß in

erster Reihe Aufquellung und Loslösung des Endothels gefunden; die Ausfüllung des Lumen mit chorialen Wanderzellen und Plasmagerinnseln fand sich nur in einem Teil der Fälle, ziemlich häufig sah man Buckelbildungen, die von der Intima ausgingen, sie bestanden aus Bindegewebe, zum Teil mit elastischen Fasern reichlich durchsetzt und verlegten das Lumen teilweise vollständig.

An den Gefäßen des Uterus haben *Straß-Schwarz* und besonders *Pankow* bemerkenswerte Veränderungen gefunden. Die Intima der Gefäße in der innersten und mittleren, selten in der äußeren Muskellage des Uterus soll in Wucherung geraten und das Gefäß zum Verschluß bringen; in dem obturierenden Gewebe kann sich ein neues Gefäßrohr mit allen Wandschichten etablieren, während die elastischen und Muskellagen des alten Gefäßes noch teilweise erhalten sind; dadurch sieht man gelegentlich Bilder, die an die Jahresringe der Bäume erinnern, nämlich bis dreifache, konzentrische Schichtung von Elastica, Muskellage und Bindegewebe; eine Lage schlechtgefärbten elastoiden Gewebes grenzt die neue Intima ab und geht direkt nach außen in die Uterusmuskulatur über. Wahrscheinlich werden diejenigen Arterien und besonders Venen von dem Prozeß ergriffen, in welche fötale Zellen hineinwuchern, oder die durch Geburtsthrombosen außer Funktion gesetzt wurden. Die Arteria uterina selbst und ihre Hauptäste bleiben infolge der vorangegangenen Dehnung stärker geschlängelt, kleinere Gefäße veröden vielfach und verschwinden. Die Placentarsinus werden zum kleinen Teile schon in der letzten Zeit der Schwangerschaft thrombosiert und organisiert; nach Ausstoßung der Placenta werden sie durch die Kontraktion und Retraktion der Muskelfasern des Uterus vollkommen verschlossen.

Einfluß des Frühaufstehens auf die Rückbildung.

Küstner hat zuerst die Lehre aufgestellt, daß die Rückbildungsvorgänge an den Genitalien, speziell die Wiederherstellung der normalen Schwebelage des Uterus beeinträchtigt werde durch zu lange Rückenlage der Wöchnerin und begünstigt durch frühzeitige aktive und passive Bewegung, namentlich Aufsitzen, Aufstehen und Umhergehen. *Küstner* wollte diese Reformen, die er erst nach 20jährigem Erproben veröffentlichte, in der Wochenbettsdiätetik nicht vor dem 5. Tage angewendet sehen, ferner keinesfalls bei blutarmen, infizierten oder verwundeten Wöchnerinnen. Diese Lehre, die später von Amerikanern, in Deutschland besonders von *Krönig* mit Begeisterung aufgenommen und auch auf die Nachbehandlung der Bauchoperierten ausgedehnt worden ist, hat von anderer Seite anfangs (z. T. auch noch heute) lebhaften Widerspruch gefunden. Besonders hat die Gegnerschaft *Olshausens* der Propagation dieser Idee geschadet, ferner die berechtigte Befürchtung, daß das Frühaufstehen von den Frauen mißverstanden und zum Früharbeiten ausgedehnt werden würde. Dennoch haben die *Küstner*schen Anschauungen zweifellos ihre Berechtigung; zunächst einmal, weil jede andauernde Ruhelage den Organismus schwächt. Die Rekonvaleszenz ist eine schnellere und leichtere, wenn frühzeitige Muskelbewegung einsetzen kann. Dies zeigt sich besonders an dem Verhalten der Operierten. Ob die Blutzirkulation durch das Umhergehen gebessert wird, ob speziell Thrombosen und Embolien verhütet werden können, ist noch nicht durch große Zahlen erwiesen. Für die Operierten habe ich mich von dem Nutzen des Frühaufstehens vollständig

überzeugt. Bei den Wöchnerinnen fehlt mir größere Erfahrung, theoretisch spricht ein Grund dafür, ein Grund dagegen. Ich glaube ganz wie *Küstner*, daß die Anteversions- und -flexionsstellung und auch die Involution durch das Frühaufstehen nur gebessert werden kann, aber andererseits, daß das große, schwere Organ auch ohne Retroversion bei erhöhtem intraabdominalem Drucke durch die vorher gedehnte, erschlaffte Scheide leichter sich senken wird, als wenn durch Ruhelage der Druck niederer gehalten wird. Es gibt auch ausnahmsweise Prolapse bei antevertiertem Uterus. Bei den Operierten, bei denen höchstens eine Verkleinerung und Gewichtsabnahme der Organe durch Entfernung einer Geschwulst oder dergleichen entstanden ist, und die Ausführungswege nicht geschädigt sind, wie durch die Geburt, fällt dieses Moment fort. Aus *Küstners* Klinik ist mit großen Zahlen, die *Heimann* beibrachte, gezeigt worden, daß das Resultat gegenüber der Retroflexio puerperalis bei den Frühaufgestandenen ein günstigeres ist als beim früheren Regime. Auch *Knapp* findet, daß die Retroflexionen des Wochenbetts unter den Spätaufgestandenen überwiegen, ebenso begünstigt verzögerte Rückbildung der Gebärmutter die Entstehung von Retrodeviation, welche wiederum durch längere Bettruhe zustande kommt. Diastasen der Bauchwand sollen sich ohne zahlenmäßigen Unterschied bei Spät- und Frühaufgestandenen finden.

Die Lochien.

Die puerperale Wundflüssigkeit stammt in erster Reihe von der Placentarstelle des Uterus, der einzigen vollkommen physiologischen Wunde; das übrige ist das Sekret des Uteruskörpers und Halses, dem sich die Absonderung aus allfalsigen Scheiden- und Vulvarissen beigesellt. Cervicalschleimbeimengung nimmt man ungefähr nach einer Woche wieder wahr. In den ersten Tagen fließt fast reines Blut aus eröffneten Gefäßen, besonders der Placentarstelle (Lochia cruenta), dann blutigwässerig durch Beimengung von Uterussekret und Blutserum oder blutigschmierig durch abgestoßene Gewebsfetzen und von den Granulationen gelieferte Pus bonum et laudabile (Lochia sanguinolenta), danach blaßt es langsam ab, indem die Blutbeimengung sich verliert, wird braun oder schwarzrot, gelbgrün, schließlich weiß und besteht in diesem Stadium hauptsächlich aus Leukocyten (Lochia alba). Dies wird meist am 10. Tage erreicht, fast niemals früher, oft aber wesentlich später, oder aber durch die geringsten äußeren Einflüsse, Ermüdung, Aufregung, erstes Aufrichten oder Aufstehen werden die Lochien wieder blutig und zeigen dieses wechselnde Verhalten noch längere Zeit. Die Menge des Wochenflusses soll nach *Fehling* $^1/_2$ kg betragen. Mikroskopisch enthalten die Lochien Erythro-, Leukocyten, abgeschilferte Epithel-Decidua-Granulationszellen. Die Reaktion ist alkalisch, bei der chemischen Untersuchung finden sich Albumin, Mucin, Fett und Salze. Über den vielumstrittenen Bakteriengehalt gibt ein anderer Teil des Werkes Aufschluß. Die Lochien haben einen charakteristischen Geruch, der sich aber schwer beschreiben läßt, dumpfig, fad, zum Teil wie etwas muffiger Käse; fötider Geruch deutet auf abnorme Fäulnisvorgänge, süßlicher, ebenfalls unangenehmer Geruch auf Eiterbeimengung.

Wieder-eintritt der Menstruation.

Das Signal der vollendeten Rückbildung der Gebärmutter ist das Auftreten der ersten Menstruation. Was den Einfluß von Geburten und Aborten auf das Ausbleiben bzw. das Wiedereintreten der Menstruation betrifft,

so gilt im allgemeinen die Regel: Wenn keine Lactation stattfindet, tritt die erste Menstruation etwa nach 6 Wochen ein. Auch unter normalen Verhältnissen kommen Verfrühungen bis in die 5. oder 4. Woche vor, Verspätungen unter dem Einfluß schwächender Momente. Erst nach Beendigung der Involution tritt die Menstruation ein; darum ist es verständlich, daß sie nach Aborten früher wiederkommt als nach rechtzeitigen Entbindungen.

Über die Rückbildung der übrigen Geschlechtsorgane ist wenig zu sagen. Außer dem Uterus mit den in ihn hineinstrahlenden Bandmassen beteiligt sich nur sein Mesenterium, das Ligamentum latum, in größerem Maße an den Ausdehnungsvorgängen der Schwangerschaft. Dementsprechend hat auch nur dieses eine stärkere Involution zu erfahren, bei der es seine eigenen glatten Muskelfasern erheblich unterstützen. Eine gewisse Schlaffheit und leichte Fältelung des breiten Mutterbandes bleibt nach Entbindungen zurück. Der Eierstock macht im Wochenbett nicht in-, sondern evolutorische Vorgänge durch. Die Rückbildung der Glandula lutea ist zum größten Teil schon in der Schwangerschaft erfolgt. Die Neubildung der *Graaf*schen Bläschen, die in dieser Zeit unterblieben ist, setzt im Wochenbett ein; 4 Wochen nach der Geburt ist gewöhnlich ein reifer Follikel da und kommt zur Berstung.

Die Scheide überhäutet sich an defekten Stellen schnell und bekommt die normale rosarote Farbe wieder; auch kommt es zu neuen Runzelungen der Schleimhaut, jedoch nicht mehr in der früheren Stärke. Auch das lockcre Zellgewebe um die Vagina, das Parakolpion, welches sie von den Nachbarorganen trennt, strafft sich wieder, ohne jemals die frühere Beschaffenheit wiederzugewinnen.

Veränderungen, die besonders eine forensische Wichtigkeit besitzen, gehen an der Hymenalhaut vor sich. Durch die Kohabitation ist diese Membran an einer oder mehreren Stellen des freien Randes eingekerbt, hält aber noch an der Basis zusammen. Durch die Geburt wird auch diese verletzt, und an Stelle eines einheitlichen Schleimhautringes finden sich bei der Wöchnerin nur mehr eine Anzahl Fältchen oder Läppchen, die Carunculae myrtiformes. Mit dem Wochenbett schrumpfen die Hymenalstücke wieder, rücken auch stark zusammen, so daß sie scheinbar den Kranz wiederherstellen, doch verwächst in Wirklichkeit die Basis nicht mehr, so daß bei guter Freilegung die durchsetzende Narbe erkannt werden kann. In seltenen Fällen, besonders guter Dehnbarkeit, kann übrigens auch die Hymenbasis eine oder mehrere Geburten überdauern.

Der Beckenboden, besonders seine muskuläre Hauptmasse, ist ebenfalls stark überdehnt; dadurch klafft die Vulva auch bei unverletztem Damme, die vordere und hintere Scheidenwand liegen zutage. Indessen gewinnen die überdehnten Organe, voran der Levator ani, in wenigen Stunden ihre Elastizität wieder, der Schcidenschlußapparat tritt von neuem in Funktion; wenn man am Ende des Wochenbettes 2 Finger in die Vagina einführt und die Frau auffordert, so zusammenzukneifen, wie wenn sie einen dünnflüssigen Stuhlgang zurückhalten wollte, so fühlt man die vorderen Bäuche des Muskels sich kontrahieren und in das Lumen der Scheide vorspringen. Dieses Mittel ist auch geeignet, die Levatores ani und den Beckenboden zu stärken; dasselbe gilt von derjenigen Form der Gymnastik,

welche *Thure Brandt* eingeführt und als „Knippinggarna" bezeichnet hat: Die Wöchnerin versucht entgegen der abduzierenden Kraft der beiden Arme der helfenden Person die Knie zusammenzubringen oder umgekehrt. Das kräftigt Ab- und Adductoren, Glutealmuskeln und Mastdarmheber.

Die Involution der Bauchdecken ist die erste involutorische Aktion, die man nach der Entleerung des Uterus wahrnimmt. Häufig kann schon an der Schwangeren, ganz gewiß aber sogleich nach der Ausstoßung des Kindes erkannt werden, ob die Bauchdecke Neigung zur vollkommenen Rückbildung hat oder nicht. Man ersieht das aus der Schmiegsamkeit, mit der sie dem Uterus anliegt und folgt. Bleibt sie schlaff, schwappend, dellenförmig über dem Uterus eingezogen liegen, oder bildet sie ein Netzwerk von Runzeln, so ist die Aussicht auf Wiederherstellung normaler Verhältnisse lange nicht so günstig, wie wenn sie Schritt für Schritt mit der Verkleinerung des Bauchraumes zusammenschnurrt, ohne daß man an ihr einen anderen Unterschied bemerkt als eine gewisse Weichheit und geringfügige Verschiebbarkeit. Es gibt Frauen, die sofort nach der Geburt keinerlei Zeichen davon auf ihrer Bauchdecke erkennen lassen. Hier muß die Elastizität des Unterhautzellgewebes eine so hochgradige sein, daß eine Zerreißung in der Subcutis an keiner Stelle vorgekommen ist, da man sonst an den Striae den puerperalen Zustand erkennen würde. Wenn eine Frau einen äußerst straffen Leib behält, sich die Schwangerschaft am bekleideten Körper kaum ansehen läßt, auch im letzten Monat keine Andeutung von Spitz- oder Hängebauch zeigt, so kann man schon behaupten, daß sie auch nach der Geburt ihre Figur behalten wird; in allen anderen Fällen muß die Rückbildung noch keine definitiv schlechte werden, sie kann sich auch noch später nahezu bis zur Norm vollziehen. Die Engländer glauben durch sehr starke und gleichmäßige, konzentrische Wicklung und Einengung des ganzen Bauches, inklusive der obersten Femoral- und untersten Thoraxgegend, unterstützt durch sehr lange Bettruhe, die Figur zu erhalten, (selbst die Arbeiterinnen bleiben dort 14 Tage im Bett), aber auch diese Mittel schützen unsere deutschen Frauen vielfach nicht vor dem Hängebauch; ich glaube vielmehr, daß bei den Engländern der reichliche Sport, die bessere Haltung und das hygienische Leben die Muskulatur und das elastische Gewebe von Jugend an stärkt und vermehrt, und daß daher und durch die Mäßigkeit im Essen und Trinken der Mangel von Fettgewebe und damit der Erfolg gesichert ist. Wenigstens sieht man an den deutschen Frauen aus Familien, die nach den gleichen Prinzipien bereits in mehreren Generationen gelebt haben, den gleichen Erfolg in Erhaltung der Körperform. — Durch systematische Muskelübungen, z. B. langsames Aufrichten und Hinlegen ohne jede Unterstützung bei fest bandagiertem Leib kann man die Bauchmuskeln stärken und dadurch zur Verhinderung des Venter pendulus beitragen. *Brommer* gelang es, mit dem *Bergonnié*schen Hochfrequenzverfahren die Bauchdecken (und Levatores ani) zu straffen, auch nach Laparotomie, Fettsucht und Inaktivitätsatrophie infolge von Frakturen Erfolge zu erzielen.

Mit der Verkleinerung der Oberfläche, die nach *Kehrer* 52% beträgt, rückt auch das Pigment dichter zusammen; hierdurch entsteht, wenn gerade auf den Bauchdecken die Pigmentzunahme durch die Schwanger-

schaft groß war, eine so tiefe, fast kupferfarbige Bräunung, wie sie sonst nur bei der *Addison*schen Krankheit vorkommt.

II. Verhalten des Gesamtorganismus im Wochenbett.

An der Frischentbundenen fällt das angegriffene Aussehen auf (das Pigment hebt sich von der blassen Hautfarbe durch Kontrastwirkung besonders ab), die Nase erscheint spitzer, die Haut ist feucht und neigt während des ganzen Wochenbettes zu vermehrter Transpiration. Temperatur und Puls sind um ein weniges erhöht; die Temperatur bleibt während der ersten Wochenbettstage um 2—5 Zehntel über der für die Betreffenden normalen Höhe, wie immer, wenn irgendwo am Körper Wunden von etwas größerer Ausdehnung zur Ausheilung kommen (s. unten). Dagegen entspricht der Puls schon vom 2. Wochenbettstage an nicht mehr der Temperatur, sondern ist verlangsamt. *Blot* hat als erster auf dieses physiologische Symptom aufmerksam gemacht. *Olshausen* nimmt an, daß die Lipämie infolge der uterinen Involution Pulsverlangsamung bedingt; doch müßte sie dann bereits bei Schwangeren zu beobachten sein. *Löhlein* und *Meyburg* nehmen Innervationsstörungen an, weil die bedeutendste Verlangsamung mit der Zeit der größten Sekretion aus den Genitalien, der Haut und den Nieren zusammenfällt. *Schröder* meint, daß nach der Geburt große Gefäße ausgeschaltet seien, und daß daher die Versorgung mit Blut einer niedrigeren Frequenz erfolgen könne. *Vejas* nimmt einen kausalen Zusammenhang zwischen Pulsverlangsamung und Lungenkapazität an. *Neumann* sieht in einer Reizung der kardialen Hemmungsfasern die Ursache, weil nach Atropineinspritzung die Pulsverlangsamung aufhört. *Nowak* und *Jetter* beziehen die Pulsverlangsamung auf Vagusreizung, *Fellner* auf die geringere Blutmenge im Wochenbett, auf die nach ihm noch bestehende Herzdilatation zusammen mit geringerem Sauerstoffbedürfnis und der Ruhe. *Riegel* wendet die *Traube*sche Ermüdungstheorie auf das Wochenbett an; wie nach Infektionskrankheiten soll auch hier der Wegfall eines lange bestandenen Reizes die Ursache der Verlangsamung des Pulsschlages sein. Welche von diesen Theorien die richtige ist, oder ob vielleicht verschiedene sich kombinieren, bleibt dahingestellt. Die Zahl von 60—72 Pulsschlägen in der Minute würde als vollkommen normal erscheinen, wenn die Temperatur dem entspräche. Doch findet man häufig auch Pulsfrequenzen von 54, ja selbst 48 (in einem Falle zählte ich 38) bei Frauen, die sonst niemals so niedrige Pulszahl haben. Es geht also nicht an, die physiologische Pulsverlangsamung im Wochenbett ganz zu leugnen. *Heil* hat eine regelmäßige Pulsverlangsamung nicht konstatieren können und nimmt für die Fälle, wo er sie sah, mit *Fritsch* allein die geistige und körperliche Ruhe als Grund an. Meines Erachtens genügt diese Erklärung nicht, dazu ist das Symptom zu auffallend, unter den gesunden, geistig und körperlich ruhenden Menschen gerade nur bei Wöchnerinnen zu finden: Dazu kommt, daß man Wöchnerinnen durchaus nicht als geistig oder körperlich untätig ansehen darf. Sie produzieren Milch, leiden an Schweißausbrüchen und sind im Zustande verminderter seelischer und körperlicher Widerstandsfähigkeit.

Physiologische Pulsverlangsamung.

Außer der Pulsverlangsamung findet man leichte Irregularität und verminderte Spannung. Der Herzspitzenstoß rückt wieder mehr nach der

Mitte zu und nach unten. Blutmenge, Erythrocytenzahl und Hämoglobin nehmen anfangs ab und kehren bald zur Norm zurück. Die Konzentration des Blutserums ist am 9.—12. Tage post partum wie früher. Die Thoraxform wird wieder normal, der Atmungstypus minder costal, die Lungenkapazität, ist wie oben erwähnt, vergrößert. Die Harnsekretion ist geringer als bei der Schwangeren, aber größer als bei der normalen Frau, die Ausscheidung von Harnstoff und Pepton vermehrt, wahrscheinlich infolge der Rückbildung des Uterus und der Milcherzeugung aus den Eiweißkörpern. Bei Verringerung der Milch oder Absetzen sinkt die Harnausscheidung. Im Sediment findet man bald nach der Geburt auch bei isoliertem Auffangen des Harns Leukocyten und nach *Trautenroth* einzelne hyaline Zylinder in einem Drittel der Fälle. Eine leichte Eiweißreaktion soll sich durch Stauungshyperämie der Nieren während der Geburtstätigkeit erklären. Die Lactosurie wurde als Folge des Vorhandenseins des Milchzuckers in der Brust gedeutet. Die Acidosis ist noch höher als in der Schwangerschaft (*Stolz*). Der Gesamtgewichtsverlust des Wochenbettes durch Lochien, Milch, Schweiß usw. soll nach *Sellheim* ein Zwölftel des Körpergewichtes, zusammengerechnet mit der Gewichtsverminderung durch die Geburt ein Fünftel des ganzen Körpergewichtes betragen. Die Hüft- und Schulterbreite, die in der letzten Schwangerschaftszeit erheblich zugenommen hat, fängt schon im ersten Wochenbett, besonders bei der Nichtstillenden sich zu verringern an, ebenso die Breite der Gesichtsknochen, die Gedunsenheit des Unterhautzellgewebes, so daß die Züge nicht nur ihre frühere Schmalheit schnell wiedererlangen, sondern selbst durch Blutverluste oder anderweitige Schwächung noch zarter erscheinen; die Haare gehen öfters aus. So kommt es, daß beim ersten Aufstehen manche Frau sehr verändert erscheint.

Die Nahrungsaufnahme und Nahrungsausnützung ist minder gut als bei der normalen Frau. Magen und Därme, vorher auf ein Minimum von Raum zusammengepreßt, vertragen nach der Funktionsstörung durch die plötzliche Enteroptose und Schlaffheit schwerere Kost schlechter. Das Hungergefühl ist entsprechend mäßig. Dagegen ist der Durst durch die viele Flüssigkeitsabgabe gesteigert.

Das psychische Verhalten während des Überganges der Kreißenden zur Mutter ist meist etwas anders, wie man es a priori erwartet hätte. Die Frau hat nach der vorangegangenen Kräfte- und Nervenanspannung, ferner durch den Wärmeverlust, der durch Ausstoßung des Kindes und der Nachgeburt, kompliziert durch langes Unbedecktliegen, hervorgerufen wurde, und nach der oft vieltägigen Schlaflosigkeit der letzten Schwangerschaftszeit nur das Bedürfnis nach Ruhe und Wärme. Hat sie sich auch noch so sehr auf das Kind gefreut, so tut sie nunmehr meist nur die notwendigsten Fragen nach dessen Ergehen, verharrt in anscheinender Teilnahmslosigkeit gegen die Vorgänge um sie herum, ja offenbar stören sie alle weiteren Manipulationen, die zu ihrer Überwachung und Versorgung notwendig sind; selbst ängstliche Frauen, die das Blut rinnen fühlen und wissen, daß die Frottierung des Uterus zur Blutstillung notwendig ist, können die Hand der Helfer kaum ertragen, obwohl sie kurz zuvor viel größere Schmerzen mit Standhaftigkeit ausgehalten haben. Alle anderen Gefühle werden in diesem Moment in den Hintergrund gedrängt von dem einen, sich endlich voll

und ganz der psychischen und körperlichen Ruhe hingeben zu dürfen, nachdem die reichliche Arbeitsleistung vieler Monate zu einem Abschluß gebracht ist. Auch wenn sie von der Geburtsarbeit nicht sehr erschöpft ist, liegt die Frischentbundene oft scheinbar apathisch und mit geschlossenen Augen, gleichsam in ihr Inneres zurückgezogen, wie wenn sie erst mit sich selbst, bezüglich der gewaltigen Umwälzung ihres ganzen Seins und der neuen auf sie wartenden Pflichten einig werden müßte. Späterhin ist das Gefühl der erwachenden Mütterlichkeit, genau so wie man es bei den Tieren sieht, mit einer großen Reizbarkeit gegenüber ihrer Umgebung verbunden. Die sonst gleichmütigste Frau wird in dieser Zeit durch jede Kleinigkeit in Harnisch gebracht, zu Tränen, Zornausbrüchen veranlaßt, oder sie verarbeitet den Ärger mit sich allein und kommt dadurch in einen Zustand von innerer Unruhe und Nervosität, den man von ihr nicht gewohnt ist. Ihre seelische und körperliche Ermüdbarkeit ist so groß, daß längere Gespräche oder Besuche nicht ganz nahestehender Personen erhebliche Müdigkeit und Abspannung verursachen. Die Reizbarkeit und Unausgeglichenheit zeigt sich besonders in allem, was das Kind angeht. Sie verträgt es selten, daß es sich in einem anderen Raum befindet, wenn sie es auch noch so gut versorgt weiß, kann das Schreien des Kindes durchaus nicht vertragen und mißdeutet es im krankhaften Sinne, auch wenn man ihr sagt, daß das dem Kinde gut tut; sie lebt dauernd in der Angst, daß es nicht satt wird. Diese Beobachtungen kann man in allen Ständen, Intelligenz- und Bildungsgraden machen, selbst bei Ärztinnen. Die ersten, oft erfolglosen und mühsamen Stillversuche müssen notwendiger- und berechtigterweise das Nervensystem ungünstig beeinflussen, aber auch bei Nichtstillenden ist die Labilität desselben zu beobachten.

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei sehr jugendlichen und alten Individuen.

Die Schwangerschaft sehr jugendlicher Personen ist kein seltenes Ereignis. Das Durchschnittsalter bei der ersten Geburt ist von dem Zeitpunkt der Menarche abhängig, also je nach der Rasse verschieden. Bei den frühreifen Völkern, bei denen das Erscheinen der ersten Menstruation bereits mit 9—10 Jahren keine Seltenheit ist, sind Entbindungen im 14.—16. Jahre durchaus physiologische Vorkommnisse, es sind aber bei uns und anderwärts Kinder von 9—13 Jahren entbunden worden. Das Ereignis ist längst nicht so zu fürchten, wie man a priori annehmen müßte, wenn man die Kleinheit des Beckens und die Unterentwicklung der Genitalien berücksichtigt, die vor Eintritt der Schwangerschaft zweifellos bestehen. Jedoch sind Individuen, die vorzeitig geschwängert werden, meist weiter entwickelt, als die Mädchen gleichen Alters. Ferner haben wir gesehen, daß in der Schwangerschaft selbst das Becken breiter, die Genitalien größer werden; bis zum Ende der Schwangerschaft ist also in diesen Fällen gewöhnlich das vollwertige Weib fertig. Wenn das Becken noch allgemein eng und grazil, der Uterus stark in die Länge gezogen, schmal und zylindrisch erscheint, so ist zu bedenken, daß auch meistens das Kind nicht übermäßig stark ist. Dementsprechend verläuft die Schwangerschaft gut, oft mit besonders geringen subjektiven Symptomen, ja völlig ohne Kenntnis der Betroffenen und die Geburt desgleichen, wenn auch vielleicht mit

etwas mehr Weichteilverletzungen als sonst, jedenfalls schnell und typisch. So sah ich die Geburt bei einer 13jährigen ohne jede Schwierigkeit verlaufen.

O. Bondy, *Marek*, *Richter* und *Hiess* und vorher viele andere haben über die Entbindung Jugendlicher in diesem Sinne berichtet. Die Autoren haben aus dem Verlaufe der Entbindung die optimale Geburtszeit berechnen wollen und gefunden, daß die Allerjugendlichsten mehr Dammrisse davontragen, sonst aber nur wenig verlängerte Geburtsdauer oder schlechtere Chancen besitzen, als die zur günstigsten Lebenszeit Gebärenden; diese Zeit fand unter 1000 Kreißenden *Bondy* beim etwa 21., *Richter* und *Hiess* unter einer größeren Zahl im 23. Lebensjahr. Das Wochenbett sehr jugendlicher Personen wird durch nichts von dem anderer Frauen unterschieden, auch die Stillkraft nur unerheblich herabgesetzt; die Bauchdecken involvieren sich meistens ganz besonders gut.

Bei der Entbindung alter Individuen ist zu unterscheiden: a) Neuerliche Entbindung nach sehr langem Zwischenraum; b) erste Entbindung nach dem 40. Jahre. Die Frauenwelt hat im allgemeinen vor beiden Möglichkeiten zum Teil berechtigte, vielleicht ein wenig übertriebene Furcht. Tatsächlich verläuft die Entbindung einer Frau, die lange Jahre kein Kind mehr gehabt hat, meist mühsamer und schwerer als die letzte, weil die Weichteile unterdessen enger und unnachgiebiger geworden sind, auch die muskulären Kräfte vielfach nachgelassen haben, aber doch meist besser als die erste Geburt und in Summa leichter, als vorher gefürchtet wurde. Vorausgesetzt, daß die Frau noch regelmäßig menstruiert und elastisches Gewebe besitzt, kann sie mit 50 und mehr Jahren (die Entbindung einer 60jährigen soll sogar verbürgt sein) ganz gut gebären, sowohl was die Geburtsdauer und Qualität der Wehen als was die Verletzung der Weichteile betrifft. — Viel schlechter daran sind die sog. alten Erstgebärenden; hier sind die Schwangerschaftsbeschwerden meist viel größer, doch sah ich auch bei dieser Kategorie die Schwangerschaft ohne eine Ahnung der Trägerin verlaufen. Selbst bei der Geburt kann man angenehme Enttäuschungen erleben. Eine Erstgebärende nicht nur von 30, sondern auch von 40 Jahren kann ganz gut, wenn auch selten schnell entbinden. Jenseits der 40 ist die Geburt ausgetragener Erstfrüchte meist nicht mehr leicht, alle protrahierenden Momente der Erstgebärenden summieren sich hier, um recht langdauernde, schwierige, oft nur durch Kunsthilfe zu beendende Geburten mit großen Weichteilverletzungen zu schaffen. Dementsprechend ist auch das Wochenbett nicht selten kompliziert, die Rekonvaleszenz mühsam, die Lactation unergiebig. *Voogd* fand an der Hand von 390 Fällen, daß, je älter die Primipara ist, desto mehr die Eröffnungszeit an Dauer von der Austreibung übertroffen wird, weil die anderen Weichteile dann noch rigider werden, als der Muttermund.

B. Pathologische Physiologie des Wochenbettes.

Entbindung und Wochenbett sind die ätiologisch wichtigsten Faktoren für Frauenkrankheiten. Es wäre ja auch wunderbar, wenn sich das anders verhielte, denn Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit ihren Schädigungen entsprechen der Summe aller sog. Berufskrankheiten des Mannes zusammen. Daraus folgt, daß es ganz unmöglich ist, in dem Kapitel der pathologischen Physiologie des Wochenbettes alle davon herrührenden

Schäden abzuhandeln; das hieße ein Lehrbuch der Frauenkrankheiten schreiben. Vielmehr sollen entsprechend den anderen Kapiteln dieses Buches nur diejenigen physiologischen Momente herausgegriffen werden, welche leicht ins Krankhafte umschlagen und dann nicht sogleich und so sehr eine echte Krankheit, wie eine krankhafte Funktion zur Folge haben.

In erster Reihe sind es die Geburtsverletzungen, welche eine abnorme Funktion der Genitalien schon von den ersten Wochenbettstagen ab bedingen können. Trotz des enormen Mißverhältnisses zwischen Geburtswegen und Geburtsobjekt gibt es bei der vollkommen physiologischen Geburt keinerlei Verletzungen; tatsächlich kommen, wenn auch selten, Entbindungen zustande, bei denen nicht die kleinste Läsion zu konstatieren ist. In dem Tierreich ist das die Regel. Aber die beiden Momente, die in erster Reihe den Menschen von der gesamten Tierreihe unterscheiden, Verstandestätigkeit und aufrechter Gang, bedingen auch Veränderungen bei Mutter und Kind, welche die Geburt erschweren. Mein Lehrer *W. A. Freund* pflegte zu Beginn des geburtshilflichen Kollegs diese Tatsache in geistvoller Weise zu illustrieren: Wegen des aufrechten Ganges bedarf die Gebärende eines relativ engen Beckens, damit das Kind nicht schon in der Schwangerschaft herausfällt, und die Verstandestätigkeit macht die Entwicklung der Großhirnhemisphären bis zu einer Größe notwendig, die von keinem einzigen Tier auch nur annähernd erreicht wird. Das Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken bedingt in erster Reihe Geburtsschwierigkeiten und Geburtsläsionen. So ist die Mehrzahl der Entbindungen von Schrunden, Rissen, Epithelabpflügung und Excoriation ganzer Schleimhaut- oder Hautstückchen gefolgt. Ganz besonders wird der Muttermund nahezu immer bei der Erstgebärenden eingekerbt, und an dieser nicht vollkommen richtig verheilenden Kerbe erkennt man bekanntlich die Frau, welche geboren hat. Scheiden- und Dammrisse kommen bei ca. 50% aller Erstentbindungen vor und heilen ebenfalls, auch bei sorgfältigster Naht selten mit vollkommenster Restitutio ad integrum. Alle diese Risse können zunächst zu Eingangspforten für entzündungserregende Bakterien werden und dadurch Wochenbettfieber hervorrufen, dann aber eine Insuffizienz des cervicalen und vaginalen Abschlußapparates bedingen. Damit ist wieder Gelegenheit zu späterer Einwanderung von Bakterien gegeben, welche nunmehr nicht Wundinfektion, sondern Katarrh erzeugen; ferner wird dadurch die Neigung zur Senkung und Verlagerung der Organe erhöht. Ein guter Teil der Vorfälle und Rückwärtslagerungen der Gebärmutter und der Inversionen und Prolapse der Scheide ereignet sich als Folge dieser Risse. Es müssen aber nicht nur offensichtliche Traumen sein, sondern auch subcutane Zerreißungen oder Dehnungen über die Elastizitätsgrenze hinaus können dieselben Folgen haben. Die Entzündung durch Infektion der Verletzungen setzt alsbald nach der Entbindung ein, die Verlagerung der Gebärmutter wird im späteren Wochenbette konstatiert, Senkung und Vorfall erst nach dem Aufstehen oder bei der Wiederaufnahme der körperlichen Tätigkeit.

Puerperale Retrodeviationen.

Was die Rückwärtsbeugungen des Gebärorgans betrifft, so besteht die falsche Lage häufig schon von der Entwicklung her und wird nur nach der Entbindung zuerst wahrgenommen (*Olshausen*); in anderen

Fällen kommt sie im Wochenbett selber zustande. Man erkennt die Tendenz zur Retroversion schon wenige Tage nach der Geburt daran, daß der Uterus nicht scharf hinter der Symphyse zu fühlen ist, in Streckstellung sich befindet, und daran, daß an der vorderen Gebärmutterwand Darmschlingen zu fühlen sind. Die dauernde Rückenlage kann die Rückwärtslagerung mitbedingen (dieser Umstand wird ja mit Recht als Grund für das Frühaufstehen angeführt), auch die im Wochenbett häufige Blasenüberfüllung kann im gleichen Sinne wirksam sein. *Knapp* findet, daß unter den Reklinationen die Erstgebärenden und Spätaufgestandenen überwiegen, daß nach der 2. Woche in der Hälfte der Fälle der Zustand da ist, daß er sehr viel häufiger ist, als angenommen wird, daß aber durch Selbstaufrichtung ein Drittel der Fälle geheilt wird; verzögerte Rückbildung begünstigt die Entstehung. Die letzten Ursachen sind diese Momente indessen nicht, wenigstens kann man umgekehrt durch frühe Anwendung der Seiten-Bauchlage und häufige Entleerung von Blase und Mastdarm, sowie der Kräftigung der Lig. rectouterina die Entstehung des Rezidivs einer früher bestandenen Rückwärtslagerung meist nicht verhüten. Nach Ansicht mancher soll der Uterus in die Rückwärtsbeugung im Wochenbett förmlich hineinwachsen, bzw. hinein sich verkleinern, nämlich durch ungleichmäßige Involution, wenn die hintere Wand, welche vielleicht die Placenta getragen hat, größer, schwerer und ausgebuchteter bleibt als die vordere. Beweise dafür sind noch nicht beigebracht, und so schwebt die letzte Ätiologie der Retrodeviationen puerperaler und nichtpuerperaler Natur im Dunkel. Symptome und Beschwerden können bekanntlich fehlen, sie gehen nicht von der Lageveränderung an sich aus, sondern von den durch sie bewirkten Alterationen der parauterinen Gefäße und von der Stauung des Uterus. Die erste Folge der puerperalen Retroversion ist gewöhnlich die, daß die Lochien die Blutbeimengung während der ganzen 6 Wochen nicht verlieren oder immer von neuem aufweisen; in der nächsten Folgezeit kommen durch sie meist verstärkte und verfrühte Menstruationen zustande, Hypersekretion, Kreuzschmerzen und reflektorische Symptome.

Puerperaler Uterusprolaps.

Über die Mechanik und Entstehung von Scheidensenkung und Inversion ist das Nähere in dem Kapitel über die Physiologie der Scheide zu ersehen. Vorfall des Uterus entsteht meist als Folge der Retroversion, indem das schwere, gestreckte Organ, wenn es in der Scheidenrichtung steht, mit seiner Keilform unter der Wirkung der Bauchpresse leicht dieses Rohr passieren und umgestülpt nachziehen kann. Notwendig ist dazu aber, wie besonders *Tandler* und *Halban* gelehrt haben, die Erweiterung des Hiatus genitalis, die das Wochenbett mit sich bringt. Der Schlitz im Diaphragma pelvis, durch welchen die Scheide tritt, muß nach diesen Autoren als Bruchpforte, der Uterus als der Bruchinhalt gedacht werden; sonach wären Prolapse nichts anderes als Hernien. *Liepmann*, *Bumm* und *E. Martin* sehen in der Erschlaffung des „Retinaculum uteri", das ist die Gesamtheit der Haltebänder, die Ursache für den Prolaps. In Wirklichkeit sind beide Faktoren beteiligt (s. Uterusverlagerungen). — Das Verhalten der Prolapse während einer neuen Schwangerschaft und Entbindung ist bemerkenswert. Selbstverständlich ist dieses Leiden eine Konzeptionserschwerung; kommt diese aber zustande und ist der Vorfall

noch so groß, so zieht er sich in den späteren Monaten langsam zurück; im Verhältnis wie der Uterus auch in seinem unteren Teil sich füllt und aufbläht, auch den oberen Collumabschnitt zur Eibergung heranzieht, wird das Organ aus dem kleinen Becken herausgehoben. Zum Teil dadurch, zum Teil aber auch durch die sekundäre Abnahme der Elongatio colli (nach Wegfall der früheren Zerrung) verschwindet der Muttermund immer tiefer in der Scheide, um erst bei den letzten Preßwehen und meist nur mit der vorderen Lippe wieder zu erscheinen. Nach der Ausstoßung des Kindes findet man die tiefblaue oder schwarze vordere Lippe hochgeschwollen zwischen den Labien, doch zieht sie sich im Wochenbett wiederum zurück; beim Aufstehen, Umhergehen und ersten Preßaktionen stürzt das Organ wieder heraus.

Sub- und Superinvolution.

Bei der Rückbildung des Gebärorgans werden die normalen Grenzen nach mehreren Richtungen häufig überschritten. Wir unterscheiden die verzögerte, die zu starke und die unvollkommene Rückbildung. Das Tempo der Rückbildung schwankt individuell sehr stark und hängt in erster Reihe von der Gesundheit des ganzen Organismus, dann von der Elastizität der Generationsorgane ab. Man kann mitunter 4 Wochen post partum fast normale und mit 12 Wochen deutlich puerperale Geschlechtsorgane finden. Der Zustand der Super- oder Subinvolution kann sehr lange Zeit oder dauernd anhalten. Da die zu starke Rückbildung meistens die Folge der Lactation ist, so soll sie dort besprochen werden. — Die unvollständige Rückbildung, Subinvolutio uteri, findet sich besonders bei Nichtstillenden, kann aber auch während der Lactation beobachtet werden; sie beruht auf allgemeinen und lokalen Ursachen. Die allgemeinen sind solche, welche den Kreislauf und den Stoffwechsel stören und dadurch Stauung im Unterleib bewirken. Bei schlaffen, fettleibigen, anämischen Individuen, die zu wenig Bewegung oder frische Luft haben, bei Herzfehler, Lungenleiden, die mit Dyspnöe verbunden sind, findet man, daß die Geschlechtsorgane nach dem Wochenbett vergrößert und verdickt bleiben, ein Zustand, der chronisch geworden, in das sog. Engouement, Insoufflement, endlich in die sog. Metritis chronica übergeht. Die lokalen Gründe sind örtliche Zirkulationsstörungen, Venenerweiterungen oder Kompressionen, Retroversio puerperalis, Endometritis, anatomische oder funktionelle Abnormitäten der Ovarien. Dann verkleinern sich die Muskelfasern zwar auch und verfetten, aber die Fettkörnchen werden nicht weggeschafft, sondern bleiben in den Muskelzellen liegen, Fascikel derselben werden durch ödematöse Gewebsflüssigkeit auseinandergedrängt, kleinzelliges Infiltrat, Anhäufung von Plasmazellen oder sklerotisches Bindegewebe macht sich breit. Die mangelhafte Zurückbildung beruht also nicht auf dem Bestehenbleiben des vollwertigen Muskelmaterials, welches für Schwangerschaft und Geburt gebraucht wurde, sondern in dem Ersatz des degenerierten Muskels durch qualitativ minderes Gewebe. Die Schleimhaut bleibt gleichfalls verdickt, Decidua- oder diesen ähnliche Zellen finden sich in Herden oder vereinzelt in der Schleimhaut, die ebenfalls von Leukocyteninfiltrat durchsetzt ist. Die Drüsen sind unregelmäßig geformt, ihre Zellen verquollen, die Sekretproduktion ist vermehrt, die Blut- und Lymphgefäße sind erweitert. Die Cervix bleibt umfänglich, plump, blaurot, von cystisch erweiterten Cervicaldrüsen durchsetzt. Der Peritonealüberzug ist verdickt

und venös hyperämisch. Die Ligamenta lata sind strotzend mit Blut und Gewebsödem gefüllt, besonders die Venen erweitert, ebenso die Tuben gequollen, die Ovarien meist ohne Zeichen bevorstehender oder stattgehabter Ovulation. Neue Konzeption tritt selten ein, der Zustand bleibt oft lebenslänglich oder bis zu den Greisenjahren bestehen, in anderen Fällen ist er vorübergehend. Uterustonica (Wehenmittel) sind von unsicherem Erfolge.

Thrombose und Embolie.

Die Neigung zur Thrombosenbildung ist im Wochenbett ebenfalls erhöht. An der Placentarstelle sind die Thromben ein physiologischer Befund, doch findet man sie fortgesetzt in den Venen des Ligamentum latum, infundibulo-pelvicum, im Plexus pampiniformis, in der Vena saphena und ihren Ästen. Es besteht eine Streitfrage, ob die Neigung zur Thrombosenbildung bei Anwesenheit von Infektion größer ist, oder ob nicht nahezu jede Thrombose auf Anwesenheit und schädlicher Einwirkung von Bakterien beruht. Tatsächlich sind die Thromben auch in scheinbar fieberlosen Wochenbetten nicht immer keimfrei, ferner sieht man häufig eine begleitende Entzündung der Venenwand, Phlebitis, oder Periphlebitis in der Umgebung des Thrombus, die zu einer circumscripten Hautrötung und sehr starken Empfindlichkeit führt.

Die Thrombosen der Beckenvenen geben am ehesten Veranlassung zur Embolie, weil der Ausgangspunkt der Thrombose meist im Uterus oder seinen Anhängen liegt, ferner weil die Venen klappenlos sind und in ihnen entstehende Thromben sich in die Vena iliaca fortsetzen oder direkt ins Herz gelangen können. Nach *Mahler* kündigt sich die Thrombose an durch den sog. Kletterpuls, eine staffelförmige Zunahme der Pulsfrequenz an den Tagen, die dem Manifestwerden der Thrombose vorausgehen, wobei die Temperatur normal sein soll. Die Erhöhung der Pulsfrequenz erklärt *Mahler* durch die Vergrößerung der im Kreislauf eingeschalteten Widerstände. *Michaelis* sieht in kleinen Temperaturzacken die Anzeichen der Thrombose. Mit *Nacke*, *Küster*, *Rasch* u. a. bin ich der Ansicht, daß diese Zeichen oft fehlen und nicht sowohl der aseptischen Thrombosierung wie kleinen Störungen der Asepsis aufs Konto zu schreiben sind. Zu einem ernsten Krankheitsbilde gestaltet sich gelegentlich die puerperale Thrombose der Vena femoralis. Die Affektion ist von Fieber und erheblicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens begleitet. Das ganze Bein schwillt dabei akut und unförmig an, wird ziemlich weiß, blaß und schmerzhaft, daher der Name Phlegmasia alba dolens. Auch hier sind zwei ganz verschiedene Krankheitsprozesse zu unterscheiden, einmal die primäre Thrombose des Gefäßes selbst, die meist nicht vollkommen aseptisch ist, und zweitens eine fortgeleitete bakterielle Entzündung, welche in den Lymphscheiden um die große Vene lokalisiert ist, sekundär zur Blutabsperrung führt und meist mit entzündeten Lymphsträngen und Venen des Lig. lat. zusammenhängt. Das frühe Aufstehen Operierter oder Entbundener bewirkt sicherlich keine Vermehrung der Thrombosefälle. Keine meiner Operierten, die früh aufstanden, erkrankten daran, wohl aber eine größere Zahl der im Bett Gebliebenen. Man kann sich vorstellen, daß die Bewegung der Zirkulation nütze; dennoch möchte ich soweit nicht gehen, aber behaupten, daß durch diese Beobachtung bewiesen ist, daß das Aufstehen die Thrombose sicherlich nicht befördert.

Außer zur Thrombosenbildung sind die Wöchnerinnen zur plötzlichen

Embolie disponiert. Die Verschleppung eines Gerinnsels, die nicht selten den unmittelbaren Tod der Wöchnerin zur Folge hat, geht naturgemäß von präexistierenden Thromben aus; solche finden sich bekanntlich in großer Menge an der Placentarstelle, außerdem aber, wie soeben erwähnt, hauptsächlich an den Beinvenen; sie reißen sich los, gelangen ins Herz, von dort in die Lungenschlagader, in seltenen Fällen in das Gehirn. Die Seltenheit der Embolien steht allerdings mit der Häufigkeit der Thromben im Mißverhältnis. Wie jede Wöchnerin Thromben an der Placentarstelle, so hat jeder Operierte Thromben am Wundgebiete. Wäre also die Thrombose ein häufiger ätiologischer Faktor für die Embolie, so müßte eine unverhältnismäßig hohe Zahl von Embolien vorkommen. Das ist aber glücklicherweise, wenigstens auf die Hunderttausende von Wöchnerinnen berechnet, ein seltenes Ereignis. Selbst die Verstopfung der großen Oberschenkelvenen führt immerhin selten zu Embolien, auch ist meines Wissens den Chirurgen, welche den Stamm der Vena saphena magna wegen starker Varicen unterbinden, oder die Gefäßnaht an großen Venen ausführen, nicht bekannt, daß hier die Emboliegefahr besonders groß ist. Unter den sehr zahlreichen Thrombosen, die ich bisher beobachtete, findet sich eine einzige, die zur Embolie führte, während keine der anderen 14 Fälle von Embolien nach Operationen sich an eine vorher diagnostizierte Thrombose (der Beinvenen) anschloß. Es scheint also, daß das Wochenbett zwar zu einer Thrombose, aber noch keineswegs die Thrombose häufig zur Embolie führt; die Ätiologie der letzteren ist durch die Thrombose noch nicht genügend erklärt, es müssen noch andere Momente hinzukommen, z. B. starke Blutdruckschwankungen usw. Schreck, Freude können sehr wohl in dieser Beziehung wirksam sein.

In dem Streit der Meinungen über die Entstehung der Thrombose sind *Aschoffs* Publikationen klärend gewesen. *Aschoff* läßt von den drei bisher anerkannten Faktoren Blutstromverlangsamung, Gefäßwandschädigung und erhöhte Gerinnungsneigung des Blutes im wesentlichen nur den Faktor Blutstromverlangsamung als Ursache der Thrombose gelten. Daneben aber führt er als direkte Ursache der Thrombose ein quali- und quantitative Zustandsänderung der Blutplättchen an. An Stelle der Stromverlangsamung sollte das Wort Stromwirbelbildung gesetzt werden, da nicht gleichmäßige, sondern ungleichmäßige, lokal beschränkte Verlangsamung, die Ablagerung der Blutplättchen und somit Bildung von Barrieren begünstigt, die durch Gegenströmung und Wirbelbildung noch weiter erleichtert werden kann. Wegen der Stromverlangsamung sind auch die Venen ungleich viel stärker beteiligt als die Arterien (30 : 7%). Dazu treten an der Venenwand noch lokale Blutstromerschwerungen, z. B. am Unterschenkel durch den Druck der Blutsäule beim aufrecht stehenden Körper, im Diaphragma pelvis durch die Bauchpresse; sodann die umschriebene Erweiterung der Venen in den Klappentaschen, indem sich bei jedem Rückstrom eine ampulläre Erweiterung bildet; endlich die Tatsache, daß bei liegendem Körper die zur Thrombose neigenden Venen, z. B. die Femoralis dicht unterhalb des Ligamentum Poupartii, also gerade im Bereich der Klappe eine starke Steigung zu überwinden haben, die sich an der Iliaca nach der Einmündung der Hypogastrica noch einmal wiederholt. Im Bereich der Klappen liegen nur die weißen Thromben-

köpfe, die so gut wie ganz fibrinlos sind und aus Blutplättchen bestehen; sie entstehen im fließenden Blutstrom, also ohne Blutgerinnungsvorgänge, nur der rote Schwanzteil des Thrombus beruht auf einem typischen Gerinnungsvorgang. Neben der Blutstromverlangsamung sieht *Aschoff* in einer erhöhten Viscosität der Blutplättchen die Ursache für die Bildung des zuerst entstehenden Kopfteiles des Thrombus.

Die Stromverlangsamung spielt sicherlich bei den Thromben eine große Rolle, welche in den varikös erweiterten Beinvenengebieten bekanntlich außerordentlich häufig sind. Oft nimmt der Thrombus nur einen Teil des seeartig erweiterten Stromgebietes in Anspruch, nämlich den, welcher von der Strömung am weitesten abliegt. Die Beinvenenthromben organisieren sich zu mitunter sehr festen derben Körpern, die auch verkalken können und dann als sog. Phlebolithen bei Frauen, die mehrfach geboren haben, nicht selten sind.

Die in der Schwangerschaft durch die zunehmende Stauung im kleinen Becken sich ausbildenden oder vergrößernden Varicositäten besonders der unteren Extremitäten werden im Wochenbett besonders bei zweckmäßigem Verhalten (Hochlagerung, Wicklung und Gymnastik der Beine) zum Teil verkleinert, verschwinden jedoch meist nicht mehr ganz, nehmen in jeder neuen Schwangerschaft zu und werden schließlich auch abseits der Schwangerschaft durch Größe, Empfindlichkeit und Entzündung sehr quälend.

Die Hämorrhoiden, obwohl ebenfalls erweiterte und gestaute Venen, zeigen ein etwas abweichendes Verhalten. Auch sie werden in der Schwangerschaft vergrößert und vermehrt, zeigen aber oft erst im Wochenbett ihre größte Ausdehnung und rufen erst dann die erheblichsten Beschwerden hervor. Bei der Geburt schwellen sie meist akut zu oft erschreckender Größe an; das wird allerdings zum Teil vorgetäuscht, weil bei den Preßwehen die Mastdarmschleimhaut ödematös herausgestülpt wird und dadurch die inneren Hämorrhoiden zum Vorschein gebracht werden. Sogleich nach der Geburt schwellen die Hämorrhoiden etwas ab, um in den ersten Wochenbettstagen eine zweite mitunter noch stärkere Anschwellung zu zeigen. Das erklärt sich wahrscheinlich so, daß die bei der Geburt lange Zeit durch den Kopf des Kindes abgeklemmten Partien nunmehr in den Zustand hochgradigen und meist entzündlichen Ödems geraten, so daß die leiseste Berührung, speziell die Rückenlage fast unerträgliche Verhältnisse schafft. Erst allmählich kehren die gequetschten Gewebe zur Norm zurück. Den Wöchnerinnen macht aber vielfach im ganzen Wochenbett nichts so Pein wie die Hämorrhoiden, die reflektorisch noch dazu meistens die Unmöglichkeit, Urin zu entleeren, bewirken. Der aus erklärlicher Angst vor Schmerzen entstehende Krampf des Detrusor vesicae kann willkürlich nicht gelöst werden. Auch die Hämorrhoiden nehmen mit jeder Schwangerschaft zu; dennoch und trotz der weitgehenden Gleichheit mit den Varicen kann man nicht sagen, daß im allgemeinen die Neigung zur Entstehung der letzteren mit dem Hämorrhoidaricrtum Hand in Hand geht. Es muß bei den Hämorrhoiden wohl noch eine lokale besondere Disposition dazukommen; sie äußert sich ja darin, daß manche Rassen mehr zu ihr disponiert sind, es handelt sich auch nicht um reine Venenerweiterung wie bei den Varicen, sondern um eine Gefäßvermehrung, derzufolge *Reinbach* die Hämorrhoiden als echte venöse Angiome bezeichnen wollte.

Mit den Varicenbildungen hängen vermutlich die Wadenkrämpfe der Kreißenden und besonders der Wöchnerin zusammen. Über diese höchst schmerzhafte, gar nicht seltene Affektion weiß die Literatur ätiologisch sehr wenig Sicheres anzugeben. Man konstatiert einen plötzlich auftretenden, tetanischen Zustand der Köpfe und Bäuche des Gastrocnemius, der mit den üblichen Mitteln Frottieren, Aufstellen des Beines usw. nicht immer beseitigt werden kann. Während der Geburt ist die plötzlich und scheinbar unmotiviert einsetzende Affektion am allerquälendsten, kehrt aber noch in den ersten Wochenbettstagen mit großer Stärke wieder. Die ersten Anzeichen wurden bereits im letzten Schwangerschaftsmonat wahrgenommen. Besonders stark entwickelte äußere Varicen kann man in diesen Fällen durchaus nicht finden, vielleicht handelt es sich um Varicositäten tiefer Venen.

In der geburtshilflichen Literatur der letzten Jahre spielt die Luftembolie eine nicht unerhebliche Rolle, während die Chirurgen selbst bei den Affektionen und Operationen an den großen Venen wenig Beobachtungen dieser Art gemacht haben. Es sind bisher gegen 70 Fälle bekanntgegeben worden, seitdem *Olshausen* 1864 die ersten beschrieben hat; sie stammen, wie *Ilyin* mit Recht betont, aus einigen wenigen Kliniken, während andere nichts davon zu berichten wissen. Daß durch Injektion von Luft in die Venen Tiere getötet werden können, ist schon lange bekannt, auch daß verschiedene Lagen das spontane Eindringen der Luft begünstigen, z. B. Beckenhochlagerung; die Druckverminderung in der Bauchhöhle soll den Druck in den entsprechenden Venen verringern und das Eindringen von Luft begünstigen.

In 32 Experimenten an Hunden konnte *Ilyin* bestätigen, daß der Venendruck mit der Annäherung der Lage des Tieres an die senkrechte in der Vena femoralis und hypogastrica immer mehr abnahm und schließlich in einen negativen überging; verhinderte man die Vene am Zusammenfallen, so drang spontan Luft ein, aber nur bei jedem neuen Senken des Tieres und anderen Manipulationen, also nur ruckweise, nicht fortwährend. Die Schnelligkeit und Menge des Lufteintrittes war gering und nicht tödlich, wenn die Luft nicht unter Druck eingeblasen wurde, auch drangen die Luftblasen nur auf eine geringe Strecke ein, bewegten sich nur sehr langsam vorwärts oder gar zurück. Je höher der Druck, desto stürmischer drangen die Luftblasen vor, ohne sich auf ihrem Wege in kleinere Bläschen zu verteilen. Bei einem Überdruck von über 10 mm trat der Tod ein. Bei Injektion großer Luftmengen schwand die Pulswelle in der Carotis, wie wenn die Pulmonararterie zugedrückt wäre, während in ihr selbst der Druck erheblich stieg. Die Dilatation des rechten Herzens durch Luft trat erst nach Verstopfung der Lungenarterie ein; auch wenn es bereits Luft enthielt, arbeitete es noch weiter. Die großen eingeblasenen Luftmengen werden bei der Sektion weder in den Venen, noch in dem linken Herzen, noch in den Arterien gefunden, sondern bleiben als dünne Emulsionen in den Lungencapillaren stecken; ein Teil der Tiere kann am Leben bleiben, wenn die Luft aus diesen in die Alveolen abgegeben wird. Tötet man solche Tiere, so findet man teilweises Emphysem bezugsweise Atelektase, Auflockerung der Adventitia der kleinen Arterien, Unordnung in ihren Fasern, Austritt von Blutkörperchen und Fibrin; das sind die charakteristischen Veränderungen der Luftembolie.

Überträgt man diese Versuche auf die Verhältnisse bei der Kreißenden, so ist zu folgern, daß das Zusammentreffen der atmosphärischen Luft mit den klaffenden Venen der Gebärmutter nur selten zu tödlicher Luftembolie führen kann; selbst Kontraktionen des Uterus können die Luft nicht stark in die Venen drücken, weil sie ja die Venen selbst komprimieren; am ehesten noch dann, wenn der Muttermund zugestopft oder durch abnorme Flexionen verlegt ist. Operationen an den Halsvenen haben gezeigt, daß selbst Eintritt großer Luftmengen für den Menschen nicht tödlich sein muß. Alles dieses und die kritische Durchsicht der geburtshilflichen Todesfälle führt dazu, die Luftembolie in diesen Fällen häufig als zweifelhaft anzusehen. Die Anwesenheit von Luft im Herzen kann auf technischen Fehlern bei der Autopsie beruhen, z. B. wenn nach Durchschneiden der Pulmonarvene nahe an der Lunge das Herz komprimiert wird, durch Fäulnis, Gassepsis usw. *Ilyin* scheint also die Theorie der Luftembolie in der Geburtshilfe weder durch die Resultate der Experimente, noch der klinischen Untersuchung genügend gestützt, sondern stark übertrieben. Will man sie beweisen, so müssen bei der Sektion alle zu- und abführenden Blutgefäße durch Einzelligaturen unterbunden, Lungen und Herz zusammen herausgenommen und in tiefem Gefäß unter Wasser aufgeschnitten werden, sodann muß darauf geachtet werden, ob die Luft als dünne Emulsion, als Schaum oder in großen Blasen austritt; die oben geschilderten histologischen Veränderungen müssen als Grundlagen für die dann folgende mikroskopische Untersuchung dienen. — *Küstner* hält den Ausdruck „Luftherz“ für richtiger als Luftembolie, weil die Ansammlung von Luft im rechten Ventrikel die Todesursache sei; er hat besonders bei Kaiserschnitten den Zwischenfall beobachtet und an seinem Material *Küster* bei einer Vaginofixationsgeburt, bei welcher ja besonders der Ausgang des Uterus verlegt ist und bei Wendungsversuchen Luft eingeführt werden kann. *Dienst* will drohende Luftembolie durch steiles Aufsetzen vermieden haben; der Mechanismus hierbei ist schwer vorzustellen, besonders wenn wir hören, daß es sich meist um schaumige Emulsionen handelt.

Über die dauernden Veränderungen der Bauchwand, Diastasen, Enteroptosen und Brüche siehe das Kapitel über Nachbarorgane. Hier ist nur zu erwähnen, daß das verringerte Vermögen, die Bauchpresse in Aktion zu setzen, zur von da ab habituellen Stuhlverstopfung und zu quälenden Harnverhaltungen führt. Teils durch die Notwendigkeit des Katheterismus, teils durch Überwanderung pathogener Keime aus dem Genitalkanal, oder dem Darm in die Blase kommt es zu Blasenkatarrhen und aufsteigenden Pyelitiden.

Es ist noch zu erwähnen, daß die allgemeine Anfälligkeit für Erkrankungen jeder Art im Wochenbett erhöht ist; bekannt sind die rapiden Fortschritte der Lungentuberkulose im Wochenbett, auch die leichte Infizierbarkeit der Wöchnerin mit anderen Bakterien, Diphtherie, Scharlach, Typhus usf.; besonders die diversen Erreger der septischen Erkrankungen finden auch abseits der Genitalien einen besonders gut disponierten Boden; Angina, Erkältungskrankheiten und rheumatische Affektionen komplizieren oft das Wochenbett; Geschwülste vereitern leichter, maligne Tumoren machen schnelle Fortschritte. Geisteskrankheiten, besonders depressive, brechen

sehr häufig im Wochenbett aus oder rezidivieren während dieser Zeit, entsprechend der oben besprochenen höheren Labilität des Nervensystems.

Temperatur und Wundreaktion.

Die normale Temperatur des Weibes liegt über der des Mannes, sie schwankt normalerweise zwischen 36,1—36,8°. Während der Menstruation ist sie um einige Zehntel erhöht, noch mehr im Wochenbett; durch die Geburtsarbeit steigt sie um 1° oder mehr. Doch sind individuelle Schwankungen in der Höhe der Normaltemperatur und in der Reaktionsfähigkeit des Körpers vorhanden. Jede Verwundung bedeutet eine Krankheit. Die Schädigung, die sie mit sich bringt, liegt nach unseren jetzigen Anschauungen in Eröffnung von Eintrittspforten für die Bakterien, so daß bei deren Ubiquität die frische Wunde mit akuter Bakteriämie nahezu identisch ist. Die Bakterien erzeugen lokale Entzündungen, oder es kommt zur Resorption von Bakterientoxinen, und beides bewirkt Temperaturerhöhung, die aber nur 1—2 Zehntel betragen muß. Der sog. Begriff „reaktionsloser Verlauf" nach Operationen und Entbindungen ist vollkommen falsch, weil es beim lebenden Organismus keine Reaktionslosigkeit gibt.

Durch die Geburtsarbeit selbst kann eine Temperaturerhöhung von etwa 1° eintreten. Das erklärt sich durch die vermehrte Muskeltätigkeit. Die Temperatur ist in der Nähe der arbeitenden Muskeln größer und höher wie an entfernterer Stelle. Ebenso ist die Körperwärme in der Nähe eines fiebererregenden Entzündungsherdes noch höher wie in größerer Entfernung. *A. Lippmann* beobachtete nach einem über 35 km sich erstreckenden Gepäckmarsch in möglichster Schnelligkeit, zu dem einige Soldaten wenig über 4 Stunden brauchten, Rectumtemperaturen bis 39°, während die Achseltemperaturen heruntergingen; das letztere erklärt sich wohl durch Verdunstungskälte infolge der Schweißbildung; jedenfalls kam es zu einer Temperaturdifferenz von 2,2° an verschiedenen Körperstellen. Das Ansteigen der Rectumtemperatur ist bei diesen Läufern als lokale Hyperthermie anzusehen, die auf der verstärkten Muskeltätigkeit der unteren Extremitäten beruht. Die Forderung, der Exaktheit der Messung wegen stets die Rectaltemperatur der Erkrankten festzustellen, ist vielleicht dann unrichtig, wenn die Quelle des Fiebers in der Nähe des Beckens liegt, also bei allen sexogenen Temperatursteigerungen. Man wird dann leicht ein falsches Bild von der Höhe der Reaktion des Gesamtorganismus erhalten, weil man zu nahe dem Entzündungsherde die Körperwärme feststellt.

Die Art und Höhe der Reaktion ist bei den einzelnen Individuen verschieden und schwankt zwischen 0,1 bis weit mehr als 1°. Wenn man jahraus, jahrein unter ganz gleicher Asepsis, Technik und Assistenz immer die gleichen, typischen sog. aseptischen Operationen vornimmt, wie dies gerade der Gynäkologe tut, so kann man sich an Tausenden von Fällen das Urteil bilden, daß fast stets eine Reaktion von durchschnittlich ½ bis ¾° eintritt. Manche Individuen reagieren fast gar nicht, andere häufiger mit Erhöhungen bis über 38° Axillartemperatur bei einem Wundheilungsverlauf, der sich absolut in nichts von demjenigen anderer unterscheidet und mit tadellosester Heilung einhergeht. Demnach sollte

man den Begriff reaktionsloser Heilung aufgeben oder diese Erhöhung mit in den Begriff einschließen, um sich nicht durch die individuelle Variante zur Diagnose einer Wundstörung veranlaßt zu sehen. Die Reaktion ist aber auch abhängig von der Grundlinie der Temperaturkurve. Diese liegt bei einzelnen Frauen noch tief unter 36°, bei anderen zwischen 36,8—37,5°. Es ist klar, daß Frauen, die normalerweise um fast 2° in der Körperwärme differieren, nach Operation oder im Wochenbett nicht nach gleichem thermometrischem Maß beurteilt werden dürfen, wenn man die Reaktionslosigkeit der Wundheilung feststellen will. Die letztere Kategorie von Frauen kommt nicht nur zu absolut höheren Zahlen, sondern sie zeigt auch eine schnellere und relativ größere Reaktion; das Wärmezentrum ist leichter erregbar, demnach muß man eine Temperatur von 38,5° unter Umständen weniger pathologisch bewerten, wie bei einer anderen von konstant niederer Temperatur eine Erhöhung auf 37,2°. Genauere Untersuchungen darüber sollen an meinem Material angestellt werden. — Die Temperaturkurve ist eines der wertvollsten Erkennungsmittel der Wundstörung, aber durchaus nicht das einzige oder einwandfreieste. Die Höhe der Temperaturreaktion ist nicht ausschlaggebend für die Prognose, auch wenn beispielsweise die Temperatur plötzlich um 5—6 ganze Grade in die Höhe geht. Vom Genitalkanal der Frau aus entstehen nicht selten plötzliche Temperaturen bis weit über 41°, die schnell zur Norm zurückkehren. Schon die Resorption gutartiger Bakterienmassen oder von Toxinen, die durch Fäulnis von Placentarmassen sich bilden, erzeugen schnell einen riesigen Temperaturanstieg, wenn das Collum verschlossen und dadurch der Abfluß verhindert ist. Sowie spontan oder artefiziell der innere Muttermund geöffnet oder das Cavum ausgeräumt ist, fällt die Temperatur ab, die Frau ist gesund. Ebenso setzt sich auf ein mäßiges Fieber eine große Kurvenzacke darauf, wenn man derartige zersetzte Massen entfernt und dabei gleichzeitig unvermeidlich in die Blutbahn etwas hineinmassiert; der einmalige Schüttelfrost und Temperaturanstieg bis nahe an 42° muß gar nichts zu bedeuten haben und kann am nächsten Tage restlos verschwunden sein. Temperaturen über 42° dagegen habe ich niemals in Heilung ausgehen sehen.

Wenn bestimmte Schädlichkeiten vorhanden sind, so vermag entsprechend der individuellen Disposition der eine Organismus mit ihnen ohne weiteres fertig zu werden, der andere nur unter und durch Temperaturerhöhungen, welche die Bakterien abtöten; in einer dritten Serie von Fällen gelingt dies auch dann nicht, und wir bekommen die Wundstörungen.

Wir erleben es, daß nach jahrelangen, glatten Heilungen aller Fälle, bei denen nicht bereits vorher Eiterung bestand, plötzlich eine Art Epidemie auftritt, wobei ca. 1/3 aller aseptischer Operationen oder Entbindungen Wundstörungen zur Folge haben. Wir können hier die letzten Ursachen selten cruieren. Unsere Händeasepsis ist durch Gummi- und weiße Handschuhe zweimal garantiert, Technik und Assistenz unverändert, keiner hat wissentlich eine Angina, Schnupfen oder Husten oder Eiterpustel; es ändert sich auch nichts, wenn der Reihe nach einer nach dem andern der Beteiligten ausgeschaltet wird. Die Behandlung des Operationsraumes, des Nahtmaterials, der Verbandstoffe und hernach des Wundverlaufes ist immer die gleiche und unerklärt, wie sie gekommen ist, verschwindet die Störung wieder. Ich erlebte zwei solche Epidemien; einmal vor Jahren, als ich einen etwas verrosteten Sterilisator ausschaltete, der nicht über 99 Grad stieg, hörte das Mißgeschick auf, ein zweitesmal, als ich den Catgut wechselte. Ich kann aber

diese beiden Umstände nicht ohne weiteres beschuldigen, nicht nur wegen der Unsicherheit aller Schlüsse post hoc, propter hoc, sondern auch weil die bakteriologische Kontrolle beidemal negativ ausfiel; der Umstand, daß bei den zwei Ären von gehäuften Bauchdeckeneiterungen, die ich erlebte, eine große Anzahl der Operierten reagierte, zeigt jedenfalls, daß die Asepsis ein ganz enorm wichtiger Faktor ist, der neben der besten Technik nicht entbehrt werden kann. Nur müssen wir unter Asepsis nicht irgendeine bestimmte, gerade jetzt herrschende Grundidee verstehen, sondern die höchste Sauberkeit auf der ganzen Linie und müssen eine große Anzahl nicht oder schwer untersuchbarer Faktoren mit einbeziehen (Luftinfektion, Zustand des Gebäudes usw.; manche Sporen werden nicht einmal durch vielstündiges Kochen vernichtet) und müssen uns ferner klarmachen, daß am sogenannten aseptischen Apparat eine große Menge Menschen und Faktoren beteiligt sind, die im Sinne eines Experimentes außerordentlich schwer in bezug auf ihre Asepsis geprüft werden können. Wenn man eine große Anzahl glatter Heilungen hintereinander gehabt hat, ist man immer geneigt, auf die Technik und zunehmende Erfahrung größeres Gewicht als auf die Asepsis zu legen. Durch solche Nackenschläge wird man eines Besseren belehrt. Selbstverständlich ist eine mangelhafte Technik ohne weiteres imstande, zur Infektion zu führen. Chirurgisch schlecht versorgte Wunden sind für die ubiquitären Bakterien ein Nähr- und Tummelplatz. Aber die Technik allein macht es nicht. Die Gummiära, die wir in erster Reihe *Küstner* verdanken, hat uns mindestens das eine gelehrt, daß Infektion durch die beteiligten Hände nicht die einzig wichtige Infektionsquelle ist; seitdem diese ausgeschaltet ist, ist die Infektion zwar seltener geworden, ganz aufgehört hat sie aber nicht. Im übrigen scheint es mir, als wenn die durchaus berechtigte Verschärfung des Wundschutzes insofern vielleicht zuweit geht, wie sie nachgerade kaum mehr mit dem Wohlbefinden des Operateurs verträglich ist. Durch die Gummibekleidung des Körpers, durch die Gesichtsmaske, durch die intensive Heizung des Operationsraumes und -tisches und die Belichtung des Operationsfeldes, durch die Dämpfe des Narkoticums, durch die vielstündige Tätigkeit ohne Unterbrechung im schlecht ventilierten Raume wird das Befinden des Operateurs und seiner Helfer sehr stark beeinträchtigt; abgesehen von dem egoistischen Interesse kann so der Augenblick eintreten, wo die Wundheilung durch das Befinden des Operateurs stärker beeinflußt wird als durch den outriertesten Wundschutz.

Heilung von Genitalwunden.

Die Wundheilung in der Sexualsphäre unterscheidet sich von derjenigen anderer Körperregionen nicht unwesentlich. „Inter faeces et urinas“ liegen die physiologischen und pathologischen Wunden des weiblichen Genitale. Trotzdem und obwohl auch das oft reichliche und bakterienhaltige Sekret des Uterus die Wunden benetzt, heilen sie dennoch im allgemeinen ausgezeichnet. Das erklärt sich zunächst für die physiologischen, puerperalen, nichtinfizierten Wunden so, daß die vorher überdehnten Gewebe zusammenschnurren, die Gefäße verschlossen, die Lymphspalten involviert werden. Aber auch Operationswunden der nicht puerperalen Organe haben vorzügliche Heilungschancen, trotz der Nähe des Rectums, der Blase und ihrer Sekrete, die wegen der ungenügenden Abschließbarkeit der Wunde mit ihr in Berührung kommen. Vereiterungen von Wunden am Damm, in der Scheide und am Mastdarm gehören zu den Seltenheiten; wenn die Wundränder nicht zusammengebracht werden oder verkleben, kommt es zwar zu einer sekundären, aber meist schnellen Heilung per granulationem. Die Ursache liegt meines Erachtens daran, daß bei den gewöhnlichen, gynäkologischen Stuhloperationen größere Räume mit lockerem Zellgewebe nicht eröffnet werden. Wird dagegen das Spatium ischiorectale bei der Vaginaloperation (ebenso wie das Cavum Retzii bei der Laparotomie) freigelegt, dann sind Vereiterungen häufiger. In dem straffen Bindegewebe des Dammes und des subvaginalen Gewebes können Infektio-

nen, die nicht besonders virulenter Natur sind, schlecht fortkriechen. Mastdarmwunden mögen wohl gegen das Bacterium coli bis zu einem gewissen Grade immun sein, sonst müßten wohl Sphincterplastiken, Hämorrhoidal-, überhaupt jegliche Darmoperation sich viel häufiger infizieren. Dagegen ist im Wochenbett, wenn erst pathogene Keime hineingebracht werden, die Gefahr der Wundstörung groß; hier sind die eröffneten Venen der Placentarstelle förmliche Saugrohre, welche die Bakterien in sich hineinziehen und pyämische oder lymphangitische Erkrankung zur Folge haben. Ebenso ist die Zerreißung der Cervix mit Eröffnung des parametranen Raumes eine für die Asepsis gefährliche Komplikation. Die Ruptur des Uterus in großer Ausdehnung mit Austritt von Fruchtwasser oder Eiteilen in die Bauchhöhle wird, wenn nicht sofortige Hilfe bei der Hand ist, fast immer mit Peritonitis beantwortet, weil das Loch klafft und der Uterus sich nicht zusammenziehen kann. Anders ist es mit den penetrierenden Verletzungen des nichttragenden Organes, wenn dieselben nicht zu umfänglich oder infiziert sind. Wenn mit einem sauberen, scharfen, nicht zu großen Instrument wie Sonde oder Curette die Gebärmutter durchbohrt ist, so kommt es zu einer minimalen Blutung, zum Kollabieren der Rißränder, zur Runzelung des Peritoneums und primärer Verklebung desselben mit oder ohne Adhärenz von Bauchorganen, besonders Netz. *Küstner* hat bei einer Abrasio Netzteile in utero und bei einer Laparotomie kurz nach Abrasio den mit frischen Granulationen an der Perforationsstelle des Uterus angeklebten Darm gefunden, ohne daß die Trägerin Symptome davon gehabt hätte.

Literatur: *Aschoff*, V. d. Naturf.-Vers. zu Karlsruhe, 1911. — *v. Beck, de la Camp, Krönig*, Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1912. — *Blot*, Arch. général de méd., Paris 1864. — *Bondi*, Zsch. f. G. 1911, 69. — *Boerner*, Über den puerperalen Uterus. Graz 1875. — *Brommer*, M. m. W. 1913, N. 42. — *Constantin Daniel*, Le post partum normal. Paris 1912. — *D'Erchia*, M. f. G. u. Gyn. 5, S. 595. — *Fehling*, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbetts. Stuttgart 1897. — *Fellner*, M. f. G. 1913, N. 5. — *L. Fraenkel*, B. k. W. 1911, N. 51; B. k. W. 1912, N. 2; Diskuss.-Bem. Wien. Nat.-Vers. 1913. — *Frankl* u. *Stolper*, A. f. G. 90. — *Friedlaender*, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus, Leipzig 1870, A. f. G. 9, 1876. — *Fritsch*, A. f. G. 8. — *Hansen*, Zsch. f. G. u. Gyn. 13; Zsch. f. G. u. Gyn. 13. — *Heckner*, ibid. Bd. 72. — *Heil*, A. f. G. 56. — *Heimann*, V. d. Bresl. gyn. Ges. 1910. — *Hinselmann*, Zsch. f. G. u. Gyn. 73. — *Ilyin*, A. f. G. 101. — *Knapp*, A. f. G. 100, H. 3; — *Küster*, Zsch. f. G. 69; Z. f. G. 1911, N. 30 und 43; B. k. W. 1911, N. 51. — *Küstner*, Zb. f. G. 1907; V. d. Bresl. gyn. Ges., Nov. 1913; M. f. G. 39; V. d. XV. Kongresses der dt. Ges. f. Gyn., Halle 1913. — *A. Lippmann*, D. m. W. 1913, N. 31. — *Löhlein* u. *Meyburg*, A. f. G. 12. — *Mahler*, D. m. W. 21, S. 72, 1895. — *Marchand*, Z. f. G. u. Gyn. 32. — *Marek*, G. R. 1912, N. 14/15. — *Michaelis*, M. m. W. 1911, 58—73. — *Nacke*, Zb. f. G. 1908, N. 33; Z. f. G. 72. — *Neumann*, M. f. G. 2, H. 4. — *Olshausen*, Zb. f. Gyn. 1881; Vortr. in d. V. d. Berl. geb. Ges., Diskussionsbemerkung von Bumm, Zsch. f. G. 1912 oder 1911. — *Pankow*, A. f. G. 80. — *Pfannenstiel*, Die ersten Veränderungen der Gebärmutter infolge der Schwangerschaft usw. in v. Winckels Handbuch der Geb. 1903, 1. — *Rasch*, I. D., Jena 1913. — *Richter* u. *Hiess* (Wien), Über das günstigste Alter bei der ersten Geburt. V. dt. N. Ae., Wien 1913. — *Riegel*, Zsch. f. klin. Med. 17. — *Saenger*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medizin. Festschrift, Leipzig 1887. — *Schröder*, Lehrbuch der Geburtshilfe. Bonn 1888. — *Sellheim*, Die Physiologie der weiblichen Genitalien, aus dem Handbuch der Physiologie des Menschen von Nagel, 1906. — *Stolz*, Zb. f. Gyn. 1902, N. 42. — *Straß-Schwarz*, Rev. de Gyn. 7. — *Trautenroth*, Zsch. f. G. 30. — *Vejas*, V. k. V. N. 62. — *Voogd*, Über den Einfluß des Alters auf die Dauer der Geburt bei Primiparae, I. D., Groninger, 1913. — *Wormser*, A. f. G. 69. — *Zangemeister*, Zsch. f. G. u. Gyn. 49. —

IX. Kapitel.

Lactation.

Die Absonderung von Milch aus den Brüsten beginnt in der Regel 2—3 Tage nach der Geburt einer Frucht, die mindestens 4—5 Monate getragen wurde. Hat der Abort noch früher stattgefunden, so wird im allgemeinen Colostrum ausgeschieden. Diese Vorstufe der Milch findet man während der ganzen Dauer der Schwangerschaft bis etwa zum 3. Wochenbettstage; das Colostrum läßt sich immer nur in geringen Mengen exprimieren und wird erst nach der Geburt reichlicher. Es ist durchsichtig oder leicht getrübt, grau oder weißgelb; auf seiner Oberfläche bildet sich beim Stehen in einem Gefäß eine gelbe Rahmschicht. Mikroskopisch finden sich Fetttröpfchen, die den gelben Farbstoff führen, in meist mäßiger Zahl und außerordentlich schwankender Größe. Außer ihnen finden sich die sog. Colostrumkörperchen ziemlich reichlich; ihre Form wechselt sehr stark, je nachdem ob und wie große Fettkugeln sie einschließen; im übrigen haben sie ein granuliertes Protoplasma und einen oder mehrere kleine Kerne; nach *Heidenhain* ist ein Teil von ihnen abgeschilfertes Drüsenepithel, die Mehrzahl scheint aus Zellen zu bestehen, die aktive Beweglichkeit haben. Colostrum.

Die Größe der Colostrumzellen schwankt zwischen 9—40 μ. Es finden sich im Colostrum auch noch sichere Leukocyten von 12—14 μ Größe; sie verschwinden am 2. oder 3. Tage nach der Geburt.

Colostrumkörperchen verringern sich nach dem ersten Anlegen und verschwinden gewöhnlich nach dem 5. oder 6. Tage des Nährens, allerdings kann man vereinzelte auch noch in der Milch späterer Tage finden.

Eine Anzahl von Umständen sprechen dafür, daß auch die Colostrumkörperchen trotz ihres epitheloiden Aussehens aus dem Blute stammen. *Michaelis* hat ihre leukocytäre Natur nachgewiesen. Auch ihre phagocytäre Tätigkeit spricht nach *E. Thomas* für die Herkunft aus dem Blute. Sowohl die polymorphkernigen, als die mononucleären Colostralzellen, darunter auch die epithelähnlichen Corps granuleux besitzen erhebliche phagocytäre Kraft gegen Bakterien, und zwar in gleich starker Weise, während im Blute die mononucleären eine viel geringere Freßfähigkeit besitzen. In seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften unterscheidet sich das Colostrum ebenfalls wesentlich von der Milch.

Entsprechend seinem relativ geringen Fettgehalt ist das Colostrum spezifisch schwerer als Milch (1040—1080), die Gefrierpunktserniedrigung ca. —0,60, die Reaktion amphoter. Nach *Clemm:*

Proz. Substanz	4 Wochen vor der Geburt	9 Tage vor der Geburt	24 Stunden nach der Geburt	2 Tage nach der Geburt
Wasser	85,2—94,52	85,85	84,38	86,79
Trockensubstanz.	5,48	14,15	15,62	13,21
Casein	—	—	—	2,18
Albumin und Globulin . .	2,88—6,9	8,97	—	—
Fett	0,71—4,1	2,35	—	4,86
Milchzucker	1,73—3,9	3,64	—	6,10
Salze	0,44	0,54	0,51	—

Im Vergleich zur Milch ist das Colostrum also reich an Albumin und Globulin, arm an Casein.

Seine Eiweißkörper, Lactalbumin und Lactoglobulin betragen nach *Lebelin* je etwa $7^1/_2$%. Der Fettgehalt ist der gleiche oder ein größerer wie in der Milch, Salze sind in relativ größerer Menge vorhanden. Beim Kochen gerinnt das Colostrum vollständig; es hat gewisse Ähnlichkeit mit dem Produkt der Drüse bei pathologischen Prozessen, besonders Entzündungen. Für den Neugeborenen ist das Colostrum als Nährmittel geeignet, weil Albumin und Globulin leichter verdaulich sind als Casein, und weil es leicht abführend wirkt, also den Darm vom Meconium reinigt.

Milch. Die Milch, im wesentlichen eine vollkommene Emulsion einer außerordentlich großen Zahl gleichmäßig kleiner oder mittelgroßer Fettkügelchen, ist undurchsichtig und gleichmäßig weiß, Geruch und Geschmack sind charakteristisch, das spezifische Gewicht 1026—1036, die Reaktion ist amphoter, die Gefrierpunktserniedrigung schwankt zwischen —0,49 bis —0,63. Die Fetttröpfchen, auch Milchkügelchen genannt, sind zwischen 1—6 μ groß und im Milchplasma suspendiert. Die Güte der Milch hängt von der Gleichmäßigkeit der Fetttropfen an Form und Größe ab. Beim Stehen der Milch steigen die Fetttröpfchen nach oben und bilden den Rahm; hebt man ihn ab und schlägt ihn, so konfluieren die Fetttropfen unter Verlust einer feinen, sie umgebenden Hülle und bilden die Butter. Steht die Milch längere Zeit ohne bakteriendichten Abschluß, so entsteht in ihr durch gärungserregende Bakterien Milchsäure; diese bringt das Milcheiweiß zur Gerinnung und es entsteht die „dicke“ oder „saure Milch“. Setzt man Labferment zur Milch, so gerinnt die Milch plötzlich, preßt das Serum als „Molke“ aus, der Rest ist der „Quark“. Kocht man die Milch, so entsteht an der Oberfläche ein Häutchen, das aus geronnenem Lactalbumin mit Casein und Kalksalzen besteht.

Die chemische Zusammensetzung ist zum Gegenstand außerordentlich vieler Analysen gemacht worden, welche untereinander abweichen, weil die Milch verschiedener Frauen und verschiedener Phasen stark differiert. Die folgenden Angaben entstammen hauptsächlich *Courant*, *Baumm* und *Illner;* ferner den Lehrbüchern der physiologischen Chemie, besonders von *Hammersten* und *Bottazzi*.

Zucker und Mineralien verändern sich im Gehalt am wenigsten, mehr schwankt das Eiweiß, am meisten das Fett. Durchschnittlich enthält die

Milch 88% Wasser und unter den festen Stoffen 6% Kohlenhydrat, 4% Fett und 2% Eiweiß.

Die Eiweißstoffe sind in erster Reihe Casein oder Caseinogen, Paracasein, Lactalbumin, wenig Lactoglobulin. Die Einzelheiten dieser Zusammensetzung und ihre Varianten müssen in Spezialwerken studiert werden, eigene Erfahrungen besitze ich nicht.

Das Fett läßt sich beim Stehen oder noch mehr beim Zentrifugieren so vollkommen von der Milch trennen, daß nur mehr etwa ein Achtel in der abgerahmten Milch enthalten bleibt. Es besteht zu fast 50% aus Ölsäure, dann Tristearin und Tripalmitin, endlich einer größeren Zahl von Fettsäuren; Cholesterin, Lecithin und Lipochrom (Lutein) sind ebenfalls in der Milch vorhanden.

Die Kohlenhydrate bestehen fast ausschließlich aus Milchzucker, von dem die Frauenmilch bekanntlich erheblich mehr als die Kuhmilch enthält.

Die Mineralien sind Kalksalze, besonders unlösliche, ferner Kalium- und Magnesiumphosphat. Sie sind in der Milch schwächer vertreten als im Blutserum und in den Organen. Die Anwesenheit von freiem Calcium ist nach *Drennan* notwendig, damit das Casein sich nicht niederschlägt. Gibt man freie Säure zur Milch, so bekommt man einen Caseinniederschlag.

Extraktivstoffe sind hauptsächlich Harnstoff und Kreatinin.

Die quantitative Zusammensetzung der Menschenmilch ist nach *Hammersten* recht schwankend; sicher ist sie ärmer an Eiweiß, reicher an Zucker als die Kuhmilch. Die Eiweißmenge schwankt zwischen 10 bis 20, die des Fettes zwischen 30—40 pro Mille, je nach der Dauer der Lactation. Der Zuckergehalt beträgt 50—80, die Mineralstoffe 2—4 pro Mille. Die Menge des Caseins ist absolut und relativ kleiner als in der Kuhmilch, aber die Milch ist reicher an Milchzucker und an Lecithin; an Phosphor ist sie ärmer, ebenso an Kalk. Ob die Kuhmilch durch Verdünnung mit Wasser und andere Zusätze der Frauenmilch adäquat werden kann, ist nicht zu entscheiden, ehe nicht die Eiweiße der beiden Milchsorten eingehender bekannt sind. Sicher ist, daß das Blutserum mit Frauenmilch ernährter Säuglinge stärkere bactericide Wirkung hat.

Jedenfalls hat das Casein der Frauenmilch wesentliche Unterschiede gegen das der Kuhmilch: Es ist schwieriger durch Säuren oder Salze auszufällen, gerinnt nicht regelmäßig nach Labzusatz, wird vom Magensaft gefällt, aber vom Überschuß (auch sonst in überschüssiger Säure) gelöst, und die Gerinnsel sind lockerer und feinflockiger als die des Kuhcaseins; darauf soll die leichtere Verdaulichkeit des Frauencaseins beruhen. Die Fettkügelchen der Kuhmilch sollen zahlreicher, die der Frauenmilch größer sein. Der Eiweißgehalt und die Mineralbestandteile nehmen mit der Dauer der Lactation ab, der Milchzucker zu, der Fettgehalt zeigt keine konstanten Schwankungen.

Die Hexenmilch (Brustdrüsensekret der Neugeborenen) soll qualitativ der Milch entsprechen, quantitativ allerdings erhebliche Schwankungen zeigen: Der Eiweißgehalt soll 10,5—28, das Fett 8,2—14,6 und der Zucker 9—16 pro Mille betragen.

Bei Eintreten der Milchabsonderung wachsen die Drüsenzellen der Acini in die Länge und in ihrem nach dem Lumen zu gerichteten Abschnitt treten Fetttröpfchen auf. *Frommel* hat darauf aufmerksam gemacht, daß

während der Sekretion die Kerne der Drüsenzellen sich so teilen, daß die zwei resultierenden Kerne nunmehr übereinander liegen; der zentralere Kern verfettet mit der ganzen übrigen Zelle und wird ausgestoßen. Diejenigen Zellen, die noch einen Rest Protoplasma und den zweiten Kern besitzen, wachsen jetzt von neuem und ersetzen die ganz und gar ausgefallenen Zellen durch eine zweite Teilung, bei der die beiden sich bildenden Kerne nebeneinander liegen. So wandeln sich also Teile der Milchdrüsenzellen und Kerne selber in Milch um. Eine zweite spezifische Funktion haben die Drüsenepithelien der Mamma, indem sie aus dem Blutserum des sie umströmenden Blutes der Mutter das Milchserum bereiten, in welchen sich dem Blute vollkommen fremde Bestandteile befinden wie das Casein und der Milchzucker. Die organischen Bestandteile werden von den Mammazellen, die Salze vom Blutserum geliefert; aber nach *v. Bunge* sind die Aschenbestandteile des Milchserums nicht dem Blutserum der Mutter, sondern dem Bedürfnis des Jungen entsprechend zusammengesetzt; nur der einzige Unterschied besteht, daß der Eisengehalt der Milch viel geringer ist als der Bedarf des Säuglings; bei Kaninchen hat *v. Bunge* das rechnerisch nachgewiesen, er hat aber weiter gezeigt, daß nur bei schnellwachsenden Tieren diese Übereinstimmung besteht. Je langsamer das Junge einer Tierart wächst, um so mehr weicht die Milchasche von der Säuglingsasche ab. Eine andere interessante Beziehung ergibt die Menge des Lecithins, welches bekanntlich besonders zum Aufbau des Gehirns notwendig ist. Der Lecithingehalt der Milch ist bei den Tierklassen wesentlich höher, je größer das Gehirngewicht ist. Schließlich ist noch die Schnelligkeit des Wachstums des Jungen von Einfluß auf die Milchzusammensetzung; je rascher die Tierspezies wächst, um so mehr Eiweiß und anorganische Salze finden sich, welche vorzugsweise zum Gewebeaufbau gebraucht werden.

Dieselbe Beziehung zur Schnelligkeit des Wachstums wie bei den Tierspezies findet *v. Bunge* auch für das Wachstum des Einzelindividuums; da der Säugling anfangs schneller wächst als später, so nimmt auch der Eiweißgehalt im Laufe der Lactation ab. Fett und Zucker sollen vom Klima abhängig sein, indem in den warmen Zonen mehr Zucker, in den kalten Fett erforderlich ist, daher sollen Tiere der warmen Zone viel Zucker, wenig Fett, die der kalten das umgekehrte Verhältnis in der Milch aufweisen, z. B. Kamelmilch: Zucker zu Fett wie $5^1/_2$: 3, Renntier 3 : 17. Beim Menschen $6^1/_2$: 3,3, was dafür sprechen soll, daß die Menschen von einem warmen Lande ausgegangen sind. *Eckhard* und *de Sinety* haben den Nervus spermaticus externus, der die Brustdrüse versorgt, durchschnitten und danach ebensowenig Veränderungen der Lactation gesehen, wie *Golz* bei der Rückenmarksdurchschneidung. Auch *Röhrig* hat auf elektrischen und chemischen Reiz hin der zu den Mammae hinführenden Nerven keine Veränderungen der Sekretion nachweisen können. Die Milch der verschiedenen Lebensalter zeigt keine sicheren Unterschiede (*Baumm* und *Illner*). Mit dem Versiegen der Milch nimmt das Eiweiß zu, das Fett ab, Colostrumkörperchen treten auf, kurz die Milch wird wieder dem Colostrum ähnlich. Die letztgenannten Autoren fanden, daß die Milch während des Stillens sich in der Zusammensetzung ändert, nämlich an Eiweiß, Fett und Zucker zunimmt. Selbst die beiden Brüste eines Individuums können verschieden zusammen-

gesetzte Milch geben, auch kann die eine für die andere vikariierend mit dem Milchquantum eintreten. Durch die Ernährung konnten *Baumm* und *Illner* nur den Fettgehalt modifizieren, indem vermehrte Nahrungsmengen die Milch reicher machen, aber bei Menschen, die sich satt essen, konnten bestimmte Nahrungsmittel oder Medikamente weder die Milchmengen, noch die Qualität verändern. Kräftige und schwächliche Frauen zeigten keinen Unterschied in der Milch, wohl aber war die Milch bei schwächlichen Kindern qualitativ besser, wieder ein Beweis, daß das Kind sich diejenige Milch herauszieht, die es bedarf. Reichliche Tätigkeit beschränkt die Milchmenge, Ruhe und mäßige Bewegung vermehren sie.

Colostrum findet sich in jeder vergrößerten, geschwollenen, durch Blut- und Lymphzufuhr etwas heißer sich anfühlenden und gestauten Brust. Sie geht der Milchabscheidung voraus, findet sich in allererster Reihe schon von Anfang der Schwangerschaft an, nach Fehlgeburten und nach dem Absetzen des Kindes oft noch sehr lange Zeit; sie findet sich ferner gelegentlich bei Nulliparen, auch Virgines mit Veränderungen, besonders bei Eierstocks- oder Uterustumoren und nach der Kastration (s. oben). Sie findet sich endlich in der sog. Hexenmilch der Neugeborenen, Knaben und Mädchen, ungefähr zur gleichen Zeit, wo bei der Mutter die Nahrungszufuhr in die Brust zunimmt, oder etwas später; sehr oft findet man beim Neugeborenen eine prominente, prall gefüllte, harte Brustdrüse, aus welcher sich selten ein Tröpfchen helles Sekret ausdrücken läßt oder spontan entleert; doch kann auch echte Milch und in großem Strahl entleert werden. Durch immer wiederholtes Saugen kann jede Brustdrüse zur Tätigkeit angespornt werden, die bei weiblichen Tieren bis zur Produktion von Milch gedeihen kann. Nach *Fröhner* können virginelle Ziegen bis 2 l Milch täglich geben. So erklären sich auch die Berichte über das Nähren der Großmütter und der Männer. *Steinach* hat kastrierte Ratten- und Meerschweinmännchen, denen er Ovarien implantierte, mit ausgezeichnetem Erfolge als Ammen verwenden können und diese Tiere der Wiener Naturforscherversammlung 1913 demonstriert.

Die Milchabgabe kommt bei der Wöchnerin allmählich in Gang; durch Beimischung von Colostrum zunächst sehr verdünnt; ihre Quantität und Qualität hängt von der Konstitution, Blutbeschaffenheit der Mutter, von ihrer Ernährung und der Saugkraft des Kindes wesentlich ab. Unter gewöhnlichen Umständen produziert eine Frau $^1/_2$—1 l, entsprechend dem Quantum, das ein Kind braucht. Durch Anlegen mehrerer Kinder oder der Milchpumpe kann die Menge bis 3 l gesteigert werden. Während der Lactationszeit haben die Frauen ein größeres Trinkbedürfnis, ohne dessen Befriedigung die Milchmenge unzureichend wird, oder es tritt eine Wasserverarmung des ganzen Organismus auf. Es kommt sehr viel auf die Veranlagung hierbei an, da ganz schwächliche, magere Personen enorme Mengen Milch abgeben können, ohne selbst darunter zu leiden, während manche sehr starke Frau mit scheinbar außerordentlich gut entwickelten Mammis und guten Warzen trotz besten Willens sich gar nicht zur Amme eignet. Nach *Schein* soll durch Bauchmassage die Milchmenge sich erheblich vergrößern. Von dem Zustand der Warzen hängt ebenfalls die Milchproduktion sehr stark ab, weil eine schlecht sich aufrichtende, schlecht abgesetzte zu umfängliche oder hohle Warze, die leicht wund wird, dem Kinde das Saugen

erschwert und der Mutter Schmerzen bereitet und dadurch zu Produktionsstörungen oder Stauungen führt. Wenn die Milch stark in die Brust zu schießen beginnt, was ungefähr am 3.—5. Tage der Fall ist, werden die Brüste heiß, rund, fühlen sich körnig, später knotig, zuletzt steinhart an und setzen sich mitunter mit steilem Rande von der Umgebung ab. Die Hautvenen vergrößern sich, erscheinen tiefblau und verlaufen alle zentrifugal aus der Nähe der Mamillae. Der Achsellappen der Milchdrüse sowie die abhängigen Partien der Brust werden durch Stauung und Abflußbehinderung am schnellsten gefüllt und sehr schmerzhaft. Der Warzenhof bräunt sich tiefer, wird viel umfänglicher, die *Montgomery*schen Drüsen hypertrophieren. Sie sind als akzessorische Milchdrüsen angesehen worden. *Bälz* findet bei vielen Erwachsenen am Übergang vom Thorax zur Achselhöhle einen rundlichen Wulst, den er als Supramamma bezeichnet, deren rudimentäre Warze sich in fast allen Fällen nachweisen lassen soll. Es wird dazu eine gute Photographie im *Ploss-Bartels* gegeben; ich habe diese überzählige Mamma bisher nicht gesehen, sie muß also immerhin selten sein. Die Polythelie der Tiere findet sich bei der Frau nur ausnahmsweise und ist dann selten mit einer funktionierenden Mamma verbunden.

Die Warze ist bei vielen Frauen flach, fehlt ganz oder ist scheinbar durch ein Loch ersetzt (Hohlwarze); wenn die Stillung erfolgreich sein soll, so muß die Mamille in jedem Fall zum Aufrichten gebracht werden; dazu dient weniger ihre eigene als die Muskulatur des Warzenhofes, dessen Umfänglichkeit für die Erektion der Warze eine entsprechende Bedeutung besitzt. Wenn man den Warzenhof durch Berührung oder auf irgendeine andere Weise reizt, so sieht man, daß er sich durch Kontraktion der Muskelelemente runzelt und die pigmentierte Haut um die Basis der Warze einen Reif erzeugt, welcher nunmehr die Warze aufrichtet und nach oben treibt; dadurch setzt sie sich gut ab und kann vom Kinde gefaßt werden, oder das Kind zieht die Warze heraus und verlängert sie oft ganz außerordentlich. Dasselbe erreicht auch ein Saugapparat, aber nicht so gut wie ein kräftiges Kind. Die glatte Muskulatur der Warze selbst, die ebenfalls ziemlich reichlich vorhanden ist, dient im wesentlichen zur Versteifung der Warze, vielleicht auch dazu, aus den Ausführungsgängen die Milch herauszupressen. Die Oberhaut der Warze ist zart und von Furchen durchsetzt; durch diese beiden Umstände kommt es sehr häufig zu Verletzungen, Schrunden, Erosionsbildungen und kleinen Hämatomen, so daß das Erfassen der Warze sehr schmerzhaft wird, und leicht Infektionen entstehen. Durch kaltes Wasser wird die Haut der Warze abgehärtet, desgleichen durch Alkohol, Tannin usw., doch dürfen Flüssigkeiten nicht längere Zeit darauf appliziert werden, sonst tritt Maceration oder Desquamation der Haut ein; Bürsten und Streichen führt nicht zur Abhärtung, sondern zur Verwundung und Infektion, desgleichen Herausziehen der Warze mit den Fingern. Zur Desinfektion und Abhärtung sind oft wiederholte, kurz dauernde Spiritusbäder mit Hilfe eines Likörglases am geeignetsten. Aus dem Aussehen der Warze ist kein Schluß auf die künftige Funktion möglich, die sich erst während der Lactation selbst ergibt. Nach Überwindung der ersten Schwierigkeiten, die oft große Geduld und Selbstverleugnung erfordern, gelingt es meist auch schlechte Warzen gebrauchsfähig zu machen und zu erhalten.

Wälsch, *Lackenbacher* und besonders *Seitz* haben in den Schweißdrüsen der Achselhöhle weitere akzessorische Mammae erkannt. *Seitz* beschreibt seine Befunde in folgender Weise: Schwellung in der Achselhöhle, Resistenzen bis zu 9 cm Länge, 4—5 cm Breite, 3—4 cm Dicke. Auf der Höhe der Intumescenz stecknadelkopfgroße, schwarze Punkte von warzenförmigem Aussehen, neben denen (aber nicht auf ihnen) sich das Sekret ansammelt. (14 Tage post partum sind die Resistenzen verschwunden.) Drückt man dieselben, so sieht man: 1. Daß die Haut sich mit kleinen Schweißperlen bedeckt, die an einzelnen Stellen zu kleinen Schweißtropfen konfluieren; 2. daß an einigen Stellen sich ein weißliches, milchiges Sekret in Tropfenform entleert. Mikroskopische Untersuchung zeigt Fettkugeln von verschiedener Größe. Die mittelgroßen sind am häufigsten vertreten, ebenso kleine Kügelchen; größere Kugeln sind spärlich. Es handelt sich um am 2.—4. Tage des Wochenbettes auftretende schmerzhafte, streng auf die Achselhöhle beschränkte, meist doppelseitige Schwellungen, die auf die Haut und die unmittelbar darunter gelegenen Partien lokalisiert sind. Die Haut fühlt sich wie infiltriert an, ist nicht gerötet, zeigt erweiterte Venen; in und unter ihr fühlt man beeren- und strangartige Resistenzen. In den nächsten Tagen nehmen die Prominenzen an Umfang zu, füllen die ganze Achselhöhle aus und können in toto von der ganzen Unterlage abgehoben werden. Auf Druck entleert sich aus der ganzen Oberfläche reichlicher Schweiß und aus verschiedenen Stellen, aber nicht aus der Spitze etwa vorhandener warzenförmiger Gebilde weißlich-milchiges Sekret, das bei der mikroskopischen Untersuchung dasselbe morphologische Verhalten wie die Milch zeigt. Akzessorische Milchdrüsen können nicht angenommen werden, da das Sekret sich nicht aus den Warzen entleert, sondern aus den Poren, welche die Nachbarschaft umliegen.

In sitzender Stellung der Frau hängen die Brüste etwas herunter, die Warzen stehen nach unten und außen gerichtet, so daß in dieser Stellung die Nahrungsabgabe am günstigsten, nämlich entsprechend der Schwere stattfindet; der Kopf des quer davor liegenden Kindes muß unterstützt, die Nasenöffnung frei gehalten werden. Das Kind läßt sehr leicht die Warze los oder faßt sie schlecht, wenn sie nicht so gereicht wird, daß es die Basis derselben vollkommen fest umfassen kann. Wenn die gestauten Partien der Brust sich nicht durch Heber- und Saugwirkung von selbst entleeren, so hilft ein Druck auf die verhärteten oder das Emporheben abhängiger Partien nach. Am Ende der jedesmaligen Säugung muß die Mamma weich und leer sein, sonst verhindert die alte, eingedickte Milch das Nachschießen der neuen und mischt sich mit ihr zu einer dem Kinde abträglichen Nahrung. Bei den meisten Frauen genügt es jedesmal, eine Brust dem Kinde zu reichen; öftere Mahlzeiten als alle 3 Stunden sind schädlich, weil sonst im Magen halb- und unverdaute Milch zusammentreffen; eine nächtliche Pause von 6—8 Stunden ist für beide Teile notwendig; 5, höchstens 6 Mahlzeiten entsprechen der Norm.

Die säugenden Frauen glauben vielfach, daß bestimmte Nahrungsmittel, die sie nehmen, dem Kinde nachteilig seien; das ist nur richtig, wenn sie ihnen selbst Darmunruhe oder andere Störungen erzeugen. Alles, was der Frau schmeckt und gut bekommt, ist für das Kind unschädlich, weil es die Milch der Frau nicht direkt beeinflußt. So ist es unrichtig, daß saure Speisen, Salate u. a. beim Nähren verboten sind. Es gibt keine bestimmte Diät Stillender; nur Gifte wie Medikamente jeglicher Art, Alkohol usw. gehen in die Milch über; die Nahrungsmittel werden assimiliert und kommen nicht in direkte Verbindung mit der Milch.

Die Qualität und Quantität der Milch ist zweifellos von Gemütszuständen der Mutter bis zu einem gewissen Grade abhängig. Es ist bekannt,

daß Schreck und Aufregungen der Mutter auch Unruhe bei dem Kinde zur Folge haben, daß andererseits die Milchabsonderung mit einem Schlage vollständig versiegen kann.

Während der Lactation nimmt die gesunde Frau im allgemeinen zu, an Gewicht sehr erheblich, ferner an Breite des Thorax und der Hüften, an Fettgewebe besonders auf Brust und Bauch (das ist einer der Gründe, warum eitle, egoistische Frauen nicht gern ihre Kinder selbst nähren wollen); jedoch ist dieser Zustand meist vorübergehend, teils die Folge der höchsten körperlichen Gesundheit und des regsten Stoffwechselaustausches — denn die Frauen haben in dieser Zeit den größten Appetit und gesündesten Schlaf —, teils ist das Auseinandergehen der Figur nur die Folge der Hypertrophie und des Herunterhängens der Brüste, so daß die Stillenden in dieser Zeit kein festes Kleidungsstück tragen können. Allerdings werden manche Frauen nach der Geburt des Kindes in ihrer ganzen Konstitution verändert, bleiben breiter, derbknochiger und entsprechend stärker; aber das ist mit der Ausbildung einer schlechten Figur nicht identisch; jedenfalls werden nach dem Absetzen die Brüste wieder kleiner und können bei einiger Elastizität des Unterhautbindegewebes auch wieder fester aufgesetzt erscheinen. Daß die Involution der Bauchdecken noch nicht als von der Lactation abhängig nachgewiesen worden ist, wurde oben ausgeführt, keinesfalls aber hat die Lactation auf das Bauchprofil eine nachteilige Wirkung.

Viele Frauen glauben absetzen zu müssen, wenn die Menstruation kommt, weil dann die Milch dem Kinde nicht mehr zuträglich sei. Das ist unrichtig; nach der Menstruation ist die Milch wie zuvor; dagegen ist zuzugeben, daß während der Menstruation selbst die Kinder unruhig werden und eher Verdauungsstörungen zeigen. *Steng* fand zur Zeit der Brunst Schwankungen im Fettgehalt der Kuhmilch, auch Refraktion, Milchzucker, spezifisches Gewicht, Eiweiß, Trockenmasse und Aschegehalt schwanken gelegentlich, aber wenig.

Durch die Milch einer fremden Frau können Krankheitsstoffe, aber nicht Charakter- oder Körpereigenschaften übertragen werden. Nach *Benestad* sollen die Brustdrüsen Albuminurischer reichlicher Milch produzieren.

Milchtreibende Mittel.

Die Ernährung der lactierenden Frau muß schon darum eine reichliche sein, weil an sich im Wochenbett, auch bei der Nichtstillenden die Gewichtsabnahme sehr groß ist und der Stickstoffansatz der letzten Schwangerschaftszeit sich nunmehr ins Gegenteil umkehrt. Die Ernährung soll aber auch eine gemischte sein; die zu einseitige Betonung irgendeiner besonders kräftigen Nahrung oder der Flüssigkeiten hat für die Hebung der Milchmenge und Qualität gar keinen Wert, sondern kann nur durch Überlastung des Magendarmkanals und des Kreislaufes schaden.

Die meisten Lactagoga sind Kräftigungsmittel, enthalten besonders Eiweiß in konzentrierter Form (Sanatogen usw.) oder sie bestehen aus bestimmten Drogen, von denen man milchtreibende Wirkung erwartet, wie der Malve (Lactagol) oder dem Phosphor. *Fingerling* fand, daß keine der von ihm geprüften organischen und anorganischen Phosphorverbindungen Lecithin, Phytin, Casein, Nuclein und Nucleinsäure, Dinatriumphosphat einen spezifischen Einfluß auf die Tätigkeit der Milchdrüse ausübt, weder

auf die Milchmenge noch auf die Milchbestandteile, nicht einmal auf den Phosphor- und Kalkgehalt der Milch; auch bestand kein Unterschied zwischen organischen und anorganischen Phosphorpräparaten. Einen wirklich starken spezifischen Einfluß haben alle diese Mittel sicherlich nicht; es kann sich immer nur um Appetit- oder Stoffwechselanregung oder um den Einfluß handeln, der davon herrührt, daß man sich beim Medikament wegen seiner konzentrierten Form und der suggestiven Vorstellung vom sofortigen Erfolge eher zur Aufnahme entschließt als beim nichtzusagenden Nahrungsmittel. — Über Organpräparate als Lactagoga wird am Ende dieses Kapitels bei der Besprechung der Ursachen der Milchabscheidung ausführlich die Rede sein.

Allgemeine Stillfähigkeit.

Es ist in der letzten Zeit viel darüber gesprochen und geschrieben worden, daß die Stillfähigkeit stets vorhanden sei; einen absoluten Milchmangel soll es nicht geben. *Keder*, der in 2 Fällen nicht einmal Colostrum erzielen konnte, wurde in der deutschen Literatur recht übel behandelt. Es ist richtig, daß während der ersten 8—14 Tage, beinahe in jedem Fall, die Milchabsonderung in Gang gebracht werden kann; aber ebenso sicher, daß sie oft beim Umhergehen, Arbeiten, bei Sorgen und ungenügender Ernährung der Frau versiegt. Die Notwendigkeit, das Kind abzusetzen, wiederholt sich mitunter bei der gleichen Frau nach jedem Wochenbett mit größter Sicherheit, gleichgültig, wie große Mühe und Sorgfalt daran gesetzt wird, das Absetzen zu verhindern. Daher ist der jetzt moderne „Stillrummel" in seinen Übertreibungen und Behauptungen, daß man in 100% das Stillen durchsetzen könne, wissenschaftlich ganz unhaltbar, wenn auch gewiß pädagogisch wirksam und ein lobenswertes Mittel zur Volkserziehung. Auch die Prädisposition zu Entzündungen, die sich aus sehr schlechten Warzen ergibt, wiederholt sich in manchen Fällen trotz der größten Sauberkeit und Geschicklichkeit immer wieder, so daß unzweifelhaft ein gewisser Prozentsatz bei uns zu Lande stillunfähig ist. Demgegenüber besagen die Statistiken der geburtshilflichen Anstalten nichts, da es sich dort um zwangsweise Versuche unter günstigen und ruhigen äußeren Umständen während der ersten 8—14 Tage handelt, nicht um das wirkliche Leben mit seinen Ansprüchen und Sorgen. Trotzdem muß eine jede Frau der eigenen Gesundheit wegen und in jedem Puerperium zu lactieren versuchen, doch ist es töricht und inhuman, wegen theoretischer Räsonnements und wertloser Statistiken Mutter und Kind endlos zu quälen und herunterzubringen.

Die Nahrungsmengen reichen auch bei Anwendung aller denkbaren Mühen mitunter nicht aus; wenn die Brüste schlecht angelegt sind, wenn das Individuum die zugeführten Nährstoffe nicht zur Milch umwandelt, dann ist die Lactation in zufriedenstellender Weise nicht möglich. Reichliches Getränk, sehr gute Ernährung, vor allem aber das Freibleiben der Psyche von Aufregungen und Sorgen sind von größtem Werte für das Milchgeschäft, ebenso Verdauung, Schlaf, Appetit. Körperliche Leistungen und Anstrengungen müssen der Nahrungsbildung nicht nachteilig sein. Die Kraft, Geschicklichkeit des Kindes und seine Erziehung zur Pünktlichkeit und Mühewaltung sind von größter Bedeutung.

Es ist bekannt, daß das Nähren, besonders das Anlegen zu Kontraktionen des Uterus führt, welche viele Frauen in der ersten Zeit des

Wochenbettes als schmerzhafte Nachwehen fürchten, jedenfalls während der ganzen protrahierten Stillzeit deutlich merken. Die Tatsache ist unumstößlich; schon in der Schwangerschaft können Wehen durch Saugen an den Warzen hervorgerufen werden (bekanntlich ist der an die Brust gesetzte elektrische Schröpfkopf ein von *H. W. Freund* eingeführtes Mittel zur Einleitung der Frühgeburt). Den Vorgang müssen wir nach dem jetzigen Stand unserer Erkenntnis für einen reflektorischen halten; da blitzschnell nach dem beginnenden Saugakt der Uterus sich zusammenzieht, so sind wir geneigt, hierin eine direkte und nervös reflektorische Beeinflussung zwischen Mamma und Uterus zu suchen, während man sonst das Ovarium als das übergeordnete Organ ansieht, welches immer alle Impulse empfängt und erst sekundär auf dem Blutwege an den Uterus weitergibt.

Die Nervenbahn, auf welcher der Reiz von der Mamma auf den Uterus übergeht, ist leicht anatomisch zu konstruieren. Nach Transplantation der Mammae und Reizung derselben hat man Uteruskontraktionen nicht wahrgenommen. Beobachtungen am transplantierten Uterus liegen meines Wissens noch nicht vor. *Kurdinowski* (s. Kapitel XVI) hat bei seinen vielen Experimenten auch die Wirkung der Reizung der Mamma auf den Uterus studiert und positiv gefunden. Doch hält er den Reiz nicht für einen spezifischen, weil der Uterus in ähnlich starker Weise auf eine große Menge anderer Reize anspricht und noch nach Durchschneidung aller ihn mit dem übrigen Körper verbindenden Nervenbahnen zu automatischen Kontraktionen in hohem Maße fähig ist.

Die Zusammenziehungen, mit denen der Uterus das Saugen an den Warzen beantwortet, führen wohl zu einer augenblicklichen, kurzdauernden Verkleinerung des Organes und bei immerwährender Wiederholung vielleicht auch zu einer beschleunigten Rückbildung. Keinesfalls haben sie das geringste zu tun mit der als Folge des Stillens in pathologischen Fällen beobachteten sog. Lactationsatrophie des Uterus. Denn ein fortgesetzter Reiz, der zu Kontraktionen führt, erzeugt nicht Verkümmerung, sondern Arbeitshypertrophie.

Die Lactationsatrophie des Uterus.

Die Rückbildung des Uterus während des Stillens erfolgt genau so wie bei der nichtstillenden Frau. Man darf nur annehmen, daß die durch das Anlegen des Kindes entstandenen Uteruskontraktionen für schnellere Fortschaffung des abgebauten Muskeleiweißes sorgen, andererseits, daß der Säfteverlust durch das Nähren bei an sich schwächeren Personen die Neubildung neuer Muskelfasern verzögert. Es kommt auch nicht bei jeder Stillenden zur schnellen Involution, sondern oft genug bleibt der Uterus groß, weich und schlaff, oberhalb der Symphyse fühlbar; ebenso kommen auch bei Stillenden Erschlaffungsblutungen im Spätwochenbett vor.

Douglas Stewart findet als Ursache der Lactationsatrophie die Überproduktion von Mammaextrakt; das beruhe auf demselben Grunde, aus dem gepulverter Kuheuter ein Myom zur Schrumpfung bringen könne. Eine andere Erklärung ist die, daß mit der Milch Hormone den Körper verlassen, die nach der vorübergehenden physiologischen Atrophie (bis zum 5. Lactationsmonat) Kreislauf, Ernährung und Wachstum des Uterus stimulieren sollen.

Wenn das Organ sich verkleinert, so geht die physiologische Involution leicht in Hyperinvolution über, die unter dem Namen Lactationsatrophie des Uterus bekannt ist. Diese ist allerdings stets außer bei gleichzeitiger Endometritis von Abschwächung oder Ausbleiben der monatlichen Blutung begleitet. Die Hyperinvolutio lactantium wird zu einem echten krankhaften Symptomenkomplex, auf den *Frommel* zuerst aufmerksam gemacht hat. Er beschrieb im Jahre 1882 eine sehr schwere, oft unheilbare Verkümmerung des Uterus mit totalem Verlust der Menstruation und übrigen Genitaltätigkeit, mit starken subjektiven Beschwerden, vorzeitigem Welken und Seneszenz als Folge zu lange fortgesetzten Stillens. Diese Krankheit, welche er Lactationsatrophie des Uterus nannte, ist in Ansehung ihrer Symptome und Unheilbarkeit anderen schweren Atrophien ebenbürtig an die Seite zu stellen und als ernstes Leiden anzusehen. Ähnliche schwere Uterusatrophien sieht man bei auszehrenden Krankheiten, schwerer Sepsis oder Eiterung, intensivsten Blutverlusten. Man findet die Krankheit bei Frauen, welche exzessiv lange nähren (z. B. bei uns zu Lande 2 Jahre, was in den anderen Breiten anstandslos vertragen werden kann). Diese Frauen sind meist nicht von Anfang an total amenorrhoisch, sondern sie werden es erst nach und nach. Sie beachten es zuerst wenig und sind später weder durch Absetzen noch durch Diätetik oder Medikamente mehr zu beeinflussen; sie machen dann völlig den Eindruck von Frauen, die durch Kastration in jungen Jahren plötzlich der gesunden Eierstöcke beraubt worden sind.

Diesem wenig erfreulichen Bilde hat nun *Thorn* im Jahre 1889 ein ganz anderes gegenübergestellt in der „Physiologischen Form der Lactationsatrophie". Beide Forscher haben, durch ein kurzes Zeitintervall getrennt, am gleichen (Berliner poliklinischen) Material ihre Fälle beobachtet und sind zu ganz differenten Schlüssen über die pathologische Dignität der Lactationsatrophie gelangt. *Thorn* macht darauf aufmerksam, daß die Atrophie des Uterus bereits im 3.—4. Stillmonat eintritt, einen sehr großen Bruchteil der Frauen betrifft, ohne Symptome verläuft und keinen Grund zum Absetzen darstellt, weil dic Verkümmerung des Uterus sogleich nach dem Absetzen abheilt.

Im Jahre 1900 habe ich an unserem in dieser Beziehung ebenfalls reichen poliklinischen Material Beobachtungen gemacht, die teils denen von *Frommel*, teils denen von *Thorn* vollkommen entsprachen. Ich konnte mir den Unterschied zunächst gar nicht erklären; durch genaue Beobachtung dieser Frauen, durch wiederholte bimanuelle und Sondenuntersuchung des Uterus während des Stillens und nach dem Absetzen, schließlich durch vergleichsweise Hinzuziehung gleichaltriger nicht stillender Wöchnerinnen bin ich zu folgender Erkenntnis gelangt: Auch ohne Stillen und ohne erkennbaren Grund kann sich die physiologische wie die pathologische Form der Atrophie im Anschluß an ein Wochenbett herausbilden (s. Klimax praecox). Speziell die letztere findet sich mitunter bei überanstrengten Frauen mit schwächlicher Konstitution und schneller Geburtenfolge in relativ jungen Jahren als Ausdruck des vollständigen Versagens der Ovarien und des Uterus. Diese Fälle sind als Klimax praecox zu bezeichnen, machen allerdings meistens nicht den lästigen Symptomenkomplex wie die durch übertriebene Stillung bewirkten Atrophien. Im

Wochenbett werden mit oder ohne Stillen eine große Anzahl Muskelfasern verfettet, resorbiert und durch neue ersetzt. Der Abbau und die Neubildung von Muskelfasern geht zeitlich nicht vollkommen Hand in Hand. Fast immer überwiegt zu Anfang die Verfettung und Fortschaffung der degenerierten Fibrillen, während zur vermehrten Neubildung eine besonders rege aktive Leistung des Organismus gehört, welche der von der Geburt und dem Stillgeschäft geschwächte nicht immer gleich leisten kann. So kommt es oft genug im 2. bis 3. Wochenbettsmonat, auch ohne Stillen, z. B. auch nach Abort, zu einer erheblichen Erweichung, Verkleinerung, Verdünnung des Uterus.

Es ist bekannt, daß die meisten Perforationen z. B. mit Sonde, Curette usw. zustande kommen, wenn erst einige Wochen nach Abort oder Geburt verflossen sind, und zwar auch bei aller Vorsicht, weil tatsächlich zu jener Zeit die Gebärmutterwand butterweich ist und die Sonde beim leisesten Gegendruck, der zur Überwindung des inneren Muttermundes mitunter notwendig ist, hindurchdringen läßt. Mikroskopiert man solche Uteri, so findet man die Muskelbündel derselben rarifiziert, durch Flüssigkeit auseinandergedrängt, verfettet.

Dieses Bild ist sicherlich bei Anämischen und Stillenden besonders ausgeprägt vorhanden; viele Frauen leiden noch unter den Folgen der bei der Geburt erfolgten Anstrengungen und des Blutverlustes oder des Wochenbettfiebers. Sie verlieren täglich viel Eiweiß und Fett durch die Lactation; bei ihnen bildet sich der Uterus zunächst durch Verfettung zurück und wird erheblich verdünnt. Mit zunehmender Stillung bessert sich Appetit, Gewicht und Schlaf; die Frauen setzen von neuem Eiweiß und Fett an, werden kräftiger, gesünder, infolgedessen beginnt der Ersatz der verfetteten Muskelfasern durch junge, neue; der Uterus wächst heran, erscheint hart, kontrahiert und kugelig; so sieht man in vielen günstigen Fällen, daß bei und trotz fortgesetztem Stillen die Lactationsatrophie wieder heilt. Am häufigsten tritt sie gegen Ende des 4. Monats auf und kann auch bei Weiterstillenden im 6.—9. Monat wieder verschwunden sein, d. h. zur Zeit, da die pathologische Lactationsatrophie *Frommels* gewöhnlich erst anfängt. Man kann bei amenorrhoisch und lactationsatrophisch Stillenden von Monat zu Monat mittels bimanueller Untersuchung und Sonde das Weiterwachsen des Uterus beobachten und schließlich das Eintreten der Menstruation in regelmäßigem Turnus feststellen. Wenn das nicht der Fall ist und noch nach dem 5. Monat der Uterus sich dauernd weiter verkleinert, so besteht die Befürchtung, daß die pathologische Form der Lactationsatrophie eintreten möchte — dann muß schleunigst abgesetzt werden. Jedoch ist dieser Fall seltener als die von mir beobachtete Heilung der Lactationsatrophie noch während des Stillens; so hat sich an meinem Material gezeigt, daß von den amenorrhoisch Stillenden jenseits des 5. Monates wesentlich mehr Frauen von neuem gravid als lactationsatrophisch waren (Einzelheiten darüber unter Lactation und Konzeption).

Man darf sich indessen nicht vorstellen, daß durch das Nähren in übertriebenem Maße oder bei schwächlichen Individuen der Uterus direkt getroffen wird. Vielmehr ist jede Atrophie, wie jede andere funktionelle Form der Verkümmerung stets nur von den Ovarien ausgelöst. Durch örtliche Maßnahmen (zu scharfe Abrasion, Ätzung, Verschorfung) können wir wohl die Schleimhaut atrophisch machen, aber nicht die Muskel-

schicht. Das geschieht nur von innen heraus; der Uterus hat nicht seine eigene Verbindung zum allgemeinen Körperhaushalt, sondern nur durch Vermittlung der Ovarien. In meiner Arbeit über die Lactationsatrophie habe ich das bereits ausgeführt, und *Foges* hat es in besonders scharfer Weise betont. Ich habe schon im ersten Kapitel dargelegt, daß die Ovarien mit den Stoffwechselschwankungen aufs feinste mitschwingen; gerade bei der Lactation äußert sich das in ganz besonderer Weise: Stets finden wir dabei die Ovarien hochgradig atrophisch, ohne jede Zeichen stattgehabter oder bevorstehender Ovulation; darüber haben uns in Ermangelung von Autopsien die großen Erfahrungen der letzten Jahre bei Bauchschnitten belehrt. Sobald das Stoffwechselgleichgewicht bei der Stillenden eingetreten ist, kommt es zur Ovulation, und dadurch wächst der Uterus wieder heran.

Charlotte Wehmer fand, daß die Lactationsatrophie stets mit Amenorrhöe einhergeht, und daß vor dem 3. Monat von einer nachweisbaren Regeneration der Uterusmuskulatur nicht gesprochen werden kann; sie fand Hyperinvolution als physiologischen Vorgang bei der Hälfte aller Stillenden, besonders unter mangelhaften Ernährungszuständen und Heilung nach dem Absetzen. Besonders kräftige Frauen menstruieren während der Lactation, bei ihnen tritt leichter eine neue Konzeption ein. Diese Frauen repräsentieren den Typus des normalen gesunden Weibes. *Maurice* berichtet über einen Fall von gleichzeitiger „*Frommel*scher Krankheit" und *Basedow*; nach 17 monatiger Stillung bestand gleichzeitig Galaktorrhöe, Uterusatrophie mit Amenorrhöe und Hyperthyreose.

Wie lange soll nun bei uns zu Lande die Frau nähren? Über 1—1$^{1}/_{4}$ Jahr dürfte in jedem Falle falsch sein; alles andere richtet sich nach der Individualität. $^{3}/_{4}$ Jahr ist ein gewöhnlich zutreffender Durchschnitt. Schlechter Allgemeinzustand, Anämie, Rückenschmerzen, Katarrh der Respirationsorgane, anhaltende Amenorrhöe und Atrophie verlangen schon ein früheres Absetzen, ebenso selbstverständlich interkurrente oder vorherbestandene Krankheiten jeder Art, die während des Nährens sich verschlechtern. Soll ganz abgesetzt werden, so muß die Brust hochgebunden, nach der Mitte bandagiert, mit feinem Öl und einer Wattelage verpackt sein, um Reizungen, Reibungen und jede Art Druck, der eine Auspressung oder Saugung veranlassen könnte, zu vermeiden; denn bei abfließender Nahrung bildet sich immer neue Milch in der Brust, auch läßt die hängende Brust oft von selbst die Nahrung ausströmen. In den dem Absetzen folgenden Tagen kann durch Verringerung der Flüssigkeitszufuhr nnd Vermehrung der Abfuhr (wenig trinken, viel abführen) der Nahrungsstrom zurückgedämmt werden und hört nach einigen durch Stauung unangenehmen Tagen schnell auf. Ist einmal die Tätigkeit der Brust vollkommen erloschen, so kann sie auch selten mehr ohne Gravidität neu erweckt werden. Dagegen kann einige Tage lang, vielleicht sogar längere Zeit, durch Abspritzen oder Absaugen die Milchproduktion im Gange erhalten werden.

Die Stillgewohnheiten der verschiedenen Völker differieren erheblich. In Deutschland wird von der dazu fähigen Frau das Kind durchschnittlich ca. 6—8 Monate gestillt, 1 jähriges Nähren ist schon eine Seltenheit, längere Stillung kommt am ehesten gelegentlich einmal auf dem

Lande vor. *Ploss-Bartels* gibt eine instruktive Zusammenstellung über die Stillzeiten der verschiedenen Völker. Aus ihr ergibt sich, daß ohne Rücksicht auf Kultur und geographische Lage die Stillzeit außerordentlich schwankt. Besonders bekannt unter den langstillenden Völkern sind die Japanerinnen, die gelegentlich bis 3 Kinder verschiedenen Alters zu gleicher Zeit nähren sollen; vielfach handelt es sich wohl nur um Beikost aus der Mutterbrust. Geradezu sagenhaft hört sich die Mitteilung an, daß die Eskimos auf King Williamsland 14—15 Jahre lang ihre Kinder nähren sollen. Es liegen keine Nachrichten darüber vor, daß langfortgesetztes Stillen den Frauen schadet, speziell ist dort nichts über die pathologische Form der Lactationsatrophie bekannt. Bei den Hottentotten hingegen wird nur eine 4 monatige Säugezeit angegeben.

Erfahrungen über Lactationsatrophie bei Tieren liegen meines Wissens nicht vor. Bei Kühen, welche jahrelang gemolken worden sind, habe ich keine Atrophie des Uterus oder der Ovarien gefunden. Die Kastrationsatrophie der Genitalien hat bei den Tieren einen fördernden Einfluß auf die Milchgebung; daher wird durch die Kastration von den Tierzüchtern die Milchproduktion vergrößert und verlängert. Ob freilich Lactation und Melkung physiologisch ganz identisch sind, möchte ich bezweifeln. Mittels der Melkung kann man dauernd gleich große oder größere Milchmengen erzielen wie durch die Saugung. Wenn bei der Kuh die Milch spärlich zu werden beginnt, so wird sie von neuem belegt.

Ovulation und Lactation.

Während der Säugungszeit unterbleibt im Prinzip die Ovulation, aber keinesfalls so regelmäßig wie in der Schwangerschaft. Die alte Lehre und Volksanschauung, wonach während der Stillzeit die Frau nicht ovuliert und menstruiert, kann nicht aufrechterhalten werden.

Die Verhältnisse bei Tieren und geistig niedrig stehenden Frauen aus tieferer Kulturstufe lassen allerdings annehmen, daß unter vollkommen physiologischen Verhältnissen die erste Ovulation eintritt, wenn das Kind abgesetzt wird. Das weibliche Tier wird, solange es die Jungen säugt, im allgemeinen nicht wieder belegt, sexuelle Annäherung des Männchens wird nicht zugelassen, weil die Brunst (id est Ovulation) nicht auftritt. Auf dem flachen Lande findet man häufiger als bei der Frau in größeren Städten Amenorrhöe während der Stillzeit, vielleicht auch wegen der selteneren sexuellen Reize. So erklärt sich der Volksglaube, daß die Lactation vor Konzeption schützt. Das trifft natürlich nur für die nicht ovulierenden Frauen zu.

Ich habe festgestellt, daß die längere Zeit amenorrhoisch stillende Frau mit größerer Wahrscheinlichkeit einen durch neue Gravidität vergrößerten als einen durch Stillen verkleinerten Uterus als anatomische Ursache der Amenorrhöe hat; mit anderen Worten: Selbst bei der Frau, die keine Menstruation hat, kann trotzdem und trotz des Stillens eine neue Gravidität leicht eintreten, und zwar, weil es zur Ovulation und zur Befruchtung kommt. Das Ausbleiben der Menstruation bei der Stillenden ist durchaus nicht die Regel. Allerdings wird von einer Anzahl Frauen angegeben, daß sie ihr Kind ein Jahr und länger stillten, in dieser Zeit keine Regel hatten, dann nach dem Absetzen sofort wieder schwanger

wurden, so daß oft 10 Jahre und länger, ja in einem Falle, den ich erlebte, während der ganzen Generationsjahre nicht ein einziges Mal die Menstruation eintrat. In Japan, wo nach *Ploss-Bartels* die Frau Kinder verschiedenen Alters bis zu 6jährigen an der Brust hat, dürfte das sonach häufiger der Fall sein.

Antikonzeptionelle Bedeutung der Lactation.

Wenn wir einen derartigen Zustand mit dem beim nicht domestizierten, in unbeschränkter Freiheit und Paarung lebenden Tiere vergleichen, so machen wir die Feststellung des dort bestehenden Naturgesetzes, daß jeder Ovulation die Konzeption folgt. Die Ovulation findet nur statt, wenn die Vorbedingungen zur Schwangerschaft gegeben sind. Sie erscheint demnach als ein unter allen Umständen zweckmäßiger Vorgang, der jede Vergeudung ausschließt, und so hat dort die Lactation eine antikonzeptionelle Bedeutung.

Daß die Natur selbst einen gewissen antikonzeptionellen Schutz in der Stillzeit anstrebt, erkennen wir aus der physiologischen Lactationsatrophie; daß derselbe aber kein absoluter ist, ergeben die angeführten Zahlen. Zwar ist die Atrophie eine physiologische, aber es ist nicht unter allen Umständen physiologisch, daß eine Atrophie eintritt. Nach der Analogie der Tierreihe wird wohl auch ursprünglich beim Menschen Ovulation und Menstruation während der Stillzeit sistiert haben. Beides ist aber unter den unnatürlichen Einflüssen der Kultur nicht regelmäßig der Fall. Die Menstruation ist zwar nicht regelmäßig, aber sie ist doch meistens vorhanden, und so kommt es, daß wir bei bestehender, wenn auch schwacher oder seltener Menstruation eher vollkommene Gesundheit annehmen als bei Amenorrhoe, weil hier möglicherweise, wenn auch sehr selten, eine pathologische Lactationsatrophie vorliegen kann. Die Lactationsamenorrhöe findet *Essen-Möller* in 40, *Heil* in 50, *Remfry* in 60, *Thorn* sogar in 70% und nur in 10—20% ist sie nach *Thorn* und *Remfry* ganz typisch und regelmäßig. Nach dem letzteren Autor konzipieren nur 6% der Stillenden, eine Zahl, die nach meinen Erfahrungen viel zu niedrig ist.

An der Hand eines Zahlenmaterials von 1200 Lactationsperioden bespricht *Glass* die Menstruationsverhältnisse der Stillenden. Außer den beiden bekannten großen Gruppen, in die sich die Lactierenden hinsichtlich des Eintritts und des weiteren Verlaufs der Menses post partum teilen, nämlich einmal die Gruppe der Amenorrhoischen und dann die Gruppe der Menstruierten, trifft man bei der Durchsicht einer größeren Anzahl von Lactationsperioden noch verschiedene andere Schemata an, nach denen sich der menstruelle Zyklus post partum wieder einstellt.

Von den 1200 Lactierenden waren 60% amenorrhoisch, und zwar hatten zeitlich geordnet eine Amenorrhöe

von 3	Monaten	. . . . . .	97	Frauen
„ 4	„	. . . . . .	44	„
„ 5	„	. . . . . .	92	„
„ 6	„	. . . . . .	53	„
„ 7	„	. . . . . .	41	„
„ 8	„	. . . . . .	31	„
„ 9	„	. . . . . .	76	„
„ 10	„	. . . . . .	42	„
„ 11	„	. . . . . .	18	„

von	12 Monaten	. . . . . .	44 Frauen
,,	13—15 ,,	. . . . . .	84 ,,
,,	16—20 ,,	. . . . . .	41 ,,
,,	21—25 ,,	. . . . . .	8 ,,

Bringt man den Termin des Absetzens, also die Beendigung der Lactation, in Beziehung mit dem ersten Auftreten der Menses post partum, so ergibt sich folgendes:

467 Frauen = 39% waren absolut amenorrhoisch,
54 hatten erste Menses 1—2 Monate vor beendeter Lactation,
20 hatten erste Menses 10—15 Monate post partum,
75 hatten erste Menses 6—9 Monate post partum,
45 hatten erste Menses 4—5 Monate post partum,
110 hatten erste Menses 2—3 Monate post partum,
421 hatten erste Menses 1—1 $^1/_2$ Monate post partum.

Trotz Eintretens der Neukonzeption stillten weiter:

1 Monat	. . . . . .	4 Frauen
2 Monate	. . . . . .	8 ,,
3 ,,	. . . . . .	4 ,,
4 ,,	. . . . . .	3 ,,
5 ,,	. . . . . .	1 Frau
6 ,,	. . . . . .	1 ,,
7 und 8 Monate keine		
9 Monate	. . . .	1 Frau.

Eine besondere Stellung nehmen 56 Frauen ein, und zwar zeigten 35 Mütter teils regelmäßige Menstruation, teils Amenorrhöe. Bei 17 Frauen bestand teils absolute, teils relative Amenorrhöe. 3 Frauen zeigten zeitliche Differenzen in der Dauer der Amenorrhöe.

Lactation und Konzeption.

Aus dem im letzten Kapitel über die Lactationsatrophie Gesagten, sowie aus den Abschnitten über Lactation und Ovulation, Lactation und Menstruation ergibt sich alles hierher Gehörige von selbst. Der uralte Volksglaube, daß Lactation vor Empfängnis schützt, ist nach mancher Richtung hin zutreffend, nach anderer nicht; im allgemeinen liegt Ovulation und Menstruation während der Lactation danieder. Der Uterus ist physiologisch verkleinert; solange das der Fall ist, ist die Frau geschützt. Tritt indessen die Ovulation plötzlich während des Stillens ein, dann ist, auch ehe die Menstruation nachfolgt, also die Gefahr zur Kenntnis der Frau kommt, die Empfängnismöglichkeit geradezu eine enorme, so daß die lange Zeit stillenden Frauen mehr Chancen auf Gravidität als auf Lactationsatrophie haben. Unter meinem Material sind sogar mehr als doppelt so viel stillende Frauen ohne Menstruation wie nach einer Menstruation schwanger geworden. Insofern die Amenorrhöe die Frauen unvorsichtig macht, und insofern es sich in der Lactation meist um gesunde Frauen handelt, ist die Wahrscheinlichkeit, von neuem gravid zu werden, sehr groß, der Volksglaube also direkt irreleitend; er wird übrigens auch in ärztlichen Kreisen geteilt. *Thiemich* glaubt, daß mehr als die Hälfte aller Stillenden während 6—9 Monaten amenorrhoisch

bleiben, und daß bei diesen ein relativer Schutz gegen Neukonzeption besteht; wir haben oben gesehen, daß mindestens die letzte Ansicht falsch ist.

McIllroy fand neue Gravidität bei Amenorrhöe während der Lactation in 9%, in 20% nach bereits eingesetzter Menstruation.

Wenn eine neue Gravidität eintritt, ist die Lactation zu unterbrechen; einmal wegen der Gefahr des Abortes infolge der Kontraktionen durch den Saugreiz, dann aber und vor allen Dingen, weil Kräfte und Säfte unserer Frauen zur Ernährung zweier Kinder, eines extra- und eines intrauterinen nicht ausreichen. Die Frau kommt dadurch zu sehr herunter, wenn auch Kind und Embryo gut dabei gedeihen. Wenn das Nähren nicht freiwillig unterbrochen wird, so geht nach einiger Zeit das Milchquantum so stark zurück, daß es zur alleinigen Ernährung des Kindes nicht mehr ausreicht, wenigstens bei uns; in anderen Ländern freilich sollen die Frauen (wie schon oben erwähnt) verschieden alte Kinder zugleich an der Brust haben.

Die Ursachen der Milchdrüsentätigkeit.

Eine der zurzeit aktuellsten Fragen ist diejenige nach dem Primum movens der Milchabsonderung; hierbei müssen wir streng zwischen Mammahypertrophie mit oder ohne Colostrumsekretion und zwischen Milchgebung, Lactation, unterscheiden. Die Frage ist darum so schwierig, weil eine Anzahl Einzelbeobachtungen vorliegen, die schwer von einem gemeinsamen Standpunkt aus zu beurteilen sind:

I. Die Milchproduktion erfolgt im allgemeinen erst nach der Ausstoßung des Kindes.

II. Die Lactation kann durch Kastration (bei Nutztieren) prolongiert werden.

III. Exstirpation des Uterus und der Ovarien hindert die Lactation nicht.

IV. Die Kastration ruft mitunter, auch bei Virgines, Milch- oder Colostrumsekretion hervor.

V. Es gibt (ebenfalls auch bei Virgines) eine idiopathische Mammahypertrophie mit oder ohne Colostrorrhöe.

VI. Bei Adipositas und Amenorrhöe (Status adiposo-genitalis) kommt spontane Galaktorrhöe vor.

VII. Während der intrauterinen Entwicklung entwickeln sich die Brustdrüsen bei beiden Geschlechtern sehr stark, sondern nach der Geburt häufig Flüssigkeit ab (Hexenmilch) und bilden sich in der Kindheit wieder zurück.

VIII. Durch viele Stoffe, besonders lymphtreibende, hauptsächlich aber durch Extrakte der inneren Drüsen und der Placenta, kann man Milchproduktion hervorrufen oder steigern.

IX. Dasselbe gelingt durch häufiges und starkes Saugen bei Schwangeren, Nulliparen, selbst Männern.

Entsprechend der Vielheit und des teilweisen inneren Widerspruchs der angeführten Tatsachen ist eine große Anzahl von Theorien über die Ursache der progressiven Milchdrüsenveränderungen entstanden. Die älteste Theorie ist die der Abhängigkeit vom nervösen Zentralorgan oder

vom sympathischen System, also einer angioneurotischen Ursache der Veränderungen. Durch einen von außen kommenden nervösen Reiz würden die Blut- und Lymphgefäße maximal erweitert und durch den Flüssigkeitszustrom die Sekretion angeregt. Diese Theorie hat ähnliche Schicksale durchgemacht wie die *Pflüger*sche, welche die Tätigkeit der Geschlechtsorgane auf dem Nervenwege zustande kommen lassen wollte. Sie ist durch die gleichen Experimente widerlegt: nach experimenteller Rückenmarksdurchschneidung (Versuche von *Goltz* an der Hündin l. c.) und bei Lähmungen kann genährt werden. So hat *Amand Routh* erst kürzlich einen Fall beschrieben, wo bei vollständiger Paraplegie unterhalb des 5. Dorsalwirbels ein halbes Jahr lang gestillt wurde. Ferner hat *Ribbert* gezeigt, daß die unter die Ohrhaut versetzte Mamma von Meerschweinchen im Puerperium Milch produziert, und die Natur hat ein ähnliches Experiment ausgeführt, indem die Nichtpuerperale der zusammengewachsenen Schwestern Blaczek dem Neugeborenen gleichfalls Milch gab; auch die künstliche Parabiose der Tiere durch *Cristea* und *Bonk* ergab das gleiche Resultat.

Die meisten Theorien gehen von chemischen Einflüssen aus, die auf dem Wege der inneren Sekretion der Mamma zufließen sollen, und zwar von folgenden Stellen her:

I. Ovarium: a) Glandula lutea, b) Glandula interstitialis.

II. Uterus: Glande myométriale endocrine.

III. Ei: a) Foetus, b) Placenta, c) beide.

IV. Die andern Blutdrüsen, voran die Hypophyse.

Neben der nervösen Theorie, die ihre Bedeutung verloren hat, und der chemischen, die gerade herrscht, ringt sich jetzt eine dritte durch, die mechanische; sie nimmt an, daß durch die Saugung allein, wenn sie genügend lange durchgeführt wird, Milch produziert werden kann.

Die Bedeutung der Ovarien für die Lactation.

Ich beginne mit der echten Lactation. Zur Milchbildung selbst sind die Ovarien nicht notwendig. *Cramer* hat durch abdominalen Kaiserschnitt eine Osteomalacische entbunden, dabei Uterus und Ovarien exstirpiert und die Frau noch monatelang kräftig nähren gesehen. *Siegwart* beobachtete Milchsekretion bei einer wegen Cervixcarcinom im 6. Monat abdominal Radikaloperierten. In der Diskussion betonte *Zinsser*, daß solche Fälle Ausnahmen sind, im allgemeinen aber keine Milchsekretion nach Entfernung des hochgraviden Uterus oder der Adnexe eintrete. Dennoch dürfen wir es für sicher halten, daß zur fortgesetzten Lactation die Ovarien unnötig, wenn nicht hinderlich sind, weil bei Tieren die Kastration sogar zur Aufbesserung der Lactation benutzt wird. Die äußere Sekretion des Ovariums scheint tatsächlich die Lactation zu hemmen, umgekehrt beobachtete *F. Cohn* eine 28jährige Patientin, bei der seit einigen Jahren unter zunehmender Fettleibigkeit und Abnahme der Libido Amenorrhöe und gleichzeitige sehr starke Galaktorrhöe aus beiden Brüsten eingetreten ist. Durch Eierstockstherapie trat einmal eine zweitägige Menstruation ein; während dieser Zeit zessierte die Galaktorrhöe.

Die Rolle der Placenta.

Halban hat auf Grund vieler Einzelbeobachtungen und Überlegungen der Placenta die Hauptrolle zugeschrieben. Er nahm an, daß die Ovarien in der Gravidität funktionell still liegen und durch die Placenta vertreten werden. In diesem Sinne bestärkten ihn die Fälle von Lactation trotz

Kastration in der Gravidität. Daß freilich auch nach Exstirpation des graviden Uterus (siehe oben) die Milchgebung in Gang kommt, wird *Halban* voraussichtlich so erklären, daß die Placentahormone ihre Schuldigkeit bereits getan haben; nicht das ganze Ei, sondern nur die Placenta habe diese Funktion, denn auch bei fehlender Frucht, z. B. Blasenmole, kommt es zur Milchabscheidung.

Der Einfluß des Foetus.

Starling hat mit *L. Claypon* berühmt gewordene Versuche gemacht: Sie injizierten Extrakt von Embryonen, bzw. Eiern, und sahen danach makro- und mikroskopische Vergrößerung der Brustdrüsen im Sinne der vermehrten Arbeitsleistung, sowie Abscheidung von Sekret, auch bei virginellen Tieren. Diese Ergebnisse wurden zunächst von verschiedenen Autoren bestätigt, so von *Biedl* und *Königstein*, *Basch* u. a. Nach *Biedl* soll der Foetus die Milchabsonderung fördern, die Placenta aber sie hindern und darum komme erst nach der Geburt des Kindes die Milchabsonderung in Gang. *Cramer* sah in einem Falle von verzögerter Geburt des 2. Zwillings erst nach ihr die Milchbildung einsetzen. Die Angaben von *Basch*, der mit Placentarbrei starke Milchabsonderung auslöste, sind schon wegen der Bedenklichkeit des Ausgangsmaterials — ein kaufmännisches Laboratorium versorgte ihn damit — mit Vorsicht aufzunehmen. *Grigoriu Cristea* und *Aschner* bekamen mit Placentar- und mit Foetusextrakt Milchabsonderung bei Meerschweinchen, auch nulliparen. Andere Substanzen, wie Cholesterin, Lecithin, Cholin, Trypsin, Pepton, Nucleinsäure ergaben dasselbe bei Oviparen, negative Resultate aber bei virginellen Tieren. Die Extrakte vom Eierstock hatten viel geringere, die vom Corpus luteum gar keine lactagoge Wirkung; schließlich aber kommen sie zu dem Resultat, daß jedes Lymphagogon in subcutaner Anwendung genügt, um bei Mehrgebärenden Milchsekretion zu erzeugen. — Aus den Versuchen der letzten Zeit geht hervor, daß man die schärfste Kritik und Vorsicht in der Beurteilung der Ergebnisse walten lassen muß, weil in jeder Brunst die Mamma hypertrophiert; ist aber erst eine Hyperplasie der Brustdrüse vorhanden, so kann Sekretion experimentell leicht erzielt werden. *Schickele* hat weder mit Placenta, noch Ovar, Corpus luteum, Hoden, Hypophysenvorderlappen Vergrößerung der Milchdrüse erzielt. Die Versuche von *Starling* werden von *Robert Frank* und *Unger* auf das energischste bestritten. Versuche mit weißen Ratten-, Kaninchen- und Schweinefötenextrakt angewendet auf Ratten, Kaninchen und Kätzchen ergaben ihnen ein vollkommen entgegengesetztes Resultat, welches durch viele Abbildungen erläutert ist; die Deutungen, welche *Starling* seinen histologischen Präparaten gegeben hat, seien falsch. Auch *Halbans* Hypothese von der Aktionslosigkeit des Ovariums während der Gravidität werde durch den hypertrophischen Zustand des Corpus luteum widerlegt. Folgendes sind *Franks* eigene Ansichten: Die Vergrößerung der Brust im intrauterinen Leben, in der Präpubertät und in der Pubertät hängen direkt von der Eierstocksfunktion ab, die zyklischen Veränderungen der virginellen Brust ebenfalls. Kastration veranlaßt nicht plötzliches Aufhören der zyklischen Brusthyperplasie. Anscheinend ist die Anwesenheit des Corpus luteum in der Schwangerschaft die Veranlassung der Brustvergrößerung. Der Foetus ist nicht einmal der kontrollierende Faktor. Milchsekretion ist nicht das Anzeichen für quantitative Zunahme des

Drüsengewebes. Milchsekretion setzt nach Ausfall des Ovarialeinflusses ein (beim Neugeborenen nach der Geburt, bei der Wöchnerin, wann das Corpus luteum sich zurückbildet, bei der Virgo nach der Kastration mitunter, vielleicht dann, wenn die Brust durch das Corpus luteum menstruationis aktiviert worden ist). Die Veränderung der Brust beim Kaninchen wird schon am 4. Tage konstatiert, obwohl die Nidation erst am 9.(!) Tage stattfindet; das zeige am besten, daß weder Foetus noch Placenta die Ursache sein könne. *Niklas* konnte zwar sowohl bei jungfräulichen als bei Muttertieren Milchdrüsenhypertrophie und Milchsekretion durch Placentarextrakt erzielen, aber nur für kurze Zeit. Er versuchte dieses Mittel auch bei menschlichen Ammen, sah aber nur eine geringe Steigerung der Milchmenge.

Hypo- und Epiphyse. *Schäfer*, dem wir mit *Oliver* zusammen die Kenntnis der Wirkung der Hypophysenextrakte verdanken, glaubte im Hinterlappen dieser Drüse und der Zirbel ein Mittel zu sehen, welches den Milchfluß stark anregt; außer diesen wirkt der Extrakt von Corpus luteum und vom puerperalen Uterus deutlich lactagog, während Extrakte von Foetus und Placenta hemmend wirkten, oder zwar die Milchausscheidung beschleunigten, aber die Milchmengen bei Weib und Kuh nicht vermehrten. (Dieses Resultat wie das von *Frank-Unger* und *Schickele* ist also *Aschner* und *Cristea* vollkommen entgegengesetzt.) Die Versuche mit Pinealextrakt hat *Schäfer* in möglichst exakter Weise bei stillenden Katzen so ausgeführt, daß er feine Kanülen in die durch eine Incision eröffneten Brustwarzen einführte und die Milch auf einem elektrischen Registrierapparat auffing. Als Folge der Injektion des Extraktes floß die Milch sofort aus der Drüse in kontinuierlichem Strom, der jedoch bald schwächer wurde und nach 10—15 Minuten versiegte; wollte er die Absonderung ein zweites Mal anregen, so mußte er 30 Minuten warten; sie war dann auch wesentlich geringer. Der wirksame Stoff fand sich nicht nur in der Zirbeldrüse von Säugetieren, sondern auch von Vögeln, Fischen, Reptilien und Amphibien. Die galaktogoge Wirkung war mit Steigerung des Blutdruckes kombiniert. Versuche mit Placentarextrakt bei Kühen ergaben Beschleunigung der Milchausscheidung, keine Vermehrung derselben. Auch bei stillenden Frauen kam es dadurch nur zur schnelleren Entleerung der Brust, aber zu einer längeren Pause, bis sie sich wieder ansammelte.

Armand Routh sah von Pituitrin lactagoge Wirkungen, *Ott* und *Scott* fanden in Experimenten an Ziegen, daß Hypophyse, Thymus, Corpus luteum, auch Hoden die Milchsekretion anregen, das übrige Ovar, Milz, Pankreas, Nebenniere, Schilddrüse sie hemmen. Auf Eiweiß oder Cholinwirkung beruht dieser Effekt nicht, wie durch Kontrollexperimente gezeigt wurde.

B. A. Houssay, *L. Giusti* und *C. Maag* sahen bei einer ganzen Reihe von Tieren (Katzen, Hunden, Kaninchen, Schafen, Ziegen und Kühen), auch bei Menschen eine starke milchtreibende Wirkung von Hypophysenpräparaten, die an den ,,epithelialen" Anteil des hinteren Lappens gebunden ist (darunter versteht der Autor wohl den Mittellappen, siehe Blutdrüsen). Die Wirkung ist der allgemeinen Gefäßwirkung nicht parallel. Das wirksame Prinzip ist thermostabil, wird durch Bleiacetat nicht gefällt, eine zweite oder subcutane Injektion wirkt schwächer als die intravenöse. Bei einer Hündin wurde der Versuch so angestellt, daß die Mamma nur

noch an den Gefäßen hing, und dennoch wirkte die intravenöse Injektion von Hypophysenextrakt positiv.

Sänger jun. hat neulich über zwei Fälle von abnormer Lactation bei Carcinommetastasen berichtet. Der Uterus war vor über 2 Jahren mit dem einen Ovarium entfernt worden. Bei der Sektion fand sich tumorhafte Vergrößerung der Hypophyse durch Adenome der Hauptzellen.

Die myometriale Drüse.

Ancel und *Bouin* fanden zwei verschiedene Arten des Wachstums der Mamma; die eine ist durch die Brusthypertrophie, die andere durch das Eindringen von Sekret in die Acini charakterisiert. Für das erste Stadium machen sie das Corpus luteum verantwortlich. Um bei Kaninchen den Einfluß des Corpus luteum allein ohne Gravidität zu bekommen, wurde bei virginellen Tieren die Bildung eines Corpus luteum erzeugt durch Coitus mit vasektomierten Männchen. Dadurch kam im Laufe der nächsten 8 Tage ein Wachstum der Brustdrüsen zustande; weiterhin bildete sich die sogleich zu erwähnende uterine myometriale Drüse, wenn sie Schnitte in die Uterushörner machten, wodurch sie nach dem Vorgang von *Lœb* bei vorhandenem Corpus luteum den Reiz des wachsenden Eies ersetzten und eine „mütterliche Placenta“ erzeugten. Dann kam es zur Bildung der Glande myométriale, und die Brustdrüse kam in das zweite Stadium, das sekretorische. *Ancel* und *Bouin* glauben also, daß der Uterus selbst die Milchsekretion ananregt durch eine Blutdrüse, welche in seiner Schleimhaut und Muskellage sich ausbildet. Diese „glande endocrine myométriale“ fanden sie normalerweise beim Kaninchen in der 2. Hälfte der Tragzeit. Sie besteht aus großen, blasigen oder polyedrischen Zellen, die zu Alveolen angeordnet in Haufen beieinanderliegen sollen. Sie bildet sich also zu der Zeit, wo bei Kaninchen der Einfluß des Corpus luteum erlischt. Die Autoren glauben, daß das Corpus luteum die Schwangerschaftshypertrophie der Mamma, und die myometriale Drüse die Lactation auslöse. — Obwohl es auffallend erscheinen muß, daß in dem so viel untersuchten Uterus von Mensch und Tier ein drüsiges Organ der Aufmerksamkeit bisher entgangen sein soll, so sind die Befunde von *Ancel* und *Bouin* doch als richtig anzuerkennen. Ich hatte bereits früher ein sehr großes Material von graviden Uteris aus der Tierreihe aus anderen Gründen untersucht, diese Bildungen aber noch nicht gesehen. Neuerliche Nachuntersuchungen, die ich nach den Angaben der Forscher von Nancy beim Kaninchen vornahm, ergaben mir am 23. Tage der Tragzeit ein gehäuftes Vorkommen dieser zelligen Herde (Tafel 10 Fig. 3 u. 4 und Fig. 118 u. 119 im Text). Allerdings fehlte die starke Capillarvascularisation, die erst zur Annahme der Blutdrüse berechtigt. Ich nahm an, daß es sich um chorioektodermale Wanderzellen handelt (was *R. Meyer* und *L. Pick*, denen ich auf Wunsch Präparate sandte, brieflich bestätigten). Doch muß ich zugeben, daß syncytiale Zellen in solcher Menge und Häufung bisher nicht beobachtet wurden. Auch können choriale Zellen bei künstlicher Erzeugung der Drüse ohne Schwangerschaft nicht in Frage kommen. — Daß die Kastration in der Gravidität einmal die Milchbildung hindert und einmal nicht, erklärt sich nach *Ancel-Bouin* in der Weise, daß die Ovarien nur für das erste Stadium der Brustdrüsenentwicklung, nämlich für die Ausbildung und das Wachstum der Drüsenacini verantwortlich sind; das zweite Stadium wird durch das Eintreten der Sekretion charakterisiert und dieses

ist nur mehr von dem Vorhandensein des Uterus abhängig. Vom Foetus geht eine Hemmung aus; erst nach deren Wegfall, also nach der Geburt erfolgt die Milchabscheidung; so erkläre sich auch die Milchproduktion nach Abort und Frühgeburt, die wiederholt beobachtet wurde. Auch diese Autoren dürften sich gegenüber den Fällen von Exstirpation des graviden Uterus mit nachfolgender Lactation dadurch zu helfen wissen, daß sie annehmen, daß die bisherige Leistung der myometrialen Drüse genügt hat, um die Milchsekretion zusammenzubringen.

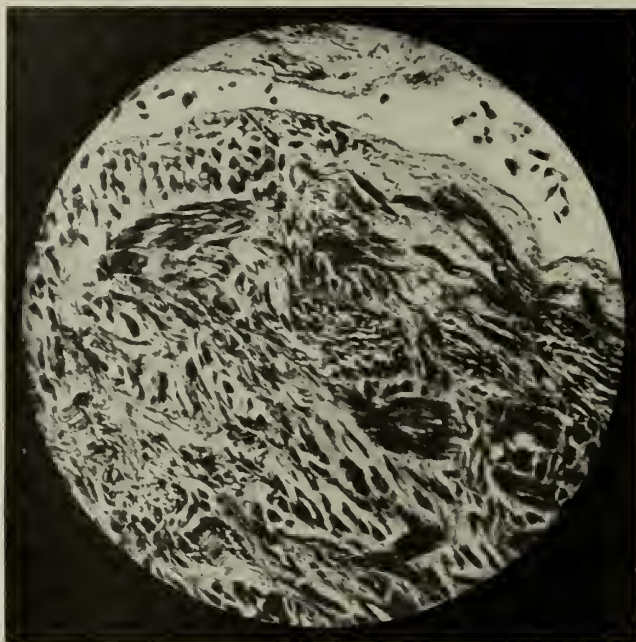


Fig. 118.

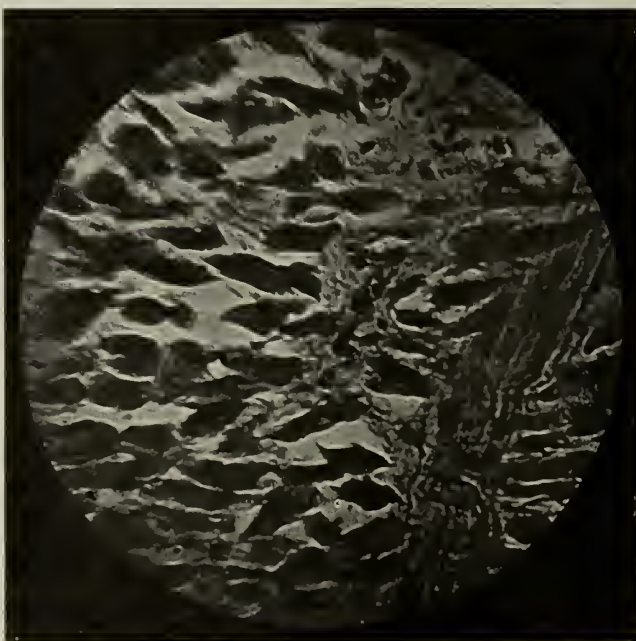


Fig. 119.
Glande myométriale von Ancel und Bouin des 23 Tage tragenden Kaninchenuterus; dieselben Stellen wie in der Tafel 10 Fig. 3 u. 4, bei starker, bezugsweise sehr starker Vergrößerung (Mikrophotographie).

Die Bedeutung des Corpus luteum für die Lactation.

O'Donoghue hat bei Dasyurus viverinus gezeigt, daß in denselben rhythmischen Abständen wie die Brunstperiode auch ein Wachstum der Brustdrüse stattfindet; letztere folgt dem Wachstum des Corpus luteum in geringem Abstand. Wenn das Corpus luteum auf ein gewisses Höhestadium gelangt ist, kommt es, falls Gravidität nicht eintritt, zur Sekretion einer milchähnlichen Flüssigkeit, worauf die Milchdrüse sich zurückbildet. Tritt Gravidität ein, so geschieht dies erst, nachdem Corpus luteum und Mamma auf der Höhe ihrer Ausbildung angelangt sind. In der Gravidität wächst die Mamma nicht weiter. Ihr Wachstum ist also beendet, bevor

die Placenta ausgebildet ist und der Embryo mit dem Uterus in Zusammenhang steht. Die Milchsekretion selbst beginnt erst 24 Stunden post partum; bis dahin unterscheiden sich die Mammae nicht von nichtgraviden Brünstigen. Daraus folgert *O'Donoghue*, daß die Ursache für das Wachstum der Brustdrüsen in und außer der Gravidität im Corpus luteum liegt. Weshalb die Milchsekretion nach der Geburt auftritt, lasse sich einstweilen noch nicht erklären.

Hier ist daran zu erinnern, daß *Frank* und *Unger*, sowie *Schäfer* dem Corpus luteum lactagoge Wirkung zuschreiben, und daß *Eduard Herrmann* mit seinem aus dem Corpus luteum und der Placenta hergestellten Phosphatid nicht nur die Entwicklungs- und Wachstumsförderung der Genitalien, sondern auch der Brustdrüse erzielt hat.

Von der Milchgebung muß die einfache Hypertrophie mit oder ohne Colostrumbildung wohl getrennt werden. Sie findet sich bei der sog. Hexenmilchbildung der Neugeborenen und der Männer.

Die Hexenmilch der Kinder beiderlei Geschlechts tritt ungefähr zu dem Termin in die Erscheinung, wann auch beim Weibe die Milchproduktion anfängt, oft allerdings um einige Tage später, und verliert sich nach einigen Tagen. Infolge dieser drei Umstände nimmt man an, daß es mütterliche Stoffe sind, welche die kindliche Brusthypertrophie anregen. Dafür hat man im Ovarium (*Bayer*) oder in der Placenta die Ursache gesehen.

Nach *F. Cohn* ist der Einfluß des Ovarium für die Entwicklung der Mamma nicht erwiesen, weder des Eierstocks der Mutter, noch der des Kindes, der letztere ist in der Tat ganz unwahrscheinlich, weil der embryonale Eierstock nach seinem Bau durchaus nicht zur Aufbringung solcher Leistungen befähigt erscheint. Die interstitielle Drüse habe ich (im Gegensatz zu *Aschner*) beim Foetus niemals gesehen. Was den Einfluß des mütterlichen Eierstockes betrifft, so bleibt meines Erachtens allerdings auffallend, daß zu gleicher Zeit, wie *Bayer* nachgewiesen hat, auch der Uterus des Foetus sich mächtig entwickelt, ja menstruationsähnliche Veränderungen und Erscheinungen darbietet. Übereinstimmend aber nehmen fast alle Autoren an, daß die Pubertätsentwicklung der Brust durch die vom Ovarium gebildeten chemischen Stoffe hervorgerufen wird. Dieser Einfluß erfolgt ohne Zwischenwirkung des Uterus; *F. Cohn* beobachtete einen Fall von angeborenem Uterusdefekt mit erhaltenen Ovarien, bei dem eine gute Ausbildung der Brust zustande kam. Auch für die bei oder häufiger vor der Menstruation zu beobachtende Anschwellung der Mammae ist wohl ein ovarieller Einfluß anzunehmen, der jetzt ziemlich allgemein in das Corpus luteum verlegt wird. Nach *Seitz* kann das Hormon für die Pubertätsentwicklung und zyklische Anschwellung der Mamma während der Menstruation nur vom Ovarium stammen, weil nach Kastration und in der Menopause mit dem Ausfallen des Sekretes die Brustdrüse atrophiert.

Schwer zu erklären ist Brustdrüsenschwellung nach der Kastration. Dieses Phänomen ist zuerst in *Hegars* Klinik konstatiert und durch *Alterthum* mitgeteilt worden. Dort beobachtete man wiederholt nach der Wegnahme der Ovarien mit oder ohne Uteruskörper eine starke Schwellung der Mammae, ja Ausspritzung von Sekret im Strahl. Erst später hat *Grün-*

baum aus *Landaus* Klinik die Aufmerksamkeit von neuem darauf gelenkt. Seitdem ist das mehrfach bestätigt worden. Wenn man darauf achtet und Radikaloperierte ersucht, Empfindungen von Fülle in der Brust sofort zu melden, kann man es öfter wahrnehmen, auch bei Virgines und gleichgültig, ob die Ovarien wegen Tumorbildung, Entzündung oder bei völliger Gesundheit (Portiocarcinom) herausgenommen wurden. Im ganzen aber ist es immerhin eine Ausnahme, nicht die Regel, sonst müßte man annehmen, daß vom Ovar ein hemmender Einfluß auf die Brustdrüsensekretion ausgeht.

Schil hat unter der Leitung von *Bouin* eine umfangreiche Monographie mit ausgezeichneten Abbildungen und Mikrophotographien als Dissertation herausgegeben, in welcher die Brustdrüse histologisch in allen Stadien vom Embryo bis zur Greisin genau untersucht und mit den jeweiligen Funktionsphasen des Organes in Beziehung gesetzt wird. Es werden 6 Perioden unterschieden.

I. Periode der Entwicklung zerfällt in zwei Phasen, die der Organogenese und die der Sekretion bei Foetus und Neugeborenen. Hier erscheint Milchsekretion schon beim Foetus und nimmt in den ersten Lebenstagen des Neugeborenen zu, und zwar bei allen Placentalia. Schon vom 8. Schwangerschaftsmonat an beobachten wir einige Fetttröpfchen in der Mamille. Diese Sekretion dauert nicht über den 25. Lebenstag hinaus. Diese Phase steht nach der Hypothese von *Schil* unter dem Einfluß eines Hormons, welches in der Placenta zwischen Mutter und Kind sich auswechselt. Dieses Hormon bewirkt auch die mütterliche Sekretion.

II. Période impubère. Die Mamma ist reduziert auf Ausscheidungskanäle; im allgemeinen finden sich kleine Drüsenacini. In dieser Zeit ist die Drüse ohne Funktion, dennoch geht vom jungen Ovarium ein Hormon aus, welches ihm den Zustand von Entwicklung sichert, den es in der vorangegangenen Periode gewonnen hat.

III. Période pubère ist charakterisiert durch die beträchtliche Ausdehnung des Exkretionssystems und durch die Neubildung der sezernierenden Acini, welche im Ruhezustand bleiben. Die Vergrößerung des glandulären Parenchyms steht bei den Tieren mit nicht spontaner Ovulation unter dem Einfluß der *Graaf*schen Follikel, bei den Tieren mit spontaner Ovulation teils von diesen Follikeln, teils vom Corpus luteum.

IV. Période gravidique beginnt mit der Imprägnation des Eies und endet mit der Geburt, schließt 2 Phasen ein. 1. Eine Phase von Graviditätswachstum während der ersten Schwangerschaftszeit; sie ist charakterisiert durch die zahlreichen Zellteilungen, wodurch die Brustdrüse infolge der Ausbreitung des Exkretionssystems zu ihrer vollständigen Entwicklung gelangt; dieses bildet einen weit verzweigten Baum, der bedeckt ist von einer enormen Menge von Drüsenacini. 2. Eine Phase glandulaire gravidique, die der ersten folgt; es wird ein Sekret erzeugt, welches durch seine Stagnation in den Drüsenlumina den speziellen colostralen Charakter gewinnt. Jede dieser beiden Phasen hat ihr eigenes Hormon, das erste ist das des Corps jaune gestatif, das zweite das der Glande myométriale.

V. Période postgravidique, von der Geburt bis zu dem Ruhestadium nach Beendigung des Stillens, schließt 2 Phasen ein. 1. Die Phase glandulaire postgravidique, während welcher die Brust die Milch produziert und die Charaktere beibehält, welche sie am Ende der Schwangerschaft erworben hat. 2. Die phase de régression postgravidique. Die 1. Phase wird unterhalten durch einen exogenen Faktor, die Saugung, die 2. Phase hat kein physiologisches Interesse; sie entsteht nur durch die Abwesenheit einer spezifischen Exzitation.

VI. Période sénile ist charakterisiert durch die definitive Zurückbildung der epithelialen Elemente und geht Hand in Hand mit der Inaktivierung der Genitalien. — Die Arbeit gibt ausgezeichnet schön illustrierte histologische Einzelheiten, die im Original nachzulesen sind; physiologische Beweise bringt sie nicht, schließt sich nur hier an die Hypothese von *Bouin* und *Ancel* an.

Die dritte Theorie, die mechanische, stützt sich auf folgende Beobachtungen. Obwohl in der Gravidität Milchsekretion nicht stattfindet, konnte doch *Sellheim* durch Anlegen des Kindes Milchsekretion erzielen, ebenso *Schil* und *Schickele*, dessen Schülerin *Dirks* ebenfalls bei Hochgraviden durch immer wiederholtes Anlegen von Kindern die Produktion von echter Milch hervorrief. Doch scheint in allen diesen Fällen die Menge jedenfalls wesentlich geringer als bei Wöchnerinnen gewesen zu sein. Bei Tieren dagegen soll es gelingen, allein durch die Suktion Milchabscheidung anzuregen; ich erwähnte, daß nach *Fröhner* virginelle Ziegen bis 2 Liter Milch pro Tag geben. Es ist durchaus verständlich, daß durch die Herstellung des luftverdünnten Raumes die Milch herausgesogen wird und danach eine Gefäßhyperämie das Vakuum ausfüllt; diese aber gibt wieder zu neuer Milchsekretion Anlaß. Dementsprechend geben auch alle Autoren, welcher Ansicht immer sie sonst auch anhängen, die Bedeutung des Saugaktes selber für die Unterhaltung einmal in Gang gebrachten Milchgeschäftes zu.

Fassen wir alle zum Teil sich widersprechenden Angaben der Literatur zusammen, so geht hervor, daß es offenbar nicht ein einziger Faktor ist, der die Brustdrüsenhypertrophie, die Milchsekretion, bewirkt, sondern eine Summe derselben, deren Ineinandergreifen noch nicht genügend geklärt ist. Im Prinzip wird man zwischen endo- und exogenen oder chemischen und mechanischen Reizen zu unterscheiden haben; die letzteren (Saugung, Melkung) sind für die fortlaufende Produktion des Sekretes den ersteren gleichwertig, aber unterlegen für die Erzielung der Hypertrophie und die Ingangbringung der Lactation. Das Überwiegen des Hormons einer bestimmten endokrinen Drüse für die Milchproduktion ist nicht bewiesen oder wahrscheinlich gemacht, vielmehr scheinen eine Anzahl von ihnen zusammenzuwirken. Für die Brustdrüsenhypertrophie scheint in erster Reihe das Corpus luteum in Betracht zu kommen.

Die pathologische Lactation.

Das Stillen kann sich pathologisch gestalten, erstens durch Veränderungen der Menge, zweitens der Qualität der Milch, drittens durch Veränderungen der Brustdrüse selbst.

I. Die Menge der Milch schwankt, wie oben ausgeführt, in weiten Grenzen, je nach Individualität der Mutter, des Kindes und dem Nahrungsbedürfnis des letzteren. Von diesen Faktoren abgesehen, geht die Größe des Milchquantums der des Drüsenkörpers parallel. Eine dauernd zu große, nämlich größere Menge, als sie dem vorhandenen Bedürfnis entspricht, ist sehr selten. In solchem Falle geht Drüsenkörper und Sekretmenge durchaus nicht immer gleichen Schritt. Bei der echten idiopathischen Mammahypertrophie, die sich schon im schwangeren, ja im jungfräulichen Zustande zeigen kann, erreicht der Drüsenkörper zuweilen ungeheure Dimensionen, die selbst zur Amputation der Brüste geführt haben, so in einem Falle von *Ernst Fraenkel*, den ich mitbeobachtete (ferner bei *R. Freund*, *Krömer*, *Schüßler*, *Donati*, *Graßmück*, *Foges*, *Erdheim* u. a.). In solchen Fällen ist die Sekretion oft nicht entsprechend erheblich, vielmehr gehen die Beschwerden von der ungeheuren Größe, Schwere und Hitze des Organes aus. Die Ursache ist meist unbekannt; Tumoren, etwa Adenome, sind hier nicht vorhanden, vielmehr handelt es sich um doppelseitige, echte Hyperplasie und Hypertrophie der Organe. Der offenbar erhöhte Funktionszustand beruht wahrscheinlich auf Anomalien in den Blutdrüsen, speziell dem Ovarium. Dafür spricht das merkwürdige Anschwellen der Mamma nach der Kastration, wonach selbst bei Virgines Colostrum oder Milch sezerniert werden kann. — Ist die Milchmenge erheblich gesteigert, so kommt es häufig zur sog. Galaktorrhöe, dem spontanen, oft so starken, vom Säuggeschäft unabhängigen Milchfluß, daß die Frauen dauernd durchnäßt sind. Auch nach dem Absetzen, andererseits bereits vor der Geburt des Kindes kann der Zustand bestehen, im letzteren Falle handelt es sich gewöhnlich nicht um Milchabsonderung, sondern um Colostrorrhöe. Dieser funktionelle Zustand kann mit Hypertrophie der Mammae gepaart sein, aber auch aus anscheinend wenig vergrößerten Organen erfolgen. Es handelt sich nicht selten um Frauen mit sehr labilem Nervensystem, besonders Angioneurosen, die auch an Hypersekretion anderer Drüsen leiden, Speichel-, Schweißdrüsen usw.; meist grazile, schlecht genährte Individuen, die durch den Milchfluß sehr herunterkommen, weil eine starke Wasserverarmung des Organismus und eine Unterbilanz des Stoffwechsels eintritt. Demgemäß besteht auch oft Amenorrhöe und krankhafte Verkleinerung der Gebärmutter. Sekretionbeschränkende Mittel, wie Atropin, wirken meist wenig, ebenso Ableitung auf die Niere durch Diuretica; schließlich schwindet der Zustand spontan, andernfalls ist schon Amputation beider Brüste nötig geworden, wie in unserem Falle.

Außer der chronischen Quantitätszunahme der Milch kommt regelmäßig eine akute Sekretsteigerung zustande, die unter physiologischen Verhältnissen am 4—5. Wochenbettstage eintritt und bald wieder abläuft, gelegentlich aber pathologische Dimensionen annehmen und so starke Spannung bewirken kann, daß sog. Milchversetzung erzeugt wird; dann preßt der eine gefüllte Lappen den Ausführungsgang des anderen zusam-

men; hierdurch ist eine gleichmäßige Entleerung der Brust unmöglich, die Milch zersetzt sich leichter und kann der Mutter und dem Kinde schaden. Wodurch gerade nach den ersten Wochenbettstagen bei der nährenden und nichtnährenden Frau der Andrang der Milch besonders groß wird, ist nicht eruiert. Die allseitige Hyperplasie aller Anteile der Mamma ergreift auch den sog. Achsellappen, der im allgemeinen wenig hervortritt. Man fühlt dann einen bis faustgroßen Knoten dicht unter der Achselhöhle, der durch ein relativ schmales Verbindungsstück mit der Hauptdrüse zusammenhängt; er wird besonders schmerzhaft und verhindert die Adduktion der Oberarme; im späteren Wochenbett geht er gewöhnlich auch bei gutem Milchertrag wieder ziemlich vollständig zurück. Es wird behauptet, daß zur selben Zeit mit dem Milchandrang bei der Mutter auch bei dem Neugeborenen die Brüste schwellen und die sog. Hexenmilch sezernieren; dies wird als Grund angeführt, warum eine gemeinsame, demnach vor der Geburt agierende Ursache den Milchzufluß bewirke. Die Prämissen sind insofern unrichtig, als die Brustdrüsenhypertrophie der Neugeborenen teilweise schon bei der Geburt selbst beobachtet wird, zur Zeit also, wann sich bei der Mutter noch nichts rührt, z. T. aber auch erst wesentlich später, wie bei dieser. — Außer dem Achsellappen der Brustdrüse hyperplasieren häufig die Schweißdrüsen, besonders der Achselhöhle, in der Schwangerschaft oder im Wochenbett. *Seitz* hat darauf aufmerksam gemacht und auch darauf, daß man diese fälschlich als Schweißdrüsenadenome bezeichneten Veränderungen nach ihrem histologischen Bau und ihren Beziehungen zur Mamma als akzessorische Milchdrüsen ansehen kann; sie stehen also zwischen der Milchdrüse und den echten Schweißdrüsen funktionell und entwicklungsgeschichtlich in der Mitte. Sonstige akzessorische Brustdrüsen kommen bei Menschen nicht vor. Die Polythelie ist zwar eine nicht seltene Theromorphie, bezieht sich aber nur auf die Vermehrung der Warzen; selbst wenn ein wenig Drüsenkörper unter dieser Warze liegt, so ist doch meines Wissens kein Fall bekannt, wo er im Wochenbett Milch gegeben oder Komplikationen herbeigeführt hat.

Die pathologisch verminderte Milchmenge ist leider eine sehr häufige Erscheinung. Es ist nicht erstaunlich, daß man sie bei Blut- und Saftarmen beobachtet, leider ist sie aber auch bei vollkommen gesunden Frauen in den Kulturländern häufig; sie wird da vielfach als ein Zeichen der Degeneration der Rasse angesehen, jedoch zu Unrecht, wenn andere Stigmen fehlen. Es handelt sich dann meist nur um Verkümmerung des Organes durch Nichtgebrauch in mehreren Generationen. Rassen, die starke Degenerationszeichen z. B. infolge Inzucht zeigen, können eine ausgezeichnete Stillungsfähigkeit haben. Bei den unkultivierten Völkern ist die Stillungsfähigkeit fast 100 %. Auch bei unseren Frauen kann mit sehr großer Geduld die Verminderung der Milchmenge gehoben werden, aber tatsächlich sind nun einmal viele Milchdrüsen nicht recht in Gang zu bringen. Es werden häufig Fälle mit totalem Milchmangel veröffentlicht, doch handelt es sich hier meist um falsche Beobachtungen. Durch psychische Einflüsse, starke Aufregung und Schreck kann die Milch allerdings fast ganz versiegen, aber doch wohl nur vorübergehend. Das Quantum, das trotz tagelanger Anstrengungen, reichlicher Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, häufigen Anlegens auch be-

sonders kräftiger Kinder oder Saugapparate erreicht wird, kann vollkommen ungenügend sein, etwa 10—15 g pro dosi, 100 g pro die, so daß schließlich abgesetzt werden muß. Auch hier liegt wie bei zu großer Nahrungsmenge die Ursache in erster Reihe am Drüsenkörper, er ist dann zu winzig und hypertrophiert in Gravidität und Lactation unzureichend; etwas Zunahme ist allerdings immer vorhanden. In andern Fällen ist ein scheinbar kräftiger, körniger Drüsenkörper da und doch kein Sekret, in dritten Fällen handelt es sich um die sog. Fettbrust, scheinbar große, gut abgesetzte Mammae, die aber im wesentlichen aus subcutanen Fettläppchen bestehen, welche zwischen die Drüsenacini sekundär eindringen und ihre Entwicklung hemmen. Eine sichere Prognose ist aus der Größe und Beschaffenheit der Drüse nicht herzuleiten, ebensowenig aus der Gesamtkonstitution. Die scheinbar kräftige Brust arbeitet mitunter schlecht, und eine sehr kleine kann auch bei schwächlichen, blutarmen Frauen große Milchmengen produzieren.

II. Die Qualität der Milch schwankt, wie oben ausgeführt, gleichfalls in weiten Grenzen. Es gibt eine dicke, starr-weiße und eine dünne, wässerige, bläuliche Milch, die unter einander große Differenzen im Fett-, Casein- und Mineralgehalt aufweisen; dennoch ergibt sich hieraus niemals eine pathologische Nahrung. Man kann wohl sagen, daß jedem Kind die Milch seiner eigenen Mutter zusagt, bezugsweise, daß das Kind sich selbst die Milch herausholt, die es braucht (vgl. oben die Arbeit von *Bunge*). Pathologische Qualitätsänderung tritt immer nur durch Beimischung pathologischer, nicht hingehöriger Anteile ein. So wandern bei Entzündungszuständen Leukocyten und Eiterzellen in die Milch ein, ebenso pyogene Bakterien. Selbst der Tuberkelbacillus kann, wenn auch selten, durch die Milch ausgeschieden werden; häufiger als der Erreger der Tuberkulose treten die Toxine des Bacillus in der Milch auf (*Cozzolino*). Das Milchserum ist mit dem Blutserum biochemisch und funktionell zwar nicht identisch, aber nahe verwandt, da es aus ihm entsteht. Daher findet man dieselben biochemischen und funktionellen Antikörper in der Milch, wie im Blute. Darauf beruht die Konstruktion des Rhodagen (kondensierte Milch entkropfter Hammel) und mein Vorschlag, die Milch der kastrierten Ziege bei Osteomalacie zu verwenden. Diverse Medikamente, wie Jodkali, Gifte, wie Opium und Alkohol, können in die Milch übergehen und lokal Gastroenteritis, allgemeine Kachexie usw. hervorrufen. Auch durch hohes Fieber wird die Milchqualität beeinflußt, die Kinder werden unruhig, bekommen Leibschmerzen, Abweichen usw. Ebenso macht der Eintritt der Menstruation die Kinder etwas unruhig, aber ein erheblicher oder nachhaltiger Einfluß ist davon nicht nachweisbar. Alle diese Faktoren bewirken keine makroskopischen Veränderungen der Milch. Manche Beimengungen erzeugen Farbenveränderungen:

Rote Milch rührt von Beimengungen roter Blutkörper her; diese können aus oberflächlichen Schrunden oder auf Verletzung der Blutgefäße tiefer liegender Milchgänge beruhen. Oft ist rotes Brustdrüsensekret eines der ersten Anzeichen beginnender maligner Tumoren, kommt aber auch nach Schlag und Stoß, Katarrh der Mamillae, Mastitis chronica oder Cystadenom (nach *Pozzo*), übrigens auch ohne jede nachweisbare Veranlassung zustande. Rote Milch entsteht ferner durch den Micrococcus prodigiosus,

der sich mit großer Schnelligkeit in stehender Milch vermehren kann und in ihr wahrscheinlich Fuchsin bildet (*Sheild*).

Blaue Milch entsteht durch den Bacillus pyocyaneus. Dieser Organismus wird im Milchserum gefunden.

Gelbe Milch kann durch Beimengungen größerer Mengen von Eiter, nach *Sheild* übrigens auch durch Bacillen bedingt werden.

Grüne Milch habe ich selbst gesehen und demonstriert. Es handelt sich um eine junge Frau, die ich vom 4. Monat ihrer 4. Gravidität an beobachtete. Das letzte, 22 Monate alte Kind ist nur 8 Tage gestillt worden. Ein tiefgrünes, leicht metallisch schimmerndes Sekret konnte in großen Tropfen durch geringen Druck, nur aus der rechten, etwas vergrößerten Brust exprimiert werden. Mikroskopisch war es gut emulgierte Milch, kein Colostrum, der Farbstoff schien an den Fetttröpfchen zu haften, bezugsweise im Milchplasma gelöst zu sein; die bakteriologische Untersuchung war negativ, die chemische (durch Herrn Prof. *Röhmann*) ergab Abwesenheit von Biliverdin. Jedes ätiologische Moment fehlte. Das grüne Sekret blieb während der ganzen Schwangerschaft in etwas zunehmender Weise bestehen, auch noch im Anfang des Wochenbetts. Dann aber — die Patientin nährte das Kind mit bestem Erfolge — war der Farbstoff, vielleicht infolge der außerordentlichen Verdünnung nicht mehr zu erkennen. Die Patientin stellte sich vor kurzem (mehrere Jahre danach) wieder vor. Sie war unterdessen anderwärts zweimal laparotomiert, hysterektomiert, hatte trotzdem Milch in den Brüsten, aber ungefärbt. Ich hatte bis dahin von grüner Milch noch nichts gehört, auch in der mir zugänglichen Literatur nichts gefunden, erhielt aber infolge meiner Publikation folgende Mitteilung: Herr Geheimrat *F. A. Kehrer* schrieb, daß ein erfahrener Schlachthausdirektor und Tierarzt ihm mitgeteilt habe, daß grüne Milch bei Kühen vorkomme und von Mikroben herrühre. Herr Dr. *Spanier*, Kinderarzt in München, teilte mit, daß er zur Zeit des Erscheinens meines Vortrages innerhalb dreier Tage 2 Frauen mit olivgrünem Sekret in beiden Brüsten beobachtet habe, die im 2.—3. Monat gravid waren. Endlich war Herr *Georg Gelhorn* (St. Louis) so freundlich, mir eine seiner Arbeiten zu senden. Hier wird auf einen von *Sheild* zitierten Fall von grüner Milch Bezug genommen: *Rhys Griffith* berichtet ihn. *Haliburton* untersuchte die Flüssigkeit, die in jeder Beziehung Milch glich, und schloß Gallenfarbstoff aus. Er nimmt an, daß die Farbe von einem aromatischen Körper herkommt, der von Bakterien produziert wird. Herrn Kollegen *Gelhorn* verdanke ich schließlich noch weitere Notizen über grüne Milch aus der älteren Literatur von *Josephus Lanzoni, Lazarus Riverius, C. F. Paullini*.

Von dem letztgenannten Autor wird noch schwarze Milch beschrieben. Alle diese Fälle fanden sich in dem Buche von *G. M. Gould* and *M. L. Pyle*.

Eine weitere Qualitätsveränderung der Milch beschrieb *Drennan* als Spontangerinnung der Milch in der Drüse durch Verminderung des Blut- und dadurch des Milchkalkes. Milch, welche des Calciums beraubt ist, soll schnell gerinnen (?), während umgekehrt die Blutgerinnung durch Calciumsalze erhöht wird.

III. Die Lactation kann endlich pathologisch werden bei Veränderungen der Brustdrüse selbst. Hier sind in erster Reihe die Schrunden,

Rhagaden, Erosionen und Excoriationen der Warze zu nennen, sodann die echte Mastitis. Die Brust ist zur Zeit der Lactation außerordentlich gut ernährt, von erweiterten vermehrten Lymphgefäßen und -räumen durchsetzt, in der sie bedeckenden Haut schimmern zahlreiche erweiterte Venen durch. (In den gut milchenden Kuheuter soll nach *Kubeli* $^1/_5$ der gesamten Blutmenge zugeführt werden [*Schmaltz*].) Nun kommt es durch den harten Kiefer des Kindes, durch die Weichheit der mütterlichen Mamillarhaut und Ungeschicklichkeit von beiden Seiten zu Verletzungen, und damit ist die Disposition zu Infektionen eine außerordentlich erhöhte. Bei Zutritt von Bakterien, besonders Staphylokokken, entstehen leicht Haut- oder Drüsenentzündungen, meist in Form der Lymphangitis. Man sieht dann die geröteten Streifen, die von den entzündeten Lymphgefäßen herrühren, aber meist peripher auf der Mamma liegen oder wenigstens nicht ganz direkt bis zu der Infektionspforte, der Schrunde, führen. Es kommt bei Zunahme der Entzündung zur superfiziellen oder retromammären Phlegmone des die Brust umfließenden Binde- und Fettgewebes oder aber zur Entzündung der Drüse mit Verhärtung, Knoten- und Absceßbildung oder Vereiterung der ganzen Mamma, die dann durch die vielen Fächer und Abteilungen ein oft sehr kompliziertes chirurgisch schwer zu beeinflussendes Krankheitsgebiet darstellt. Die Lactation wird durch Entzündung sehr behindert, weil die Mutter bei der größten Selbstbeherrschung nicht imstande ist, die Brust dem Kinde so zu reichen, wie es zur vollständigen Entleerung derselben nötig ist.

Die ungenügende Ausbildung der Warze erschwert die Lactation gleichfalls ungemein. Die ungenügend abgesetzten oder hohlen Warzen können von kräftigen Kindern meist gut herausgeholt werden, doch ermüdet das Kind vorzeitig, wenn es die Warze dauernd festhalten soll. Wenn dann die Haut der Mamille abnorme Runzelung und Furchen aufweist, so ist damit die Gefahr für Fissuren und Hämatome gegeben. — Vollkommene Aplasie der Brustdrüse ist selten, wenn die Genitalien so weit funktionieren, daß Gravidität eintritt; immer wird unter dem Einfluß der Gravidität und des Wochenbetts eine, wenn auch noch so winzige Milchdrüse palpabel, aus der Sekret entleert werden kann. — Tumoren der Brust hindern die Lactation nicht, wenn sie nicht gerade die Mamilla deformieren.

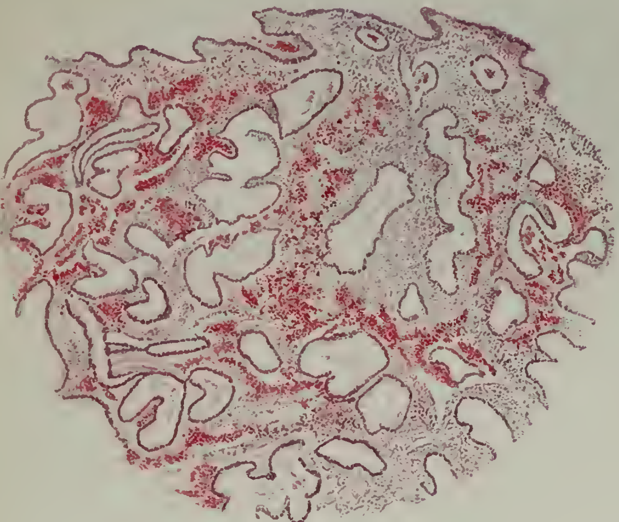
Sezerniert die Mamma nach innen?

Man hat die Mamma als Drüse mit innerer Sekretion angesehen, in erster Reihe darum, weil Mammaextrakt hemmend auf die Genitalien wirke, bei Schwangerschaft Abortus, bei Myomen Schrumpfung derselben hervorrufen könne. *Adler* hat durch subcutane Injektion von Brustdrüsenextrakt bei beiden Geschlechtern, ferner bei virginellen und graviden Tieren Veränderungen hervorgerufen; in erster Reihe bedeutende Vergrößerung der Nebennieren, hauptsächlich mit Hyperämie, Blutungen und Mitosenbildung in der Rinde, sowie Wucherung in der Marksubstanz. Die Veränderungen, die am Uterus erzielt wurden, werden verschieden angegeben, bei virginellen Tieren soll hochgradige Anschwellung der Mucosa entstanden sein, ähnlich der, die wir beim Menschen als Metritis hyperplastica glandularis bezeichnen (*Oberndorfer*). In der Gravidität kam es zum Absterben oder zur Frühgeburt der Früchte, auch sollen Injektionen geringer Menge von Brustdrüsenextrakt die Konzeption 1—2 Tage lang

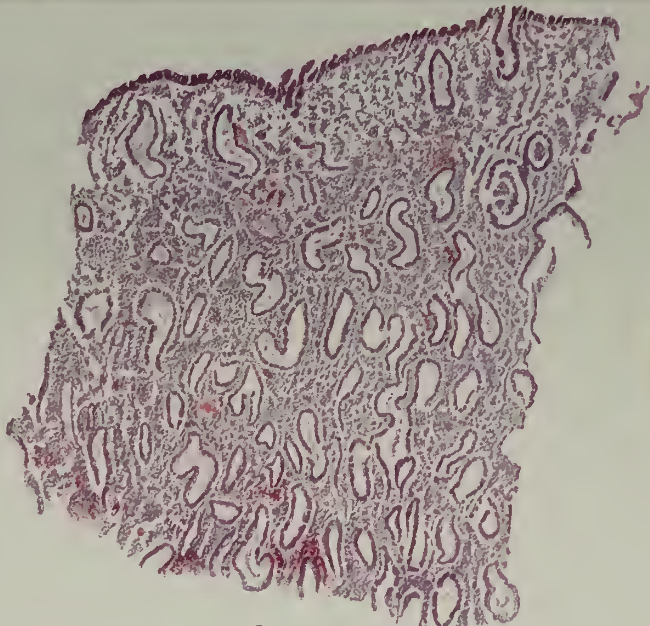
verhindern. Am wirksamsten ist der Kochsalzextrakt aus frisch puerperalen Eutern, während das Mammin von *Pöhl* viel schwächer wirkte; artspezifisch ist es nicht. Außer *Adler* haben es schon *Hallion*, *v. Lingen*, *Fedoroff*, *Schiffmann* und *Vystawel* angewendet; sie fanden bei Meerschweinchen Vergrößerung der Nebenniere und Hypophyse, Verkleinerung der Ovarien, bei Nichtgraviden Atrophie des Uterus, bei Graviden Abort, bei Myomen Verkleinerung, bei Blutungen styptische Wirkung. Man hat auch die Lactationsamenorrhöe und Atrophie Stillender auf die innere Sekretion der Mamma bezogen, in der Meinung, daß die hypertrophische und stark sezernierende Mamma die Genitalien hemmt. — Die Wirkung von Organextrakten zur entscheidenden Beurteilung heranzuziehen, hat sich schon oft als trügend erwiesen, weil artfremdes Eiweiß häufig hochgradig giftig ist und Schwangerschaftsunterbrechungen auch ohne spezifischen Einfluß häufig zu beobachten sind. *Lehmann* fand, daß das Kaninchen unter $47^1/_2$ g Mammin (in 38 Injektionen) normal konzipieren, werfen und saugen kann. — Die Frage einer inneren Sekretion können wir aber meines Erachtens in der Form, wie es geschehen ist, für die Mamma überhaupt nicht aufnehmen, weil zunächst das Organ oder der Organanteil gefunden werden muß, der dem Prinzip der inneren Sekretion entsprechend gebaut ist (Komplexe großer parenchymatöser Zellen, Mangel eines äußeren Ausführungsganges, direkte, nahe Beziehung der Zellen zum Capillarsystem). Solche Strukturen sind in der Mamma noch nicht beschrieben, auch *Schil* hat in seiner neuesten Monographie, die ganz im Zeichen der innern Sekretion steht, solche nicht geschildert. Es darf aber nicht vergessen werden, daß die Mamma vom Ovarium direkt abhängig ist, und zwar auf dem Wege der Sekretion ins Blut; doch handelt es sich wahrscheinlich nicht um zwei in Korrelation stehende innere Drüsen, sondern um eine Drüse und ihr „Erfolgorgan", wie *Tandler* sich ausdrückt, denn die Brustdrüse wird vom Eierstock aus dirigiert und beherrscht wie der Uterus. Es ist also sicher eine sekretorische Beziehung vorhanden, aber wahrscheinlich nur eine einseitige. Niemand wird aus dem Umstande, daß nach Exstirpation des Uterus auch die Ovarien sich meist langsam verkleinern, auf die Unterdrückung einer vom Uterus zum Ovarium laufenden Sekretion schließen, sondern vielmehr auf eine Inaktivitätsatrophie, nachdem das Machtbereich verkleinert ist; wahrscheinlich ist auch die Amenorrhöe der Stillenden ähnlich zu werten, denn in der Stillzeit ist die Mamma dem Einfluß der Genitalien entzogen, und das Ovarium ist durch den dauernden Säfteverlust, den der Organismus erleidet, in seiner Tätigkeit lahmgelegt, aber nur bei denjenigen Frauen, bei denen der Stoffverlust nicht genügend kompensiert ist. Es ist erwiesen, daß Frauen, denen die Brüste amputiert sind, menstruieren und gebären können. Die Frage der inneren Sekretion der Mamma ist also mindestens vorläufig zu vertagen. *Novak* hat in einem fleißigen Referat, das ich nicht mehr berücksichtigen konnte, einen ähnlich ablehnenden Standpunkt eingenommen.

Literatur: *Adler*, M. f. G. u. Gyn. 1912, 36. — *Alterthum*, H. B. 2. — *Ancel* u. *Bouin*, A. f. G. 55. — *Aschner*, A. f. G. 102. — *Baelz*, Zsch. f. Ethn. 33, 1901; V. d. Berl. anthr. Ges. — *Basch*, M. f. Kinderheilk. 8, 1909. — *Baumm* u. *Illner*, V. k. V. N. F. N. 105. — *Benestad*, A. f. G. 101. — *Biedl* u. *Koenigstein*, Zsch. f. exp. Path. u. Ther. 1910.

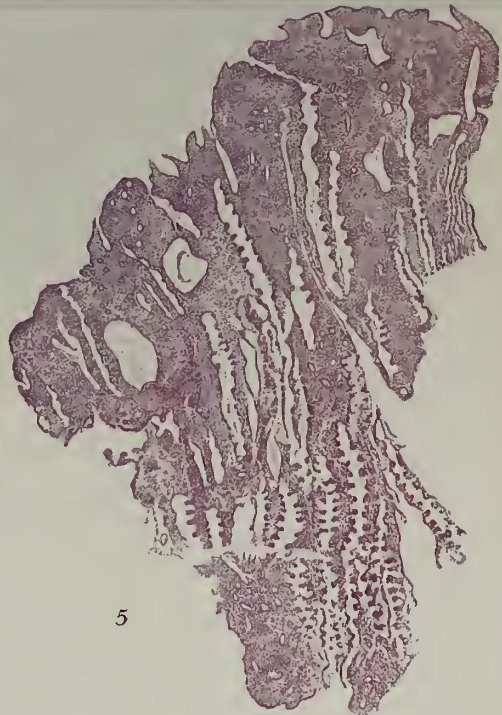
— *v. Bunge*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1901. — *Clemm*, Inquisit. chem. et mikrosk. in mulier. ac bestiar. complur. lac. I. D., Göttingen 1845. — *F. Cohn*, D. m. W. 1912, N. 47; D. m. W. 1912, N. 47. — *Courant*, Pf. A. 50. — *Cozzolino*, A. f. Kinderheilk. 60, 61. — *O'Donoghue*, The quart. journ. of micr. scien. 1911, V. 57. — *Drennan*, A. J. of O. etc., Okt. 1913; A. J. of O. etc. Okt. 1913. — *Erdheim*, W. K. W. 1913, N. 39. — *Essen-Möller*, Zsch. f. G. 1906. — *Fedoroff*, *Schiffmann* u. *Vystawel*, W. k. W. 1913, N. 7. — *Fingerling*, Biochem. Zsch. 39, 1912. — *Robert Frank*, A. f. G. 97. — *Frank* u. *Unger*, A. f. intern. Med. Juni 1911, V. 7. — *Ernst Fraenkel*, D. m. W. 1898, N. 25. — *L. Fraenkel*, A. f. G. B. k. W. 1910, N. 33; (grüne Milch). — *R. Freund*, Zsch. f. G. 72, S. 790. — *Froehner*, Dt. tierärztl. W. 1909, N. 12. — *Frommel*, V. dt. G. f. G. 4; Zsch. f. G. 7. — *Georg Gelhorn*, Annual Session, Chicago 1908. — *Glass*, Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen, Sitzg. v. 28. IV. 1912. — *G. M. Gould* u. *L. Pyle*, Anomalies and Curiosities of Medicine. Philadelphia 1900, S. 391. — *Rhys Griffith*, Lancet, 8. September 1894. — *Hallion*, La pratique de l'opothérapie. Paris 1912. — *Heidenhain*, Die Milchabsonderung Herrmanns Handbuch der Phys. — *B. A. Houssay*, *L. Giusti* u. *C. Maag*, Rev. de la Soc. med. argent. Mai-Juni. — *McIllroy* (Internat. Med. Kongreß, London 1913. Abt. f. Geb. u. Gyn.). — *Kisel*, Med.Ges. zu Leipzig. Sitzg. v. 11. II. 1913. — *Josephus Lanzoni*, Opera omnia. Lausannae 1738. — *Lebelin*, J. of Ph. Vol. 12, 1891. — *Lehmann*, A. f. G. 101, H. 1. — *v. Lingen*, Petersburg. med. W. 1913, N. 1. — *Maurice*, Lyon méd. 1913, N. 34. — *Michaelis*, A. f. mikr. Anat. 51. — *Niklas*, Zur Frage der Placentarhormone und der Verwendung von Placentarsubstanzen als Lactagoga, I. D., München 1913. — *Novak*, Zb. f. d. ges. Gyn. u. Geb. IV. — *Ott* u. *Scott*, Ther. Gaz. 1912, N. 15. — *C. F. Paullini*, Observationes medico-physicae rarae, selectae et curiosae etc. Lipsiae 1706. — *Pozzo*, Morgagni 1913, N. 39. — *Reder*, A. J. of O. etc. 1912/13. — *Lazarus Riverius*, Observationes medicae et curationes insignes. Londini 1616. — *Armand Routh*, Brit. med. Jour. July 1913; Intern. Med. Kongr. London 1913. — *Saenger*, D. m. W. N. 47, S. 2247. — *Schaefer* u. *Oliver*, Med. Ass. 6. März 1913 und Quart. Jour. of exp. Phys. 6, N. 1, 1913. — *Schickele*, Zsch. f. G. 74. — *Schil*, Recherches sur la glande mammaire sur les phases, qu'elle présente au cours de son évolution et leur déterminisme. Nancy 1912. — *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere, Berlin 1912. — *Seitz*, Gyn. Kongr. Halle 1913: A. f. G. 80. — *Sellheim*, Handbuch der Physiologie von Nagel. — *Siegwart*, Zsch. f. G. 73. — *Steinhaus*, A. f. Ph. Ph. A. 1892. Suppl. — *Steng*, A. f. Hyg. 78, H. 6. — *Thiemich*, Med. Kl. 1913, N. 50. — *E. Thomas*, Zsch. f. Kinderheilk. 8, 1913. — *Thorn*, Zsch. f. G. 6; G. R. 1907, N. 1. — *Charlotte Wehner*, Über die Zeitdauer der Gestationsperiode in Thüringen und den Zusammenhang von Lactationsatrophie des Uterus und Menstruation. I. D., Jena 1913. — *Zinsser*, V. d. Berl. Ges. f. G.



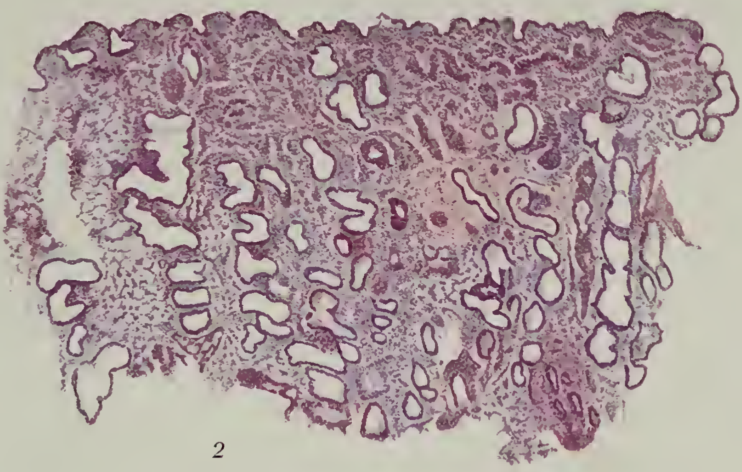
1



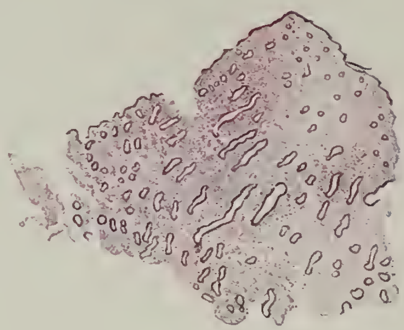
3



5



2



4

1 *Schnitt durch das menstruierende Endometrium. (Leitz Obj. 3. Occ. 1.)*
2 *Postmenstruum (Leitz Obj. 3. Occ. 0). 1te Phase.*
3 *Postmenstruum (Zeiß: Lupe mit Compensationsocular 8). 2te Phase.*
4 *Ruhende Schleimhaut (Intervall). Lupen-Vergrößerung.*
5 *Praemenstruelle Uterusschleimhaut. (Lupen-Vergrößerung.)*

Alle Schnitte stammen aus senkrecht zum Oberflächenepithel getroffenen Schleimhautstückchen.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

X. Kapitel.

Die Menstruation.

A. Physiologie.

Entgegen den sonst üblichen Einteilungen habe ich die Besprechung der Menstruation vor die Pubertät und hinter die Gravidität gesetzt; einmal, weil sich so am ungezwungensten Menarche und Menopause verstehen, gegenüberstellen und vergleichen lassen; dann wollte ich zuerst die weiblichen Funktionen auf der Höhe ihrer Leistungen darstellen, ehe ich den oft atypischen Beginn und Ausklang der Funktion beschrieb; endlich aus vergleichend physiologischen Gründen: Normalerweise soll beim voll funktionierenden weiblichen Wesen der ganzen Tierreihe auf die Ovulation die Gravidität folgen; das Eintreten der Menstruation ist gleichsam ein abnormes Ereignis, hervorgerufen durch das Fehlen befruchtungsfähiger Spermatozoen. Die Richtigkeit dieses Gedankenganges wird in folgendem an Beispielen ausgeführt werden. Von diesem Gesichtswinkel aus wird das Verständnis vieler Geschehnisse während der normalen und pathologischen Menstruation gefördert.

Der Turnus.

Aus dem Uterus des geschlechtsreifen Weibes erfolgt in zyklischen Intervallen eine Blutausscheidung; meist in 28tägigem Zwischenraum am gleichen Tag der Woche (Normaltypus); bei anderen in 30tägigem Turnus, also ungefähr am gleichen Tag des Monats (postponierender Typus); ebenso häufig kommt mit 25 oder 26 Tagen, also etwas anteponierend der Eintritt der Periode zustande. Menstruationen von 3 oder 5wöchentlichem Typus sind schon als leichte Funktionsabnormitäten anzusehen, erstere besonders dann, wenn sie an Zeitdauer oder Blutmenge abnorm verstärkt, letztere, wenn sie in gleicher Richtung abnorm verringert sind. Die Dauer der Periode schwankt gemeinhin zwischen 3 und 5 Tagen; meist verläuft sie so, daß nach 3 Tagen die Blutung 24 Stunden lang aussetzt, um dann noch einmal wiederzukommen. Ob das ein wirkliches Sistieren der Blutausscheidung bedeutet, oder nur das Aussetzen des Blutaustrittes aus der Vulva, bleibt dahin gestellt; systematische Untersuchungen in dieser Hinsicht fehlen. Ich glaube, daß sie nicht ganz aufhört, sondern nur vorübergehend viel schwächer wird, so daß nichts nach außen kommt. Am ersten Tage meist schwach einsetzend, schwillt die Periode am 2. Tage zu erheblicher Stärke an, um sich dann langsam zu verlieren. Von diesem Typus kommen unzählige Abweichungen auch bei der vollsten Gesundheit und bei der gleichen Frau vor. Ein Autor hat sich so ausgedrückt: Das einzige Regelmäßige an der Regel ist die Regellosigkeit. Eine wirklich absolute Regelmäßigkeit der Menstruation, wie sie viele Frauen behaupten, ist sehr selten. Die Frauen sind hier zur Verallgemeinerung weniger Beobachtungen gar zu sehr geneigt. Der Periode geht häufig eine seröse oder

schleimige Absonderung, sowie ein leichtes Unbehagen voraus und begleitet sie; daher die Bezeichnung „Unwohlsein". Nach dem Aufhören der eigentlichen Regel besteht gewöhnlich noch Abgang von etwas braungelbem oder weißem Fluor, dann tritt für 3 Wochen vollkommene Ruhe und gesteigerte Arbeitsleistung und Wohlgefühl ein. Nach *Marie Tobler* sind nur 16% der Frauen vor und während der Menstruation beschwerdefrei.

Das Blutquantum.

Die Menge des Periodenblutes wurde früher auf einige Hundert Kubikzentimeter geschätzt, nach *Hoppe-Seiler* soll sie nur 30—50 g betragen. Diese Überschätzung kommt bei jeder Art von Blutung vor und beruht wohl auf der auffallend starken Farbe selbst in großen Verdünnungen; Spülflüssigkeiten, Urin erscheinen wie reines Blut; in durchtränkten Vorlagen vermutet man viel größere Mengen als wirklich darin sind. Die Blutmenge ist im allgemeinen bei ruhigerem Verhalten geringer. Das ist verständlich, denn bei Gefäßzerreißungen ist die Ruhigstellung geeignet, den Blutverlust zu verkleinern. Andererseits versichern viele Frauen (auch Ärztinnen), daß der Blutverlust um so geringer sei, je mehr sie sich bewegten, Sport trieben usw. Es bleibe dahingestellt, ob diese Angabe nicht fälschlicherweise so zustande kommt, daß die Aufmerksamkeit abgelenkt und dadurch die Empfindung des abfließenden Blutes abgestumpft wird. Die Frage wäre zu entscheiden, wenn alle Vorlagen, Binden, Tampons vorher und nachher genau gewogen und in einer größeren Anzahl von Menstruationen, die unter abweichenden somatischen Verhältnissen ablaufen, verglichen würden.

Die Qualität des Menstrualflusses.

Das Menstruationsblut stammt aus der Korpushöhle, dazu liefert die Cervix Schleim und die Vulvardrüsen vermehrte Mengen von Talg; besonders durch die Beimischung des letzteren entsteht der charakteristische Geruch des Menstrualblutes; es ist selten hellrot, meist dunkelrot, braun, ja schwarz. Mikroskopisch finden sich außer roten Blutkörperchen Leukocyten in einer über die Blutmischung erhöhten Zahl, ferner Epithelien, Gewebsfetzen, die meist aus den oberflächlichen Schleimhautanteilen bestehen und nekrotisch sind, endlich reichlich Mikroorganismen, die eine schnelle Zersetzung des Blutes bewirken. Das Periodenblut gerinnt etwas schwerer als anderes Körperblut. *Louise McIlroy* hat das Blut einer Menstruationsperiode isoliert aufgefangen und monatelang aufbewahrt, ohne seine Gerinnung zu beobachten. Die herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit liegt entweder an der vermehrten Alkalescenz infolge der Beimengung des Cervixsekretes (vielleicht auch nach *Halban* und *Frankl* an der Durchtränkung der oberflächlichen Stromalagen mit tryptischem Ferment) oder daran, daß das ganze Körperblut während der Menstruation eine verlangsamte Gerinnungsfähigkeit besitzt (s. u.). Bei sehr starker Menstruation gehen oft ganze Klumpen und Gerinnsel ab, vielleicht dadurch, daß das Blut sehr schnell ausgeschieden wird und sich wenig mit Cervixsekret mischt.

Die menstruellen Veränderungen der Genitalorgane.

Eine sich langsam vorbereitende mehrtägige, nicht unerhebliche Blutung aus dem Innern des Körpers kann nicht stattfinden, ohne daß anatomische Veränderungen sich vollziehen. Sie betreffen in erster Reihe den Uterus, besonders seine Schleimhaut.

Das histologische Bild.

Der Vorgang beginnt mit starker Lymph- und Blutdurchströmung des gesamten Uterus; dadurch erscheint er größer, weicher und gerötet.

Die Gefäße der subepithelialen Schleimhautschicht erweitern sich am stärksten, weil hier dem erhöhten Blutdruck die geringsten Widerstände entgegenstehen. Das hat an schönen Injektionspräparaten besonders *R. Freund* gezeigt. Die Schleimhaut lockert sich auf, wird stark serös durchtränkt, ihre festen Bindegewebszellen rücken auseinander (Tafel 14 Fig. 2). Die uterinen Drüsen erweitern, schlängeln sich stärker nach ihrem Grunde zu. Sie erscheinen sägeförmig (Tafel 13 Fig. 5). Ihre Epithelien quellen auf, werden höher, plumper, nach dem Lumen zu breiter als an der Basis. Sie färben sich schlechter, die Kerne erscheinen noch mehr nach der Basis der Zellen zusammengedrückt (Tafel 14 Fig. 3). Die Zellen öffnen sich nach Art der Becherzellen und lassen Schleim austreten. Serum und Leukocyten sickern zwischen ihnen und durch das Oberflächenepithel hindurch. Ein Teil der Drüsenzellen wird selbst abgeschilfert und fällt in das Drüsenlumen. Um diese Zeit haben die Gefäße das Maximum ihrer Ausdehnungsfähigkeit erreicht, platzen und entleeren erst um die Drüse herum, dann, nachdem auch sie eingebrochen sind, in sie hinein das Blut, welches teils durch die Drüsenmündungen, teils unter Zerstörung oder Abhebung des Oberflächenepithels direkt in die Uterushöhle und dann nach außen gelangt (Tafel 13 Fig. 1). Jetzt gleicht die ganze oberflächliche Schicht der Uterusschleimhaut einer einzigen hämorrhagisch infiltrierten Gewebspartie. Damit ist das Maximum der Veränderung erreicht und hält etwa 1—2 Tage an. Sodann hört der intensive Zustrom von Blut und Lymphe auf; das in das Gewebe vergossene Blut wird teils ausgestoßen, teils resorbiert. Die Drüsenfundi schließen sich, die Ausführungsgänge und das Oberflächenepithel regenerieren sich, das Gewebsödem tritt in die Gefäßbahn zurück (Tafel 13 Fig. 2 u. 3). Die Reste der hämorrhagischen Herde werden ebenfalls aufgesogen. Die Drüsen verlaufen wieder geradlinig und schlanker. Das Bild der ruhenden Schleimhaut hat sich wiederhergestellt (Tafel 13 Fig. 4).

Alle diese histologischen Tatsachen und Details waren sämtlich bekannt, und dennoch hat bei der histologischen Beurteilung ausgeschabter Schleimhautpartien niemand daran gedacht, sie zu berücksichtigen, sondern man hat immer angenommen, es müsse sich in den stark geschlängelten Drüsen um pathologische Veränderungen handeln, weil man übersah, daß die histologischen Phasen zu ihrem Ablauf längere Zeit brauchen. Schon *Kundrat* und *Engelmann* haben Ansichten über die zyklische Veränderung der Mucosa ausgesprochen, in neuester Zeit auch *Hartje* und *Teilhaber*, aber erst *Hitschmann* und *Adler* haben das große Verdienst, gleichzeitig und unabhängig von den letzteren Autoren die jetzige Lehre begründet zu haben, indem sie an einem großen, einwandfreien Material ihre Theorie bis ins kleinste ausgebaut, folgerichtig durchgeführt und exakt bewiesen haben. *Hitschmann* und *Adler.*

Ihre Ergebnisse sind im ganzen und einzelnen viel angezweifelt, korrigiert und eingeengt worden; sie bestehen dennoch fast uneingeschränkt zu Recht, sind durch viele Nachuntersuchungen bestätigt worden; durch systematische Untersuchung aller Geschabsel und exstirpierten Uteri mit Berücksichtigung der Funktionsphase habe auch ich mich von der Richtigkeit der Lehre *Hitschmann* und *Adlers* überzeugt. Weil man wegen klinischer Symptome die Uterusschleimhaut entfernt hatte, meinte man

bisher, in ihr einen patho-histologischen Befund konstatieren zu müssen und hat darum Bilder als pathologisch gedeutet, von denen man jetzt weiß, daß sie durch physiologische Veränderungen entstehen.

Hitschmann und *Adler* haben folgende 4 deutlich abgegrenzte Stadien im Bau der Uterusschleimhaut unterschieden:

Das Intervall.

1. Das Intermenstruum = der Zeitraum etwa 10 Tage post bis 10 Tage ante menstruationem. Die Drüsen verlaufen an der Oberflächenschicht geradlinig, werden nach dem Drüsenfundus zu nur wenig weiter (Tafel 13 Fig. 4). Die Blutgefäße sind weder vermehrt, noch gefüllt, noch erweitert. Die fixen Bindegewebszellen der Schleimhaut sind im wesentlichen nur an ihren ziemlich dicht stehenden, intensiv gefärbten, rundlichen oder stabförmigen, kleinen Kernen erkenntlich. Das Drüsen- und Oberflächenepithel erscheint deutlich zylindrisch, die Kerne bodenständig und relativ groß. Das ist das Bild, welches man früher entweder als normales Endometrium, oder bei besonders dichtstehenden Kernen und schwach gesäten Drüsen als Endometritis interstitialis ansprach. Vielfach wird noch ein I. und II. Intervallstadium unterschieden. Das letztere dann angenommen, wenn schon die ersten Anzeichen der prämenstruellen Veränderungen eintreten.

Prämenstruum.

2. Das Prämenstruum = der Zeitraum von etwa 10 Tagen vor Beginn der Menstruation. Hier schlängeln sich die Drüsen in ihren unteren Teilen in Sägeform (Tafel 13 Fig. 5). In derselben tieferen Schicht der Schleimhaut beginnt die Durchtränkung des Bindegewebes mit ödematöser Flüssigkeit, so daß die Zellen auseinanderrücken; hierdurch wird die Differenzierung der schmäleren kompakten Oberflächenschicht von der tieferen aufgelockerten, wie durchlöcherten viel breiteren Schicht (Spongiosa) deutlicher. Die Drüsenzellen werden auch in intensiv gefärbten Präparaten auffallend blaß und umgekehrt kolbig, springen in das Lumen vor (Tafel 14 Fig. 3). Die Gefäße sind immer strotzender mit Blut und Lymphe gefüllt. Die festen Bindegewebszellen quellen glasig auf, werden polygonal oder dreieckig (Tafel 14 Fig. 2) und werden durch zunehmende Gewebsflüssigkeit voneinander getrennt. Das Oberflächenepithel ist niedriger geworden; es beginnt die Abscheidung von Blutserum, Lymphe und Leukocyten durch das Oberflächen- oder Drüsenepithel nach außen. Dieses Stadium hielt man früher für hochpathologisch und nannte es „Endometritis glandularis". Man könnte dieses Stadium auch das „deciduale" nennen (s. u.).

Das menstruelle Stadium.

3. Das menstruelle Stadium = der Zeitraum während der Menstruation ist charakterisiert durch große hämorrhagische Herde (Tafel 13 Fig. 1) zwischen den tieferen Schichten der uterinen Schleimhaut, in denen zertrümmerte Drüsen, einzelne Zylinderepithelien und Inseln interstitiellen Bindegewebes regellos durcheinander liegen, durch Auflagerung von Blut an der Oberfläche, durch Abhebung der Compacta teilweise in großer Ausdehnung und vollkommenen Verlust des oberflächlichen Epithels. Dieses Stadium wurde wohl gelegentlich als „Endometritis haemorrhagica" angesehen.

Das Postmenstruum.

4. Das postmenstruelle Stadium = der Zeitraum nach der abgelaufenen Menstruation bis zum Beginn des Intermenstruums, schließt den Zyklus und stellt die Verhältnisse langsam wieder in den Ruhezustand her: Regeneration der Drüsen, Abschwellen der Gefäße, Aufsaugung des er-

gossenen Blutes und der Gewebsflüssigkeit, Verkleinerung der Bindegewebszellen (Tafel 13 Fig. 2 und 3).

Man erkennt in dieser Beschreibung eine Wiederholung des oben beschriebenen morphologischen Bildes vom Ablaufe der Menstruation, nur eingeteilt in 4 Stadien. Der Erkenntnisfortschritt geht jedoch weit über diese Einteilung in Stadien hinaus, weil wir seitdem gelernt haben, 1. aus dem histologischen Bilde der ausgeschabten Schleimhaut abzulesen und zeitlich ziemlich genau zu bestimmen, wieviel Abstand nach der letzten oder vor der nächsten Menstruation vorliegt; 2. weil wir nunmehr wissen, daß es sich meist um physiologische Schwankungen da handelt, wo wir früher Krankheitsveränderungen annahmen, oder weil wir wenigstens das Physiologische in Abzug bringen können, ehe wir eine pathologisch-anatomische Diagnose stellen. So haben wir gelernt, daß die sog. Endometritis interstitialis nicht ausschließlich aus dem relativ reichen Bindegewebe und den spärlichen Drüsenschläuchen diagnostiziert werden kann, und daß die sog. ,,Endometritis glandularis" fast stets auf einer Verwechselung mit dem prämenstruellen Stadium beruht. War schon immer anerkannt, daß diese Bezeichnung eine vollkommen verfehlte ist, weil die pathologische Vermehrung der Drüsen keine Entzündung bedeutet, so sehen wir jetzt immer mehr, daß die ,,glanduläre Hyperplasie der Uterusschleimhaut" außerordentlich selten vorkommt, wenn wir die prämenstruellen Stadien in Abzug bringen.

Das histologische Bild der wirklichen Endometritis gehört in den pathologisch-anatomischen Teil des Handbuches über die Frauenkrankheiten, hier soll nur der Vollkommenheit halber erwähnt werden, daß die akute Endometritis im wesentlichen aus Rundzelleninfiltraten, die chronische aus dem Austreten von Plasmazellen in größerer Zahl, Fibroblasten und gewissen Gefäßveränderungen diagnostiziert wird. Ferner daraus, daß die sonst gut abgegrenzten Phasen der physiologischen Schleimhautveränderungen in den verschiedenen Schnitten wie regellos durcheinander geworfen erscheinen.

Im normalen Endometrium stimmt das oben ausgeführte Schema auch nicht immer insofern, als an verschiedenen Stellen verschiedene Bilder gleichzeitig vorkommen. An diesen Punkten haben die verschiedenen Kritiker *Hitschmann* und *Adlers* auch eingesetzt. Doch ist zu bedenken, daß wir nicht wissen, ob nicht ein leichter Grad von pathologischen Veränderungen vorliegt. Ferner beginnt die Menstruation auch nicht immer gleichmäßig an allen Teilen des Uterus sich vorzubereiten. Es mag sich häufig um funktionelle Abnormitäten, nämlich solche im Ablaufe der Ovulation und bei der Corpus-luteum-Bildung handeln; und endlich haben wir niemals in der Natur starre Gesetze, sondern alle Arten von Übergängen und Ausnahmen kommen vor.

Ich habe noch vor dem Erscheinen von *Hitschmanns* erster Arbeit auf seine Veranlassung mit der Nachuntersuchung seiner wichtigen Befunde begonnen. In diesen Jahren wurde eine sehr große Anzahl Uterusschleimhäute durch Abrasio oder Hysterektomie gewonnen, mikroskopisch untersucht, von denen sämtliche Testobjekte vorliegen. Folgende Resultate wurden gewonnen, die in der Inaug.-Diss. von *Sachs*, Breslau 1914, im einzelnen ausgeführt sind. Es handelt sich um 130 Curette-

ments; 46 konnten wegen unregelmäßiger Blutung in bezug auf die letzte Menstruation nicht verwendet werden. Von den restierenden 84 gehörten

21 der prämenstruellen,
8 der menstruellen,
24 der postmenstruellen Periode,
18 dem I. Intervall,
13 dem II. Intervall an.

Von den 21 Schleimhäuten der prämenstruellen Zeit wiesen 15 ein in jeder Beziehung typisches Bild im *Hitschmann* und *Adler*schen Sinne auf. Es stimmten 6 nicht überein: davon gingen bei 2 Präparaten alle Stadien durcheinander, 2 wiesen, obschon klinisch die Menstruation noch nicht eingetreten war, das anatomische Bild einer menstruierenden Schleimhaut auf und 2 zeigten das Bild einer Intervallschleimhaut, obschon es sich bei immer regelmäßiger 4wöchentlicher Periode um den 24. und 25. Tag handelte.

Von den 8 Schleimhäuten des menstruellen Stadiums wiesen 5 ein durchaus typisches Bild auf. Bei 3 dagegen fand sich eine Schleimhaut in unregelmäßiger Wandlung; es waren alle Drüsentypen vorhanden, überwiegend mäßig weite, wenig geschlängelte Formen mit mäßig hohem Epithel.

Von den 24 postmenstruellen Schleimhäuten waren 18 typisch, 6 nicht typisch. Bei einem der letzteren hatte sich gleichzeitig ein Ovarialtumor gefunden. Das mikroskopische Bild dieser Schleimhaut war ein direkt prämenstruelles. Bei den andern 5 gingen zum Teil die Schleimhautbilder verschiedener Stadien durcheinander, zum Teil zeigte sich schlechte Involution.

Von den 18 Präparaten des I. Intervalls waren 14 typisch. Von den 4 nicht typischen zeigten 2 das Bild einer Endometritis interstitialis; 2 wiesen Bilder verschiedener Stadien zugleich auf.

Von den 13 Präparaten des II. Intervalls waren 12 typisch; nur eines wies das Bild einer Endometritis interstitialis auf.

Einzelheiten in der anatomischen Beschreibung möchte ich nicht geben, vielmehr auf den anatomischen Teil verweisen. *R. Schröder* gibt eine sehr eingehende Darstellung der Menstruation in anatomischer Hinsicht, aus der hervorgeht, daß es sich um einen höchst komplizierten de- und regenerativen Prozeß handelt, während man früher nur seröse Durchtränkung und Blutung in der sonst wenig veränderten Schleimhaut angenommen hatte. *R. Keller* fand in der prämenstruellen und menstruellen Phase eine hyaline Umwandlung der mittleren Wandschichten der kleinen Arterien, an der auch die elastischen Fasern beteiligt sind, aber nur in den der Muskulatur nicht nahe gelegenen Teilen der Schleimhaut. Die Endothelien dieser Arteriolen und der Capillaren sind gequollen, ihre Kerne schlechter färbbar. An den Venen fand *Keller* keine derartigen Veränderungen und ebensowenig an den Gefäßen sekretarmer Schleimhäute aus der Intervallperiode.

Entsprechend den gewaltigen anatomischen Veränderungen der Schleimhaut zeigen auch die anderen Uterusschichten gewisse, wenn auch geringfügigere Begleiterscheinungen der Menstruation. Wie an der Schleimhaut finden sie sich vor allem im Prämenstruum: ödematöse Druchtränkung

der Muskellagen, Schwellung des intermuskulären und interfaszikulären Bindegewebes, infolgedessen Auseinanderdrängung der Muskelbündel und einzelnen Fasern, stärkere Füllung der Gefäße der Muscularis und des Peritoneum; das letztere ist stärker gerötet mit etwas bläulicher Beimischung und verdickt. Das ganze Organ fühlt sich weich, verlängert und verdickt an, weniger in die Breite gezogen. Bei der bimanuellen Untersuchung ist der Tastbefund ganz ähnlich dem der frühesten intrauterinen oder der ektopischen Schwangerschaft. Die Auflockerung betrifft das untere Uterinsegment stärker als den Fundus und das Corpus intensiver als das Collum. Der Halskanal ist leicht verkürzt, die Ora uteri, hauptsächlich der äußere Muttermund, geöffnet; die Cervixfalten treten stärker hervor. Das ganze Organ ist brüchiger, leichter verletzbar; der Sondenknopf kann schon bei geringer Gewaltanwendung die Wand durchbrechen; faßt man bei der Laparotomie den Uteruskörper an, so gibt es leichter Einrisse des Peritoneums. Stiche und Schnitte bluten etwas stärker.

Die Veränderungen der übrigen Genitalorgane sind gegenüber denen des Uterus geringfügig. Vagina und Vulva sind etwas blut- und lympherfüllter, fühlen sich auch heißer an, ebenso sind die Parametrien und Ligamente hyperämisch und weicher als sonst. Die Ovarien dagegen zeigen keine Menstruationserscheinungen, sondern die in ihnen zu beobachtenden zyklischen Umgestaltungen rühren von der vorangegangenen letzten Ovulation her und sind bereits stark im Rückgange; man findet ein Corpus luteum, welches den Eierstock nicht mehr vorbuckelt, vielmehr von der Rinde retrahiert, trocken, braungelb, von der Größe des Haselnußkernes, kreisrund ist; ein oder mehrere *Graaf*sche Bläschen von $^3/_4$—1 cm Durchmesser sind an der Oberfläche, besondere Zeichen von Hyperämie fehlen.

Bezüglich der Tuben besteht seit langem die Frage, ob sie eine eigne Menstruation haben. Man möchte geneigt sein, a priori eine solche für wahrscheinlich zu halten, weil die Tubenschleimhaut der des Uterus homolog gebaut und entwicklungsgeschichtlich gleich ist; da sie zur Nistung des Eies geeignet ist, so sollte man auch ihr die Fähigkeit der Menstruationsabscheidung zusprechen. — Es ist sicher, daß die Eileiter während der Periode anschwellen, und daß besonders die Schleimhaut stark gerötet und verdickt ist. Nach vaginaler Uterusexstirpation heilen häufig die Tuben in die Scheide so ein, daß ihr Lumen offen bleibt und die Schleimhaut hochrot granulationsgewebeähnlich herausquillt; ebenso bleiben nach abdominalen Operationen gelegentlich Fisteln bestehen, die in die Tube führen. Aus solchen Öffnungen kann man zur Menstruationszeit Blut ausfließen sehen; solche „menstruierende Fisteln“ sind mehrfach in der Literatur beschrieben, z. B. von *Hirschberg*. *Fordice* fand bei fehlender Vagina Abgang des Menstrualblutes durch die Tuben in die Bauchhöhle, den er für regelmäßig hielt, weil er ihn bei derselben Person wiederholt direkt bei der Laparotomie konstatieren konnte, zu der er durch innere Blutung mehrfach gezwungen wurde. Daß Rückstauungen des Menstrualblutes von dem Uterus her vorkommen, wissen wir von den Fällen primärer Hämatometra mit sekundärer Hämatosalpinx. Ein sehr schönes und lehrreiches Präparat dieser Art ist in Tafel 14 Fig. 4 abgebildet. Es gehört der Breslauer Universitäts-Frauenklinik und ist mit gütiger

Menstruelle Veränderungen der Tuben.

Erlaubnis ihres Direktors, Herrn Geheimrat Küstner, hier wiedergegeben. (Eine stark verkleinerte Abbildung findet sich bereits in Küstners Lehrbuch der Gynäkologie.) Aus allen diesen Beobachtungen ergibt sich, daß eine Tubenmenstruation vorkommen kann, jedoch bleibt die Frage, ob sie nicht die Ausnahme bzw. ein vikariierendes Verhalten darstellt. Die bisherigen Untersucher des Baues der Tube hatten meistens während der Menstruation keine Besonderheiten, speziell keine Hämorrhagien gesehen. Darin ist in neuester Zeit Wandlung eingetreten. *Jägeroos* untersuchte in der prämenstruellen und menstruellen Phase 40 Tuben und fand, daß ihre Schleimhautveränderungen denen des Endometriums parallel gehen. Während des Prämenstruums ist das Bindegewebe hyperämisch, ödematös aufgelockert. Im Epithel fand er neben gewöhnlichen zylindrischen Flimmerzellen schlanke dunkle Zellen mit verhältnismäßig großen Kernen, denen Flimmerhaare und Basalmembran fehlten. Doch ist nach seiner Ansicht die Tubenmenstruation als eine Stauungsblutung bzw. Rückstauung oder als ein durch Entzündung bewirkter Blutaustritt aufzufassen.

Die wichtigste Arbeit, die auf dem Gebiet der Tubenanatomie in neuerer Zeit geschrieben worden ist, rührt von *R. Moreaux* her. Beim Foetus, besonders des Menschen, besteht das Tubenepithel aus kubischen, nicht bewimperten Zellen. Bei dem Tier vor der Pubertät ist es zylindrisch und hat Cilien. Die bewimperten Drüsenzellen, welche das Epithel der Tube bilden, hängen genetisch voneinander ab. Jede Epithelzelle macht zyklische Veränderungen durch, die vier Phasen in sich schließt.

1. Die Ciliationsphase: die epitheliale Zelle ist an ihrem freien Rande von Wimpern auf einer doppelten Reihe von Basalkörperchen bewachsen.

2. Die Phase der Sekretion: die Zelle verarbeitet in ihrer Spitze Mucigenkörner, welche sich darauf in wirkliche Schleimsubstanz umwandeln. Die Cilien und der obere Teil der Zelle atrophieren und fallen in das Lumen, nur die basalen Körnchen bleiben. Das Diplosom (bestehend aus zwei sehr chromatinreichen Körperchen, welche von einem Zellprotoplasmaleib umgeben sind) erscheint an der Basis und rückt nach der Peripherie vor.

3. Die Phase der Exkretion: die Körnchen fallen in das Lumen der Tube, die Zellmembran zerreißt, es bleibt nur das Diplosom zurück.

4. Phase der Wiederherstellung: die Zellmembran bildet sich wieder, das Diplosom, unmittelbar unter ihr gelegen, bildet neue Basalkörperchen, aus welchen Cilien herauswachsen. Damit ist das erste Stadium wieder erreicht.

Das Sekret der Tube ist schleimiger Natur. Das Diplosom ist kein permanentes Organ der Epithelzelle; in der bewimperten Zelle wurde es nicht gefunden; es scheint in der Tiefe der Drüsenzelle zu entstehen, erreicht die Peripherie, und nach Ausscheidung des Sekrets bildet es durch Teilung einen neuen Bürstenbesatz. Während des Aufstiegs teilt sich das Diplosom nicht.

Während der Brunst produzieren alle Epithelzellen der Tube ein schleimiges Sekret. Diese Aktion steht unter dem Einfluß der reifen *Graaf*schen Follikel. Nach dem Follikelsprung beginnt die Exkretion. Sie ist nicht abhängig vom Coitus, nicht von der Passage der Eier, sondern einzig und allein von der inneren Sekretion des Corpus luteum. Um

das zu beweisen, bedient sich *Moreaux* der wiederholt angewendeten Technik seiner Lehrer *Bouin* und *Ancel*, die diese zur Erweisung der Corpus-luteum-Funktion ausgearbeitet haben: Ausschließung der Eier von der Wanderung durch die Tubenunterbindung, Ausschließung der Spermatozoen durch Vasektomie des Männchens, Ausschließung der Kohabitation und künstliche Follikelsprengung und Corpus-luteum-Bildung beim brünstigen Tier. — Die Epithelzellen rekonstruieren sich in der Zeit, in welcher die Corpora lutea auf der Höhe ihrer Funktion sind. Im Moment, wo diese sich zurückbilden, haben die Epithelien wieder ihre Cilien, die sie in der sexuellen Ruheperiode behalten. Es besteht also ein Unterschied entsprechend dem physiologischen Stadium im sexuellen Zyklus zwischen der Phase der Ausarbeitung und der Ausscheidung des Sekrets. Das Tubensekret dient bei der Häsin dazu, das Ei mit einem schleimigen Überzug zu versehen. Demnach können die Cilien nicht die Funktion haben, die Eier in den Uterus zu bugsieren.

Das wichtigste Ergebnis würde darin bestehen, daß die Bedeutung des Cilienbesatzes, die man früher vermutete, hinfällig wäre; die Eier könnten nicht durch den Wimperschlag, sondern nur mehr durch die Peristaltik der Tube fortbewegt werden, denn zur Zeit des Eitransportes gäbe es keine Cilien. Das erscheint allerdings sehr wunderbar; man fragt sich, welche Bedeutung die Cilien dann überhaupt besitzen sollen. Über die Frage der Tubenmenstruation geben die durch sehr schöne Bilder illustrierten Untersuchungen keinen Aufschluß, da es sich nur um Untersuchungen an Tieren handelt, die keine Menstruation besitzen.

Diese äußerst wichtigen Untersuchungen bedürfen dringend der Nachprüfung und der Bestätigung oder Widerlegung beim Menschen. Da das Ausgangsmaterial hierfür — lebenswarm entnommene gesunde Tuben — leicht bei Sterilisierungsoperationen zu beschaffen ist, so sind Nachuntersuchungen in meinem Laboratorium bereits im Gange.

Die Veränderungen des Gesamtorganismus während der Menstruation können wir in folgender Weise zusammenfassen: Dieselben Vorgänge, die wir im Beginn der Gravidität und, wie wir oben gesehen haben, schon vor Beginn der uterinen Gravidität finden, kommen auch prämenstruell und menstruell zustande. Schon der Umstand, daß die örtlichen Veränderungen des Genitales und der Brüste mit denen der frühesten Gravidität vollkommen identische sind, oder daß alle 4 Wochen nach dem Platzen des Follikels Schwangerschaftsveränderungen einsetzen, gleichgültig, ob Spermatozoen da sind oder nicht, schon dieser Umstand muß logischerweise den Gedanken nahelegen, daß auch die Allgemeinerscheinungen ebenso zu deuten sind. Bekanntlich schwellen mit den Genitalien die Brüste an, in den Warzen findet sich schon mehrere Tage lang vorher eine erhöhte Empfindlichkeit, die Warze richtet sich stärker auf und sondert mitunter Flüssigkeit ab; die Frauen haben Kopfschmerzen, speziell Migräne, vermehrten Speichelfluß. Dasselbe bezieht sich auf die inneren Organe. *Chwostek* hat gefunden, daß bei der Mehrzahl der Menstruierenden eine Vergrößerung der Leber zu finden ist, diese hat *Diballow* durch systematische Untersuchungen an 100 Fällen bestätigen können. Die Vergrößerung ist durch Perkussion nachweisbar,

aber auch palpatorisch gelingt es fast ausnahmslos, die Anschwellung, Schmerzhaftigkeit oder wenigstens Empfindlichkeit der Leber zu konstatieren. So mag es sich erklären, daß Gallenblasenbeschwerden um diese Zeit sich verschlimmern, Gallensteinkoliken rezidivieren. Dasselbe gilt von den anderen Organen der Bauchhöhle, z. B. wird ein soeben krank gewesener Appendix um diese Zeit wieder empfindlicher, namentlich wenn die Ovulation auf der rechten Seite stattfand. Auch sonst neigen während der Menstruation die Frauen zu Erkrankungen oder Rezidiven einer vorbestandenen Krankheit. Sie sind weniger widerstandsfähig gegenüber Schädlichkeiten, besonders Bakterien, Erkältungen, bekommen leichter Halsentzündung, Schnupfen, Erkrankungen der tieferen Brustwege, Magen-Darmstörungen, Diarrhöen, Hautausschläge. *Kahler* fand in 22 Fällen unmittelbar vor und mit Eintritt der Menstruation eine Hyperglykämie, die kurz vor dem Ende derselben wieder schwindet. Auch im Zirkulationssystem zeigen sich Abnormitäten, wie Arrhythmie des Pulses, Herzpalpitationen, Wallungen, Schweißausbrüche, Hitze- und Kältegefühl, Anschwellen der Krampfadern. Bekannt ist das akute Zuschwellen der Schleimhaut der Nasenmuscheln (siehe endonasale Beeinflussung der Dysmenorrhöe) und die Veränderungen des Kehlkopfes, ganz genau der gleichen Art, wie wir sie oben bei der Gravidität beschrieben haben. Tränende Augen, Störungen der Sinnesorgane und des Nervensystems. *Maryan* untersuchte das vegetative Nervensystem während der Menstruation und hat die Überzeugung, daß der allgemeine sub- und objektive Symptomenkomplex während der Menstruation, ebenso die erhöhte Magensaftausscheidung als vorübergehende Vagotonie anzusehen sind, beruhend auf Störung der innern Sekretion des Eierstocks, der Schilddrüse, der Thymus, der Nebenniere, der Zirbel und Hypophyse. Dazu tritt das Heer der psychischen Abnormitäten in Stimmungen, Wahnvorstellungen usw. Die Mehrzahl der Delikte weiblicher Personen wird während der Menstruation begangen. *Icard* (bei *Havelock Ellis*) bemerkt, daß man beim Durchblättern des Tagebuches eines jüngeren weiblichen Wesens wenig Scharfsinn braucht, um die Seiten herauszufinden, die während der Menstruation niedergeschrieben sind. *Lombroso* hat unter 80 Weibern, die wegen Widerstand gegen die Polizei verhaftet waren, nur 9 gefunden, die nicht gleichzeitig menstruiert waren. *Legrand du Saulle* fand unter 56 Pariser Ladendiebinnen 35 zur Zeit der Tat menstruiert. Bekannt sind die Selbstmorde zur Zeit der Menstruation. *Pilcz* konstatierte in mehr als einem Drittel der weiblichen Selbstmörderinnen intramenstruale Veränderungen der Geschlechtsorgane. Die Hyperämie der Blase äußert sich in vermehrtem Harndrang, umgekehrt wird eine bestehende Obstipation noch verschlimmert, wahrscheinlich allerdings auf psychogenem Wege, weil zu starkes Pressen vermehrten Blutabgang erzeugt. Die endokrinen Drüsen schwellen ebenfalls zum Teil an, sicher bekannt ist dies von der Schilddrüse. *Schmauch* glaubt, daß die endokrinen Drüsen während des Intermenstruums Nährstoffe für den Foetus aufspeichern, und daß sie dadurch besonders prämenstruell sich hypersekretorisch vergrößern. Kommt es nicht zur Ansiedlung eines Eies, so werden mit dem Menstrualblut die Stoffe, besonders Kalk, Phosphor, Schwefel, Magnesium ausgeschieden und die Blutdrüsen schwellen ab.

Wellenbewegung im weiblichen Organismus.

Vor der menstruellen Blutausscheidung sollen Pulsfrequenz und Blutdruck, Lungenkapazität, Kraft der Muskulatur, Stickstoffretention, Reflexe gesteigert und nach der Menstruation abnorm niedrig sein. *Hansen* findet bei der normalen, geschlechtsreifen Frau 2 Temperaturtypen: eine prämenstruelle mit erhöhter Minimaltemperatur (morgens), wenig erhöhter Maximaltemperatur (abends) und eine postmenstruelle mit niederer Minimal-, mittlerer Maximaltemperatur und verhältnismäßig geringer Tagesamplitüde. Der niedrigste Temperaturstand findet sich 1—2 Tage vor Aufhören der Menses, das Steigen der Temperatur beginnt ca. 14 Tage vor Anfang der nächsten Menstruation. *Mary Jacobi* hat zum erstenmal den Gedanken des wellenförmigen mit der Menstruation zusammenhängenden Verlaufes der Funktion im weiblichen Organismus ausgesprochen. *Godmann*, *Reinl* und *v. Ott* haben darauf die Lehre von der Wellenbewegung des weiblichen Organismus gebaut. Während der Mann, von zufälligen Schwankungen abgesehen, in allen seinen Funktionen sich gleichmäßig verhält, deute bei der Frau alles darauf hin, daß für die einzige große Aufgabe der Schwangerschaft vor dem Eintritt der Menstruation der Körper sich einrichtet. Die Stickstoffretention, die Verminderung der Ausscheidung von Phosphaten, Chloriden usw. soll eine Sparnis für den Aufbau des neuen Organismus bedeuten. Wenn eine Schwangerschaft nicht zustande komme, werde durch vermehrte Ausgabe der Ausgleich geschaffen. Die Ansichten von der Wellenbewegung im weiblichen Organismus werden allerdings in neuerer Zeit vielfach als falsch angesehen. *Van der Hoeven*, *Zuntz*, *Schmotkin* und *Viville* leugnen die Existenz der Welle. Schon 1838 hat *Fricke* geäußert, daß die Menses von einem außerordentlich geringen Einfluß auf die Körpertemperatur seien. Auf Grund der Untersuchungen Gesunder und Kranker, die sich über drei Monate erstreckten, kommt *Viville* zu dem Resultat, daß die Menstruation auf Blutdruck, Pulsfrequenz, Körpertemperatur und grobe Muskelkraft keinen Einfluß besitze. Bei Frauen, denen die Menstruation durch Entfernung des Uterus oder der Ovarien unterbrochen wird, oder die sich jenseits der Klimax befinden, verhalten sich diese vier Funktionen nicht anders wie in der Menstrualzeit. Die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe bei absoluter Ruhe und nüchternem Magen-Darmkanal ist ein direkter Maßstab für die fortwährenden zur Erhaltung des Lebens notwendigen Oxydationsversuche. *Löwy* und *Richter* wiesen für den Hund nach, daß die innere Sekretion der Ovarien eine Erhöhung des respiratorischen Stoffwechsels bewirkt. Dem widersprach *Lüttje* und teilweise auch *Zuntz*. Die Bestimmung des respiratorischen Stoffwechsels geschah mittels Messung der ausgeatmeten Luftmenge mit einer Gasuhr. Es wurde an einer Virgo und einer Primipara in und außer der Menstruation untersucht (die Temperatur war in der prämenstruellen Zeit um 0,3 Grad bis 0,45 Grad erhöht). Das Atemvolumen ist menstruell kleiner als prämenstruell, der Puls um 1 bis 4 Schläge langsamer als prämenstruell. Die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung zeigt nicht die dem Atemvolumen entsprechende Schwankung, vielmehr ist der respiratorische Stoffwechsel in keiner Weise von der Menstruation beeinflußt. Umgekehrt führt *Halban* aus, daß Symptome der menstruellen Welle selbst dann noch zur Beobachtung gelangen, wenn beide Ovarien aus dem Körper entfernt werden. Er hat sich so davon überzeugt, daß das Ovarium nicht das Organ ist, welches die

Menstruation auslöst, sondern welches nur in der Regel notwendig ist, daß die von einem unbekannten Agens ausgelösten zyklischen Menstruationserscheinungen zur vollen Ausbildung gelangen. Daher sieht der Verfasser in der Keimdrüse ein Organ, welches ebenso wie bei der Brunst, auch bei der Menstruation keine formative, sondern nur eine protektive Rolle spielt. Die Frage der Wellenbewegung im weiblichen Organismus ist also noch nicht endgültig entschieden.

Eine Anzahl Arbeiten beschäftigen sich mit der Gerinnung des allgemeinen Körperblutes während der Menstruation; die Ansichten widersprechen sich. *Amersbach* konnte in 70% eine Beschleunigung der Gerinnung während der Menses konstatieren, und zwar um 10—65 Sekunden, in 16% bestand kein Einfluß, in 14% wurde eine Verlängerung der Gerinnungszeit beobachtet. Bei den beiden letzten Serien handelt es sich um deutliche Veränderungen des Uterus und der Ovarien; die Gerinnungszeit des Blutes ist um so beschleunigter, je größer der Blutverlust ist, daher nimmt Verfasser an, daß die Gerinnungsbeschleunigung durch den Blutverlust selbst bedingt ist. *Keller* dagegen fand die Blutgerinnungszeit bei der Frau fast konstant, sie betrug 1,55 Minuten, sie wurde weder durch Menstruation, noch durch Menopause oder Kastration, auch nicht durch Schwangerschaft oder Wochenbett verändert. *Albrecht* berichtet über Untersuchungen von *Dorn*, welche die Ergebnisse *Denks* bestätigen, wonach die normale Gerinnungszeit unter 2 Minuten 40 Sekunden liegt, was wiederum einen Widerspruch mit den letztgenannten Untersuchungen ergeben würde. *Cantoni* hat sich des Verfahrens von *Wohlgemuth* bedient, um das Gerinnungsvermögen des Blutes zu erforschen, wobei man die kleinste Menge Ferment ermittelt, die ausreicht, um ein Quantum Fibrinogen zur Gerinnung zu bringen. Man gibt in eine Anzahl Reagenzgläser absteigende Mengen des ganz frisch gewonnenen Serums, gleicht die Mengen mit 1proz. Kochsalzlösung aus und fügt zu jeder Portion 2 ccm Fibrinogenlösung, wozu man sich des Magnesiumsulfatplasmas bedient (3 Teile Blut in 1 Teil 25proz. Magnesiumsulfatlösung); dadurch wird die Gerinnung verhindert, und durch Zentrifugieren wird das Plasma von den Blutkörperchen getrennt. *Cantoni*, der auch die übrige Literatur angibt, fand Gerinnungsvermögen und Reaktion des Blutes während der Menstruation unverändert. Der Eiweißgehalt des Blutserums steigt, wenn auch unbedeutend, während der Höhe der Menstruation.

Dienst fand den Fibrinogengehalt des Menstrualblutes normal oder gar erhöht, dagegen die Menge des Fibrinferments verringert. In 1 ccm Menstrualblut fand sich an Thrombin nur ein Zwanzigstel von dem Gehalt an Fibrinogen, während der Thrombingehalt des zirkulierenden Blutes sich auch während der Menstruation nicht ändert. Versetzt man das Menstrualblut mit Serum, so wird die gerinnungsbegünstigende Eigenschaft des Serum herabgesetzt; mit anderen Worten: Im Menstruationsblut muß ein der fermentativen Kraft des Thrombin entgegenwirkender Stoff vorhanden sein. Dieses „Antithrombin" fand *Dienst* in der Uterusschleimhaut. Das Antithrombin, welches unter normalen Verhältnissen die intravitale Blutgerinnung dadurch verhindert, daß es jede Spur von Fibrinferment bindet und unschädlich macht, ist es, welches das Fibrinferment auch im Menstrualblut unwirksam macht und daher die Gerinnung ver-

eitelt. Auch *Riddle Goffe* glaubt an die Anwesenheit eines die Gerinnung hemmenden Körpers im Endometrium. Das Menstrualblut gelange nicht nur durch Ruptur der Uteruscapillaren, sondern hauptsächlich durch deren Autolyse in das Cavum uteri.

Das Blutbild bei der Menstruation wird ebenfalls nicht ganz übereinstimmend beschrieben. *Dirks* findet, daß das Blutbild die Tendenz hat, sich während der Menstruation zugunsten der Lymphocyten zu verschieben. In etwa der Hälfte der Fälle besteht während der Menstruation eine allerdings geringe relative Vermehrung der Lymphocyten. In etwa zwei Drittel der Fälle (9 von 16) ist eine Zunahme der Eosinophilen zu verzeichnen und zwar um so stärker, je unregelmäßiger und stärker die Menstruation ist. Bei Menorrhagien sind die Gesamtleukocytenzahlen vermehrt, die Lymphocyten verhalten sich verschieden, Amenorrhöe geht mit relativer Lymphocytose und niedrigen Eosinophilenzahlen einher. *Pier Diego Siccardi* findet die Veränderungen des Blutes vor der Periode gleich denjenigen bei der Chlorose; beide seien hervorgerufen durch die gleiche Ursache nervöser, chemischer oder toxischer Natur, welche vom Ovarium bewirkt wird und zwar beim gesunden Weibe periodisch, bei den Bleichsüchtigen dauernd. Ähnliche Ansichten über die Beziehung von Eierstock und Chlorose hat auch *v. Noorden* ausgesprochen. Lymphocytose soll sich nach *Heimann* besonders bei Hemmung der Eierstockstätigkeit finden, ebenso wie nach Kastration. Danach läßt sich die menstruelle Lymphocytose schwer verstehen. *Sawadowskaja-Nesmelowa* hat 353 Blutanalysen an 14 Frauen gemacht; $\frac{1}{2}$—1 Woche vor der Menstruation war die Erythrocytenzahl um $\frac{1}{2}$ Million kleiner, kurz vor der Menstruation dagegen um $1\frac{1}{2}$ Million höher als in der Norm, dann fällt sie während der Menstruation unter dieselbe, übersteigt sie bald wieder und ist in der postmenstruellen Zeit normal. Die Schwankungen des Hämoglobingehaltes entsprechen diesen Veränderungen. Die Leukocytenzahl steigt prämenstruell, sinkt dann unter die Norm, um noch vor der Menstruation ihren Mindeststand zu erreichen, dann kommt in der menstruellen Periode ein absolutes und relatives Ansteigen der Lymphocyten, Mononucleären und Eosinophilen. Die Angaben über das auffallend schnelle Schwanken der Blutzellen nach oben und nach unten erscheinen merkwürdig und bedürfen der Nachprüfung.

Arsenausscheidung durch die Menstruation.

Wichtigere neuere Arbeiten liegen vor über die Ausscheidung von Stoffen aus dem Körper durch die Menstruation. *Marie Imchanitzky-Ries* und *Julius Ries* fanden zu therapeutischen Zwecken gegebene Arsenmengen nur beim Manne im Urin wieder. Bei der Frau wurden sie in den Uterindrüsen aufgespeichert, weil der Foetus das Arsen notwendig braucht, nicht minder wie den Phosphor. Auf die Bewegung der Spermien wirke der Arsengehalt der Uterusschleimhaut nicht schädigend, sondern anregend, selbst eine 1 proz. Arsenlösung hat noch keinen schädigenden Einfluß auf die Bewegung der Spermatozoen. Wenn aber die Speicherung zunimmt, ohne daß eine Verwendung für das Arsen sich findet, so ergibt sich eine Giftwirkung, die der sonst bekannten Arsenwirkung auf Schleimhäute entspricht: Epithelverfettung, und -ablösung, Transsudation, Blutaustritt infolge der Lähmung und Erweiterung der Gefäßwandungen. Uterusschleimhäute von Schweinen ergeben einen periodisch wechselnden Arsengehalt, im Stadium nach der Brunst

gar nicht, am meisten Arsen in der vormenstruellen Zeit. Das Arsen soll, wie das *Schmauch* von dem nahe verwandten Phosphor behauptet hat, von der Thyreoidea erzeugt und im Menstrualblut entfernt werden. Während das normale Blut kein Arsen enthält, haben die Untersuchungen von *Gautier* gezeigt, daß pro Kilogramm Menstrualblut 0,28 mg Arsen ausgeschieden wird. In einer Periode würde also fast die ganze Arsenmenge, welche in der Schilddrüse enthalten ist (durchschnittlich 0,15 mg), ausgeschieden. Diese Rechnung ist m. E. falsch, weil die Blutmengen der Menstruation erheblich überschätzt sind. *Hertoghe* zeigte, daß im prämenstruellen Sekret manchesmal noch mehr Arsen ausgeschieden wird als im Blute selbst. Das Arsen scheint für den Aufbau des Foetus von derselben Wichtigkeit wie der Phosphor. Demgemäß enthalten fast alle Organe menschlicher und tierischer Föten Arsen; z. B. Kalbfleisch um die Hälfte mehr als Rindfleisch. Es scheint besonders notwendig zum Aufbau der Geschlechtszellen, vielleicht auch des Gehirns, auch als allgemeines Reizmittel für das Gewebewachstum. Chemische Untersuchungen von Uterusschleimhäuten ergaben Arsenfreiheit im postmenstruellen Stadium und im Greisenalter, den stärksten Gehalt bei der prämenstruellen Schwellung. Es war also die bei der Menstruation ausgeschiedene Arsenmenge schon vorher in den uterinen Drüsen angesammelt. Das Arsenbedürfnis des Foetus besteht auch nach der Geburt fort, dementsprechend wurde von *Gautier* auch in der Milch der ersten Wochen Arsen nachgewiesen. Die Schwangerschaftspigmente, die Verfärbung der Linea alba und der Brustwarzen entsprechen nach den Autoren der beim chronischen Arsengebrauche häufigen Arsenmelanose. Die Hautpigmente hören einige Millimeter vor der Haargrenze auf. Die Haare haben die Fähigkeit der Arsenausscheidung. Sowohl bei Arsengebrauch wie vor der Menstruation treten häufig Acnepusteln und andere Dermatosen auf. Der wachsende Foetus kann die großen Arsenmengen, die in den Uterusdrüsen aufgespeichert sind, gelegentlich nicht bewältigen, es tritt Intoxikation der Mutter ein; das Bild ist wie bei akuter Arsenvergiftung, bei welcher auch eklamptische Anfälle vorkommen. (Wir haben hier zweifellos eine wichtige Arbeit vor uns, die weiterer Untersuchungen bedürftig und wert ist.)

Glykogengehalt der Uterusschleimhaut.

Bemerkenswerte Mitteilungen liegen über die Glykogenausscheidung während der Periode vor. Das Glykogen hat im Körper eine große Verbreitung, besonders im Deckepithel, Muskel und Knorpel; das Blut, die Leber und die Muskeln enthalten beträchtliche, aber schwankende Mengen je nach der Regsamkeit von Stoffwechsel und Muskeltätigkeit. *J. de Kalbermatten* fand reichlich Glykogen in der Muskulatur der Scheide, des Dünn- und Dickdarms, des Ureters und der Gefäße. Der Embryo enthält viel Glykogen. *Cl. Bernard* fand es in der Placenta und *Langhans* in den nach ihm benannten Zellen und in denen der Decidua. *Lubarsch* hat das Glykogen in der Uterusschleimhaut entdeckt, und *Girke* fand, daß der Glykogengehalt zyklisch schwankt. *Ascheim* und *Wegelin* fanden im menstruellen und postmenstruellen Stadium sehr wenig, im prämenstruellen Stadium so viel Glykogen, daß das Protoplasma der Drüsenepithelien bei Carminfärbung glänzend rot erscheint; sie fanden es auch in der prämenstruellen Decidua; die Zellkerne und die Cervixdrüsen waren frei. Während der Schwanger-

schaft enthalten die Deciduazellen viel Glykogen, ebenso der Uterusmuskel (*Broers*). Bei jeder Art von Entzündungen ist der Glykogengehalt vermehrt (besonders sind die Leukocyten voll davon), aber niemals wie im normalen Prämenstruum. *Driesen* hat eine große Zahl von Schleimhäuten nach Abrasio oder Exstirpation des Uterus untersucht und gefunden, daß die Glykogenproduktion eine physiologische Funktion des Endometriums ist. Sie fängt etwa 10 Tage nach der Periode an und erreicht ihre Höhe wenige Tage vor Eintritt der Menstruation, dann wird das Glykogen in das Drüsenlumen abgesondert. Auch das prämenstruelle Stroma und die Decidua enthalten große Mengen von Glykogen, das auch hier Sekretions-, nicht Entartungsprodukt ist. *Driesen* sieht in der Decidua eine Nährstoffniederlage für das Ei. Jeden Monat wird es mit den anderen für die Ernährung des Embryo nötigen Stoffen aufgespeichert und ausgeschieden, wenn keine Befruchtung zustande kommt.

O. Frankl und *B. Aschner* haben das tryptische Ferment in der prämenstruellen Uterusschleimhaut erheblich vermehrt, in der postmenstruellen bedeutend herabgesetzt gefunden. *Frankl* bezieht auf die Wirksamkeit dieses Fermentes die prämenstruelle Quellung der oberflächlichen Stromazellen, die „Andauung" superfizieller Capillaren mit Auslösung der menstruellen Blutung, die Liquefaktion verschieden großer Epithel- und Stromapartien an der Oberfläche während der Menstruation, schließlich die Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes.

Durch neuere Untersuchungen ist es ferner wahrscheinlich gemacht (vgl. *Schmauch*), daß auch andere wichtige chemische Körper wie Phosphor, Magnesia, Schwefel, Kalk, in vermehrter Menge in der prämenstruellen Decidua aufgespeichert und, wenn kein Ei inseriert wird, mit der Menstruation ausgeschieden werden. Darüber müssen noch sorgfältige Erhebungen angestellt werden, doch würde dieses chemische Verhalten nur ganz und gar dem histologischen Bilde entsprechen. Anatomisch ist die Deciduabildung eine geeignete Umformung der Uterusschleimhaut zur Aufnahme des Eies und ihre Ausstoßung das Signal der nicht stattgehabten Befruchtung; chemisch gedacht wäre die Decidua ein Nährstoffmagazin des Foetus, welches ebenfalls vierwöchentlich wieder entleert wird, wenn das befruchtete Ei ausbleibt.

Die monatliche „Reinigung".

Vielfach verbindet man besonders in Laienkreisen den Begriff der Menstruation mit der Vorstellung einer „monatlichen Reinigung". Es wird angenommen, daß mit der Menstruation eine Anzahl schädlicher Säfte aus dem Körper ausscheiden. In dieser Beziehung wird ausgeführt, daß das Allgemeinbefinden mit Beendigung der Menstruation besser wird als vor derselben. Es wird darauf hingewiesen, daß viele Mädchen und Frauen vor der Menstruation oder an Stelle der nicht eintretenden Periode Hautausschläge bekommen, die mit der Menstruation verschwinden. Die Richtigkeit solcher Beobachtungen läßt sich nicht leugnen und steht gut im Einklang zu den soeben mitgeteilten chemischen Untersuchungen. Die Aufstapelung, bezugsweise Ausscheidung so hochgradig differenter Stoffe kann für den Organismus nicht gleichgültig sein. So versteht man auch, daß eine gleich große Blutentziehung an einer anderen Körperstelle lange nicht die Wirkung hat wie die des Menstru-

alblutes, und daß wir somit unter diesem uns nicht irgendein beliebiges Blutquantum vorzustellen haben, sondern ein ganz spezifisches Körperexkret, dessen besondere Giftigkeit übrigens auch durch Tierversuche nachgewiesen ist.

Anhangsweise möge an dieser Stelle die Vorstellung erwähnt werden, die ich unter den Ursachen der Menstruation nicht gern ernsthaft besprechen möchte, die Menstruation müsse mit den Mondphasen etwas zu tun haben. Die Grundlage liegt darin, daß die kosmischen Perioden ziemlich genau gleiche Zeitdauer haben, wie das Menstruationsintervall. *Arrhenius* hat gezeigt, daß die Luftelektrizität regelmäßige Schwankungen von gleicher Zeitdauer aufweist, die einen Einfluß, mindestens auf die Pflanzen, besitzen. Es müßten nach *Arrhenius* dennoch nicht alle Frauen am gleichen Tage menstruieren, weil die Luftelektrizität nicht die einzige Ursache sei und nicht eine bestimmte Phase bewirken müsse. *Schatz* hat ein Periodensystem auf der Grundlage der Lehre von *Arrhenius* und auf Blutdruckmessungen aufgebaut; als Einheit nimmt er den physiologischen Monat an, der aber von sehr verschiedenen Faktoren in seiner Dauer abhängt, die in einer schwer verständlichen Weise berechnet werden. Er konstatiert auch mit Blutdruckschwankungen einhergehende Schwangerschaftswehen, die mit den kosmischen Perioden zusammenhängen und den Konzeptionstermin sowie den Eintritt der Geburt berechnen lassen sollen. *Fellner* findet außer der in der Schwangerschaft ununterbrochen sich fortsetzenden Menstruationswelle, die auf der Fortdauer der Ovarialtätigkeit beruht, eine „Konzeptionswelle“ von 21tägiger Dauer; 13 solche Perioden setzen die Schwangerschaftszeit zusammen. Beide Perioden bewirken am Tage der Blutdrucksteigerung eine Reizung des Wehenzentrums und die Geburt tritt an einem Tage der zweiten Periode ein, an welchem Blutdrucksteigerung besteht. — Für einen gewöhnlichen Sterblichen ist es schwer zu unterscheiden, ob hier Phantasterei oder folgerichtiges Denken ihrer Zeit vorausgeeilter Forscher vorliegt.

Fließ stellt die Lehre auf, daß der zeitliche Ablauf von Menstruation und Entbindung im letzten Grunde mit dem zeitlichen Ablauf der Lebensvorgänge überhaupt identisch ist; daß durch alles Leben e i n Puls geht und e i n „Rhythmus“. Außer der Zahl 28 spielt noch die 23 die größte Rolle, und zwar in der einfachen oder vielfachen Potenz. Die Analyse von Geburtsabständen, Schwangerschaftsdauern, Zahnung, Kinderkrankheiten, Infektionen, Schlaganfallsaltern, der Zusammenhang der Generationen, alles dies und noch viel mehr soll auf diese Zahlen zurückzuführen sein.

Das zeitliche Verhalten der Ovulation und Menstruation.

Das zeitliche Verhalten der Ovulation und Menstruation war aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen (Feststellung der zur Konzeption günstigsten Zeit) seit *Karl Ernst von Baers* Entdeckung der Eizelle Gegenstand des höchsten Interesses und reichlicher Forschungen. Fast allgemein wird zugegeben, daß einer Ovulation immer eine Menstruation entspricht, wenn auch zweifellos Ausnahmen vorkommen. Bei jungen Mädchen, welche nach wenigen Menstruationen starben, fand man die gleiche Anzahl wohl kenntlicher Corpora lutea in den Ovarien. Aber jenseits dieser Tatsache beginnt eine so weitgehende Differenz der Meinungen, wie sie überhaupt nur auseinandergehen können, und wie sie

bei der scheinbaren Leichtigkeit, sich geeignetes Material zu verschaffen, kaum faßlich erscheint. Die Autoren teilen sich in drei Lager und bekennen:

1. Ovulation und Menstruation haben keine zeitlichen Beziehungen zueinander.
2. Ovulation und Menstruation fallen zeitlich zusammen.
3. Sie haben eine zeitliche Beziehung, fallen aber nicht zusammen.

Indem ich die älteren, früher viel zitierten Arbeiten hier vernachlässige und auf die Handbücher für Gynäkologie und Physiologie verweise, beginne ich mit den neueren, noch jetzt als maßgebend angesehenen Arbeiten. Während *Reichert* und *His* annahmen, daß zwischen Eilösung und Blutung 2—3 Tage verstreichen, war der Hauptanhänger der ersten Ansicht der zu früh verstorbene Dresdener Gynäkologe *Leopold*, der mit seinen Schülern *Mironoff* und *Ravano* reiches Material in jahrelanger Arbeit zusammentrug. *Leopold* hat sehr viele Eierstöcke genau untersucht und beschrieben; sie entstammten der Anatomie, dem Sektionstisch und besonders der operativen Tätigkeit. *Leopold* hat die Anamnesen, soweit sie ihm zur Verfügung standen, berücksichtigt, die Menstruation klinisch oder anatomisch festgestellt (die Phasen waren damals noch nicht bekannt) und genaue Altersbestimmungen des Corpus luteum angegeben. *Leopold*, der über eine ausgedehnte anatomische und pathologisch-anatomische Erfahrung verfügte, glaubte allein aus dem histologischen Bilde recht genau angeben zu können, wie alt ein Corpus luteum sei, obgleich damals über die Organogenese des gelben Körpers noch wenig Zuverlässiges bekannt war und der Kampf um die Herkunft der Luteinzellenschicht hin und her wogte. Mir erschien die Methode *Leopolds*, die zunächst durch ihre anscheinende Objektivität in der histologischen Schilderung der uterinen und ovariellen Bilder sehr bestach, zur Entscheidung dieser wichtigen Frage aus folgenden Gründen ungeeignet:

Kritik der Arbeiten *Leopolds*.

1. Alle histologischen Bilder können trügen. Über die Unsicherheit im Ablauf des morphologischen Bildes der Menstruation ist bereits oben berichtet worden. Angaben über das Alter des Corpus luteum sind vollkommen willkürliche, wenn nicht, wie *Sobotta* verlangt und durchgeführt hat, das Ei vorgewiesen wird. Das hat *Leopold* niemals getan.
2. Leichenpräparate sind häufig lückenhaft, unzuverlässig und unter allen Umständen in bezug auf die Anamnese unkontrollierbar.
3. Die Todesursachen selbst, die vorausgegangenen Aufregungen, sind gerade bei Ovulationsfragen von größter, nicht genug zu berücksichtigender Wichtigkeit.
4. Wegen Krankheit herausgeschnittene innere Genitalien sind ein gänzlich unbrauchbares Material.
5. In dem gesamten Material *Leopolds* fehlt der vitale Turgor, die durch die natürliche Injektion bewirkten Farbenunterschiede, die gerade hier von Bedeutung sind.
6. Es fehlt ihm ferner gänzlich die nachträgliche Kontrolle durch die Beobachtung der nächsten Menstruation.

(Eine ins einzelne gehende Kritik an den *Leopold*schen Forschungsergebnissen siehe bei *John Miller.*)

Die Untersuchungen am Tier.

Neben der Untersuchung menschlicher Präparate stand noch eine zweite Forschungsmethode zur Verfügung, die Autopsie am lebenden Tier.

Dazu eignet sich aber nur der Affe als einziger Säuger, der außer dem Menschen eine echte Menstruation hat. In unseren Breiten menstruieren die Affen unregelmäßig. Man ist also allein auf die Angaben derjenigen Forscher angewiesen, die in den Tropen an Ort und Stelle die Verhältnisse studieren. Das ist im übrigen selbst dort außerordentlich erschwert, weil es zwei Arten von Menstruation bei Äffinnen gibt; von ihnen ist nur die eine in der Brunstperiode, d. i. in der Fortpflanzungszeit gelegen und in dieser Periode konnte man der Tiere kaum habhaft werden, weil sie sich dann äußerst scheu ins tiefste Dickicht zurückziehen. Es lassen sich also Homologien für den Menschen kaum ziehen. Der einzige Forscher, der größere Erfahrungen besitzt, ist *Heape* (s. u.). Trotz der Bedeutung des Autors müssen weitere Untersuchungen bei den Affen abgewartet werden.

Die eigene Methode.

Haben die bisher angeführten Forscher teils an menschlichen Leichen, teils an wegen Krankheit exstirpierten menschlichen Genitalien, teils an Tieren gearbeitet, so habe ich eine andere Methode der Forschung eingeführt: die direkte Beobachtung der Funktionsphasen am genitalgesunden Weibe. Die zunehmende Zahl von Bauchschnitten, die der Chirurg bei gesunden Genitalien ausführt, hat mir bei sorgsamer Sammlung und Sichtung des gesamten Materials und unter Ausnutzung einer längeren Zeitspanne ermöglicht, genügendes Beweismaterial mittels dieser Methode zusammenzutragen, welcher ich, soweit es sich mit dem Wohle der zu Operierenden vertrug, meine spezielle Technik angepaßt habe. Ich kontrolliere bei allen Bauchschnitten mit extragenitalen Erkrankungen, besonders Tumoren und Appendicitisoperationen ohne Beteiligung der Genitalien, ferner bei Verlagerung der inneren Geschlechtsorgane ohne Erkrankung derselben den Zustand der Eierstöcke. Diese wurden in situ genau besichtigt, dann eventriert und der Befund von mehreren erfahrenen Beobachtern festgestellt. Alle waren ohne momentane Kenntnis der zuletzt stattgehabten Menstruation, und nur, wenn alle Ansichten übereinstimmten, wurde der Tatbestand protokolliert. Wir fanden die Ovarien von verschiedenem Aussehen, konnten jedoch für die in unserer Frage wesentliche Angelegenheit folgende fünf verschiedene Bilder konstatieren:

1. Die Ovarien erschienen platt, klein, münzenförmig, gleichmäßig hart, ohne Vorbuckelung, überall grauweiß, oder nur von kleinsten, durchschimmernden Follikeln unterbrochen; hier fehlt die Ovulation.

2. Die Ovarien erscheinen größer, succulenter, bikonvex und regelmäßig gestaltet, die Oberfläche aber gleichmäßig weißgrau, höchstens kleine Follikel schimmern durch: Es ist zweifelhaft, ob Ovulation vorliegt. Dieses Stadium wird nicht verwendet.

3. Ein prominenter ca. haselnußgroßer, gelbbrauner Follikel liegt vor: Die Ovulation steht voraussichtlich bevor (Tafel 1 Fig. 1). Wegen der Verwechselungsmöglichkeit mit beginnender Cystenbildung wird dieses Stadium nicht verwendet.

4. Eine reineclauden- bis kirschkerngroße, blutrote oder braunrote Kugel springt vor, blutet bei Berührung, fühlt sich ausnehmend weich an (Tafel 1 Fig. 2). Ein ganz frisches oder frisches Corpus luteum liegt vor.

5. Eine gelbbraune, trockenere, härtere, kleinere Kugel buckelt den Eierstock mit der halben Circumferenz oder weniger aus: Ein älterer

gelber Körper liegt vor (Tafel 1 Fig. 3). Dieses Stadium wird wegen der Unmöglichkeit genauer Altersbestimmung nicht verwendet.

Zur Untersuchung unserer Frage werden nur die Stadien 1 oder 4 verwendet: Frische Ovulation — oder keine Ovulation. Die Operierte wird in der Rekonvaleszenz aufgefordert, in der reichen Muße, die ihr die Wundheilungszeit verschafft, genau zu überdenken und anzugeben, wann ihre letzte Menstruation gewesen sei, bezugsweise, ob sie darüber mit Bestimmtheit aussagen kann. Diese Angabe wurde mit der bei der ersten Erhebung der Anamnese protokollierten verglichen. In einigen Fällen wurde uns auch vor der Operation Gelegenheit, die Periode von Anfang bis zu Ende zu beobachten. Ferner wurde eine Anzahl von Patienten während der Menstruation operiert, die wiederum von uns genau kontrolliert wurden. Und endlich haben wir meist in der Rekonvaleszenz Gelegenheit gehabt, die nächste Menstruation zu beobachten; gingen die Operierten vor Eintritt derselben nach Hause, so nahmen sie ein vorgedrucktes Formular mit, welches sie nach Eintragung von Eintritt und Ende der nächsten Menstruation an uns zurückzuschicken gebeten wurden. So konnte ich zuverlässig konstatieren:

1. Sichere Menstruation und dabei die Autopsia ovariorum in viva.

2. Sicher vor kurzem stattgefundene Ovulation mit Feststellung der letzten und der nächsten Menstruation.

Eine große Anzahl von Beobachtungen fielen nun aus, nämlich alle mit den Ovulationsstadien 2, 3, 5; ferner alle mit Irregularitäten der Menstruation. Ich glaube, sehr streng gesichtet zu haben; aber wie viele Fälle immer ein ev. noch rigoroserer Beurteiler nachträglich streichen will, eine Änderung der Resultate wird er nicht konstatieren.

Kritik der eigenen Methode.

Die Nachteile meiner Methodik sind mir vollkommen klar, doch kommen sie in der geschilderten strengen Sichtung des Materials zur vollkommensten Würdigung. Sie sollen einzeln angeführt werden.

1. Ob ein Ovarium ovuliert hat, kann durch die äußere Betrachtung ohne Durchschneidung desselben vielfach nicht bestimmt werden.

2. Ob ein Corpus luteum ganz frisch oder nur frisch ist, das heißt eine Stunde oder 3 Tage alt ist, kann man nicht immer bestimmt erkennen. — Meine Schlußfolgerungen sind so vorsichtig, daß eine Fehlerquelle von 3 Tagen keine Rolle spielt.

3. Die der Operation folgende Menstruation wird häufig künstlich geändert oder kann von den Patienten oder von uns im Gegensatz zu postoperativen Blutungen nicht agnosziert werden. — Diese Fälle fallen aus; bezugsweise nur die vorangegangene Menstruation gilt.

4. Die Verlagerung der Genitalien kann ein Zweifler als zur Entscheidung der Frage ungeeignet ansehen. Ich bin anderer Ansicht, wofern Knickung, Zerrung, Verwachsung, abnorme Stauungen oder Schwellungen an den uterinen Ligamenten fehlen. — Durch Weglassung dieser Fälle ändert sich das Resultat nicht.

5. Es besteht, wie *Seitz* einwarf, die Möglichkeit, daß gelegentlich ein Hämatom im Ovarium als ein frisches Corpus luteum imponiert. — Ich glaube, daß dessen Unterscheidung von einem Corpus luteum dem Geübten leicht ist; auch sind derartige Hämatome immerhin so selten, daß

die großen Zahlen nicht beeinflußt werden können, wenn selbst gelegentlich ein Fall in Abzug käme.

Der einzige Nachteil, der demnach anzuerkennen ist, besteht darin, daß eine große Anzahl von sicheren Beobachtungen aus den eben erwähnten Gründen nicht mitzählt, demnach die Ansammlung sehr bedeutenden Materials notwendig ist. Alle anderen dürften entkräftet sein, und somit das Material, das dann noch übrigbleibt, als einwandfrei zu gelten haben.

Das Bild, welches man erhält, wenn man einfach alle Beobachtungen am lebenden Weibe protokolliert und wahllos nebeneinanderstellt, erscheint verwirrend, widerspruchsvoll und zu bestimmten Schlüssen ungeeignet. Man lernt bei dieser Untersuchungsmethode verstehen, daß selbst verdienstvolle Forscher den zeitlichen Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation nicht ohne weiteres ablesen konnten. Erst allmählich lösen sich folgende Tatsachen aus dem Wust heraus:

Ergebnisse. 1. *Bei Operationen während der Menstruation vermißt man stets das Vorhandensein eines ganz frischen Corpus luteum.*

2. *Beim Befunde eines solchen ganz frischen Corpus luteum ist die letzte Menstruation meistens seit ca. 10 Tagen vorüber.* Die zweite Tatsache erscheint zunächst so vage, die erste so charakteristisch, daß es psychologisch verständlich erscheinen kann, wenn Forscher zu dem Resultat sich gedrängt fühlen: Ovulation und Menstruation stehen in keiner zeitlichen Beziehung zueinander. In Wirklichkeit beweist der 2. Punkt aber zunächst nur, daß Ovulation und Menstruation nicht zusammenfallen. Dann beweisen sie aber auch alle beide, daß sie *in einer bestimmten Weise auseinanderfallen*, nämlich daß in dem ersten Drittel nach der Menstruation ebenfalls keine Ovulation eintritt, sondern nur in der zweiten Hälfte derselben. Somit beträgt die Schwankungsbreite für die Ovulation immerhin bis 17 Tage. Das ist aber eine so große Divergenz, daß es wiederum verständlich erscheint, daß so viele Forscher ein gesetzliches Verhalten darin nicht erkannten. Sieht man aber näher zu, so konstatiert man weiter, daß bei Vorhandensein eines ganz frischen Corpus luteum die Zahl der Tage, die seit Eintritt der letztvergangenen Menstruation verflossen sind, gewöhnlich zwischen 15 und 23 schwankt, und nicht nur im Mittel, sondern auch in den einzelnen Beobachtungen außerordentlich häufig die Zahl 19 trägt oder sehr nahe an sie herankommt.

Die exakte Berechnung muß immer an den ersten Tag der letzten stattgehabten typischen Menstruation anschließen, weil die Frau diesen Tag viel genauer anzugeben vermag, als den letzten, der von viel mehr äußeren Einflüssen abhängig ist und innerhalb der einzelnen Menstruationen häufig variiert. Hätten die früheren Forscher diese Tatsache schärfer berücksichtigt, so wären sie auch bereits zu eindeutigeren Resultaten gekommen.

Nun mag man für die übrigen Varianten, die vor der 15 und hinter der 23 liegen, in Erwähnung ziehen, daß sie recht selten sind, daß im Sexualleben der Frau eine absolute zahlenmäßige Regularität fast nicht vorkommt (auch da, wo die Frau diese zunächst behauptet, ergibt näheres Exquirieren, daß dennoch Menstruationen aus der Reihe herausfallen und ihr Erscheinen dabei innerhalb der Wochentage wandert). Sodann ist in Erwägung zu ziehen, daß die genaue Altersbestimmung des Corpus luteum, wie ich oben ausführte, Fehlerquellen von 3 Tagen nach oben und

unten nicht ausschließt; so wird man verstehen, daß die Schwankungsbreite eine gewisse Zahl von Varianten besitzen muß. Je öfter wir aber immer wieder das ganz frische Corpus luteum um die Zahl 19 herum finden, nämlich 19 Tage nach Eintritt der letzten Menstruation, um so zuverlässiger krystallisiert sich das Gesetz heraus: Etwa 10 Tage vor der Menstruation, gleich 18 Tage nach Eintritt der letzten Menstruation findet sich das ganz frische Corpus luteum. Diese Tatsache habe ich in zwei Arbeiten mit genügend großen Zahlen zu belegen gesucht und bringe in folgendem diejenigen Ergebnisse, die seitdem an meiner Klinik mittels dieser Methode gewonnen wurden. Wiederum habe ich wie früher Myome, Carcinome (oft bei typischen und niemals bei widersprechenden Ergebnissen) und selbstverständlich ovarielle Tumoren und Entzündungen ausgeschaltet.

Nr.	Name	Typus der Menstruation	Eintritt der letzten Menstruation	Befund der Ovarien bei Operation	Erste Menstruation nach der Operation
1	W. Pkl. 1911	4 wchtl. / 5 Tage	12. IX.	20. IX. 1911. Keine Zeichen von Ovulation.	—
2	H. Pkl. 1911	4 wchtl. / 8 Tage	Ende September	3. X. 1911. Links ein sprungfertiger, bräunlich-rötlicher, haselnußgroßer Follikel, der während d. Operation springt.	7. XI.
3	H. Pkl. 1911	Irregulär	Im Mai	3. X. 1911. Ovarien schwer zu beurteilen. Großes succulentes Follikel-Hämatom?	In der Klinik nicht beobachtet.
4	Th. Pkl. 1911	Irregulär mit größeren Pausen	18. IX.	7. X. 1911. Am lateralen Pol des linken Ovariums ein nicht mehr ganz frisches Corp. lut. Rechtes ohne Ovulation, Tube verschlossen.	13.—17. XI.
5	K. Pkl. 1911	4 wchtl. / 4—5 Tage	25.—30. IX.	11. X. 1911. Rechts anscheinend sprungfertiger Follikel. Links keine Ovulation.	17.—19. XI.
6	K. Prv. 1911	—	Seit heute (Partus vor 2½ Monaten. Vor 3 Wochen schwache Blutung.)	12. X. 1911. Rechts nicht mehr frisches, nicht prominentes, erbsengroßes, trockenes, sehr gelbes Corp. lut.	—
7	Sch. Prv. 1911	4 wchtl. / 8 Tage	Vor ca. 20 T.	20. X. 1911. Kein typisches Ovulationsbild.	—
8	R. Pkl. 1911	unregelmässige Blutungen seit Ostern	6. X.	20. X. 1911. Kein typisches Ovulationsbild.	—

Nr.	Name	Typus der Menstruation	Eintritt der letzten Menstruation	Befund der Ovarien bei Operation	Erste Menstruation nach der Operation
9	v. U. Prv. 1911	4 wchtl. 5 Tage	12. X.	26. X. 1911. Rechtes Ovarium ohne Ovulation; links anscheinend ein sprungfertiger Follikel.	2. XI. 1911 und 24. XI. 1911
10	N. Pkl. 1911	4—6 wchtl. 3 Tage	10.—14. X.	4. XI. 1911. Links sehr schönes, hochrotes, haselnußgroßes, succulentes Corp. lut.	15.—19. XI.
11	H. Prv. 1911	2—3 wchtl. 5 Tage	23.—26. X.	8. XI. 1911. Links sehr schönes Corp. lut. frisch, prominent, hochrot, leicht blutend.	16. XI.
12	R. Prv. 1911	4 wchtl. 3 Tage	19.—23. X.	14. XI. 1911. Links polypöses, hochrotes, feuchtes, haselnußgroßes Corp. lut.	16. XI.
13	C. Prv. 1911	4 wchtl. 5 Tage	12.—17.XII.	30. XII. 1911. Links ganz frischer, polypöser, eben erst geplatzter Follikel mit Blutgerinnsel, das aus der Rißstelle ragt.	9.—12. I.
14	W. Pkl. 1912	Irregulär 6—8 wchtl.	3. I.	13. I. 1912. Keine Zeichen frischer Ovulation.	—
15	M. Pkl. 1912	4 wchtl. 5—7 Tage	22.—29.XII.	13. I. 1912. Keine Zeichen von Ovulation.	17.—20. I.
16	G. Prv. 1912	Irregulär 4 Tage anhaltend	6.—10. I.	20. I. 1912. Am linken Ovarium ein Corp. lut.	30. I.—2. II.
17	St. Prv. 1912	4 wchtl. 4—5 Tage	6.—11. I.	27. I. 1912. Auf dem rechten Ovarium ein anscheinend altes Corp. lut.	30. I.—1. II.
18	R. Prv. 1912	26 tägig 8 Tage	10.—17. I.	3. II. 1912. Rechts ein nicht mehr ganz frisches Corp. lut.	5.—9. II.
19	H. Prv. 1912	25 tägig 2—3 Tage	27.—29. I.	8. II. 1912. Links nicht mehr ganz frisches Corp. lut., löst sich trocken aus bei Druck.	10.—12. III.
0	H. Pkl. 1912	4 wchtl. 6—7 Tage	26. I.	15. II. 1912. Links ein frisches Corp. lut.	17.—21. III.

Nr.	Name	Typus der Menstruation	Eintritt der letzten Menstruation	Befund der Ovarien bei Operation	Erste Menstruation nach der Operation
21	W. Pkl. 1912	4 wchtl. / 3—4 Tage	1. II.	17. II. 1912. Links ein frisches Corp. lut.	3.—6. IV.
22	W. Pkl. 1912	4 wchtl. / 8 tägig	16. II.	22. II. 1912. Keine Ovulationszeichen.	—
23	G. Prv. 1912	4 wchtl. / 3—5 Tage	15. II.	2. III. 1912. Links ein nicht mehr ganz frisches Corp. lut.	13.—14. III.
24	J. Prv. 1912	4 wchtl. / 5—6 Tage	2. III.	12. III. 1912. Keine Ovulationszeichen.	28. III.
25	N. Prv. 1912	sonst regulär	30. I.	23. III. 1912. Rechts springt Follikelcyste (?). Links älteres Corp. lut.	—
26	R. Prv. 1912	3 wchtl. / 3 Tage	16. IV.	27. IV. 1912. Am linken Ovarium ein ganz frisches Corp. lut.	8.—11. V.
27	K. Pkl. 1912	regulär	11. IV.	1. V. 1912. Links ein frisches Corp. lut.	11. V.
28	R. Pkl. 1912	Amenorrhöe	seit 15. III.	1. V. 1912. Keine Zeichen von Ovulation.	14.—18. V.
29	H. Prv. 1912	4 wchtl. / 5—6 Tage	17. IV.	11. V. 1912. Rechts ein nicht mehr ganz frisches Corp. lut.	13. V.
30	Rh. Pkl. 1912	2mal nach 8 Wochen, sonst regulär	4. IV.	11. V. 1912. Keine Ovulationszeichen.	—
31	B. Pkl. 1912	regulär	4. V.	14. V. 1912. Keine sicheren Ovulationszeichen.	—
32	K. Pkl. 1912	4 wchtl. / 3 Tage	30. VI.	10. VII. 1912. Keine frischen Ovulationszeichen.	17. VII.
33	B. Pkl. 1912	2—3 wchtl. / 8 Tage	Ende Juni	18. VII. 1912. Keine sicheren Ovulationszeichen.	—
34	H. Prv. 1912	3 wchtl. / 3 Tage	15. VIII.	29. VIII. 1912. Rechts keine Ovulation. Links walnußgroße Cyste (sonst nicht genau besichtigt).	—
35	M. Pkl. 1912	4 wchtl. / 5—6 Tage	8. IX.	21. IX. 1912. Keine Zeichen von Ovulation.	—
36	L. Prv. 1912	4 wchtl. / 7—8 Tage	25. VII.	24. IX. 1912. Keine Zeichen von Ovulation.	—

Nr.	Name	Typus der Menstruation	Eintritt der letzten Menstruation	Befund der Ovarien bei Operation	Erste Menstruation nach der Operation
37	B. Pkl. 1912	4 wchtl. / 8 Tage	4. IX.	26. IX. 1912. Rechts großer Follikel, platzt intra operationem; links älteres Corp. lut.	—
38	K. Prv. 1912	—	3 Monate nach dem Partus Menstruation noch nicht eingetreten.	26. IX. 1912. Ovarien ohne deutliche Zeichen von Ovulation.	30. IX. Erste Menstruation nach Partus.
39	B. Pkl. 1912	4 wchtl. / 5 Tage	Vor 2 Jahren	7. X. 1912. Keine Ovulationszeichen.	—
40	Sk. Prv. 1912	4 wchtl. / 5—8 Tage	5. X.	16. X. 1912. Keine frischen Corp. lut., rechts vielleicht ein sprungfertiger Follikel.	—
41	Sch. Prv. 1912	4—5 wchtl. / 4 Tage	18. IX.	16. X. 1912. Links sehr großes, frisches Corp. lut.	18.—22. X. dann 29. XI.—3. XII.
42	V. Prv. 1912	4 wchtl. / 3 Tage	19. X.	24. X. 1912. Keine Zeichen frischer Ovulation; höchstens links ein ganz altes Corp. lut.	—
43	R. Pkl. 1912	$2\frac{1}{2}$—3 wchtl. / 5 Tage	Von Feb. bis Mai Amenorrhöe. Seit 6 Wochen Blutung.	2. XII. 1912. Keine frische Ovulation; rechts vielleicht lutenoide Umwandlung der Wand einer überhaselnußgroßen Follikelcyste.	—
44	N. Pkl. 1912	3 wchtl. / 4—5 Tage	14. XI.	2. XII. 1912. Links ein nicht mehr ganz frisches Corp. lut.	—
45	K. Pkl. 1912	4 wchtl. / 3 Tage	15. XI.	4. XII. 1912. Links bräunliche, kirschgroße Follikelcyste, die bei Operation platzt.	In der Klinik nicht beobachtet.
46	Sch. Prv. 1912	regulär	18. XI.	5. XII. 1912. Rechts frisches Corp. lut.	8.—11. XII.
47	P. Pkl. 1912	irreguläre Blutungen	—	20. XII. 1912. Rechts frisches Corp. lut.	—
48	H. Pkl. 1913	4 wchtl. / 4—5 Tage	3. I.	4. I. 1913. Links ziemlich frisches, rotes, hoch prominentes, haselnußgroßes Corp. lut.	29. I.—1. II.

Nr.	Name	Typus der Men-struation	Eintritt der letzten Men-struation	Befund der Ovarien bei Operation	Erste Men-struation nach der Operation
49	M. Prv. 1913	4 wchtl. bis 8 Tage	13. XII.	7. I. 1913. Keine sicheren Zeichen von Ovulation; vielleicht rechts ein sprungfertiger Follikel.	9.—12. I.
50	S. Prv. 1913	3 wchtl. / 6 Tage	27. XII.	11. I. 1913. Keine Zeichen von Ovulation.	16.—19. II.
51	H. Prv. 1913	4 wchtl. / 3—4 Tage	8. I.	11. I. 1913. Keine Zeichen von Ovulation.	12.—15. II.
52	Dr. Pkl. 1913	4 wchtl. / 8 Tage	5. I.	15. I. 1913. Keine Ovulation.	22.—28. II.
53	M. Pkl. 1913	4 wchtl. / ½—4 Tage	10. I.	30. I. 1913. Am linken Ovarium ein ganz frisches Corp. lut.	15.—16. III. sehr schwach
54	Sp. Prv. 1913	4 wchtl. / 3—4 Tage	31. I.	20. II. 1913. Rechts ein ganz frisches Corp. lut.	—
55	H. Prv. 1913	4 wchtl. / 2 Tage	14. II.	25. II. 1913. Rechts keine Zeichen von Ovulation, linkes Ovarium anscheinend verkümmert.	8.—9. III.
56	St. Prv. 1913	2—3 wchtl. / 3 Tage	16. II.	26. II. 1913. Rechts ein ganz frisches Corp. lut. Links ebenfalls ein Corp. lut.	6.—8. IV. sehr stark
57	Sch. Pkl. 1913	5—6 wchtl. / 2 Tage	12. II.	1. III. 1913. Beide Ovarien sehr groß, lang gestreckt, prall. Auf der Oberfläche kein Corp. lut. oder sprungfertiger Follikel zu sehen.	—
58	Y. Prv. 1913	3½ wchtl. / 3—5 Tage	31. III.	8. IV. 1913. Keine Zeichen von Ovulation.	26.—28. IV.
59	Y. Prv. 1913	regulär	Kann Datum nicht angeben.	8. IV. 1913. Rechts ein nicht mehr ganz frisches Corp. lut.	9.—11. IV. (wahrscheinlich verfrüht)
60	St. Pkl. 1913	4 wchtl. / 2—3 Tage	22. IV.	2. V. 1913. Keine Zeichen von Ovulation.	—
61	K. Prv. 1913	4 wchtl. / 4 Tage	28. IV.	22. V. 1913. Nicht mehr frisches Corp. lut.	23. V.
62	Th. Pkl. 1913	4 wchtl. / 4 Tage	21. IV.	23. V. 1913. Rechts ganz altes Corp. lut.	6. VII.

Nr.	Name	Typus der Menstruation	Eintritt der letzten Menstruation	Befund der Ovarien bei Operation	Erste Menstruation nach der Operation
63	E. Prv. 1913	30 tägig / 4—5 Tage	6. V.	25. V. 1913. Sprungfertiger Follikel am rechten Ovarium mit lutenoider Umwandlung.	3. VI.
64	B. Pkl. 1913	26—27 tägig / 5—6 Tage	22. V.	10. VI. 1913. Links ein nicht mehr ganz frisches Corp. lut.	18. VI.
65	Sch. Prv. 1913	4 wchtl. / 3—6 Tage	25. V.	17. VI. 1913. Am rechten Ovarium ein nicht mehr ganz frisches Corp. lut.	19. VI.
66	K. Prv. 1913	4 wchtl. / 8 Tage	28. V.	19. VI. 1913. Am rechten Ovarium ein ganz frisches Corp. lut.	23. VI.
67	W. Prv. 1913	4 wchtl. / 3 Tage	28. VI.	28. VI. 1913. Keine Zeichen von Ovulation.	—
68	B. Prv. 1913	4 wchtl. / 3—8 Tage	12. VI.	28. VI. Am linken Ovarium ein anscheinend frisches Corp. lut.	Menstruation in der Klinik nicht eingetreten.
69	W. Pkl. 1913	3 wchtl. / 4—5 Tage	5. VII.	12. VII. 1913. Links ein nicht mehr ganz frisches, rechts ein noch älteres Corp. lut.	—
70	M. Pkl. 1913	3—4 wchtl. / 6—8 Tage	7. VII.	17. VII. 1913. Links anscheinend sprungfertiger Follikel.	2. VIII.
71	Ch. Pkl. 1913	4 wchtl. / 4—5 Tage	6. VII.	29. VII. 1913. Rechts anscheinend ein älteres Corp. lut.	6. VIII.
72	R. Prv. 1913	4 wchtl. / 4—5 Tage	19. VII.	7. VIII. 1913. Rechts schönes, aber nicht mehr ganz frisches Corp. lut.	9.—12. VIII.
73	B. Prv. 1913	3 wchtl. / 3—4 Tage	4. X.	17. X. 1913. Links nicht mehr frisches Corp. lut.	26. X.
74	G. Pkl. 1913	3 wchtl. / 8 Tage	29. IX.	21. X. 1913. Rechts frisches Corp. lut.	In der Klinik nicht beobachtet.
75	W. Prv. 1913	4 wchtl. / 10 Tage	16. X.	11. XI. 1913. Rechts ein frisches Corp. lut.	14. XI.
76	N. Prv. 1913	4 wchtl. / 1 Tag	16. XI.	17. XI. 1913. Links ein nicht mehr frisches Corp. lut.	18. XII.
77	Sch. Pkl. 1913	4 wchtl. / 7 Tage	15. XI.	2. XII. 1913. Links ein frisches Corp. lut.	13.—16. XII.
78	R. Prv 1913	4 wchtl. / 4—7 Tage	Menstruation im Gange	4. XII. 1913. Nirgends Andeutung v. Corp. lut.-Bildung.	In der Klinik nicht beobachtet.

Nr.	Name	Typus der Menstruation	Eintritt der letzten Menstruation	Befund der Ovarien bei Operation	Erste Menstruation nach der Operation
79	Y. Prv. 1914	4 wchtl. / 4—5 Tage	25. XII.	13. I. 1914. Keine Zeichen von Ovulation.	16.—19. I.
80	K. Prv. 1914	4 wchtl. / 5—12 Tage	10. I.	15. I. 1914. Ohne deutliche Zeichen v. Ovulation, vielleicht älteres Corp. lut. in der Tiefe, nicht sicher konstatierbar.	21.—24. I.
81	H. Pkl. 1914	4 wchtl. / 5—6 Tage	13. II.	5. III. 1914. Am linken Ovarium ein sehr schönes, frisches Corp. lut.	12.—16. III.
82	W. Prv. 1914	4 wchtl. / 4 Tage	20. II.	5. III. 1914. Rechtes Ovarium etwas größer mit 3 anscheinend atretischen Follikeln, von denen der größte erbsengroß, dünnwandig und bläulich durchschimmernd ist.	18. III.
83	T. Prv. 1914	ca. $3\frac{1}{2}$ wchtl. / 4—5 Tage	9. II.	6. III. 1914. Am linken Ovarium ein ganz frisches, polypöses, hochrotes Corp. lut., an der Oberfläche geborsten, leicht blutend.	In der Klinik nicht beobachtet.
84	R. Prv. 1914	4 wchtl. / 3 Tage	15. III.	26. III. 1914. Linkes Ovarium groß, rechtes normal. Keine sichtbaren Zeichen von Ovulation.	1.—3. IV.
85	B. Prv. 1914	4 wchtl. / 2—3 Tage (1-2 Tage anteponierend)	18. III.	28. III. 1914. Links großer Follikel, rechts frisches Corp. lut.	12.—17. IV.
86	Th. Prv. 1914	4—5 wchtl. / 3—4 Tage	15. III.	21. IV. 1914. Keine Zeichen von Ovulation.	26.—30. V.
87	L. Pkl. 1914	2 Monate Amenorrhöe sonst 4—6 wchtl. / 4—5 Tage	1. IV.	21. IV. 1914. Links sprungfertiger Follikel, der während der Operation platzt	22.—26. V.
88	D. Prv. 1914	4 wchtl. / 3—4 Tage	21. IV.	28. IV. Links kein sicheres Ovulationszeichen, auf dem rechten Ovarium kleines Cystchen, welches springt.	23. V.

Aus dieser Tabelle, die das gesamte, bisher nicht publizierte Material einschließt, ziehen die beiden folgenden Zusammenstellungen die Befunde bei der Menstruation und bei frischem Corpus luteum heraus.

Laparotomien während der Menstruation.

Nr.	Menstruation	Befund der Ovarien
1	1. Tag	Nicht mehr frisches, nicht prominentes, erbsengroßes, trocknes, sehr gelbes Corp. lut.
2	2. Tag	Nicht mehr ganz frisches, hochprominentes, haselnußgroßes Corp. lut.
3	2. Tag	Links ein nicht mehr frisches Corp. lut.
4	Menstruation im Gange	Nirgends Andeutung von Corp.-lut.-Bildung.

Laparotomienbefund: Frische Corpora lutea.

Nr.	Menstruationstypus	Zahl der Tage seit Beginn der letzten Menstruation
1	4—6 wöchentlich	25 Tage
2	2—3 ,,	16 ,,
3	4 ,,	26 ,,
4	irregulär	14 ,,
5	$3^1/_2$ wöchentlich	24 ,,
6	4 ,,	20 ,,
7	4 ,,	16 ,,
8	3 ,,	11 ,,
9	4 ,,	21 ,,
10	4 ,,	25 ,,
11	4—5 ,,	18 ,,
12	3 ,,	18 ,,
13	4 ,,	17 ,,
14	4 ,,	20 ,,
15	4 ,,	20 ,,
16	2—3 ,,	10 ,,
17	4 ,,	22 ,,
18	3 ,,	22 ,,
19	4 ,,	26 ,,
20	4 ,,	17 ,,
21	4 ,,	20 ,,
22	ca. $3^1/_2$,,	25 ,,
23	4 ,,	10 ,,

Meine Methode der Inspektion bei der Cöliotomie hat *Villemin* benutzt und ist zu den gleichen Schlüssen gekommen. Auf die alte *Leopold*sche Methode haben *Robert Meyer* und *Ruge II*, *Seitz* und *Schröder* zurückgegriffen. *R. Meyer* ist zuerst demselben verwirrenden Eindruck zum Opfer gefallen wie *Leopold* und hat anläßlich seiner ersten, histogenetischen Untersuchungen des menschlichen Corpus luteum ziemlich kategorisch erklärt, daß Ovulation und Menstruation nichts miteinander zu tun hätten. (Seine Fälle widerlegt im einzelnen *J. Miller.*) Kurze Zeit darauf hat er bereits das Gegenteil verfochten und durch großes Untersuchungsmaterial gestützt. *Schröder* und *Seitz* kommen zu ganz gleichen Resultaten wie ich, *Meyer* und *Ruge II* lassen die Corpus-luteum-Entwicklung in größerem Zeitraum sich abspielen und sehen schon in der ersten

Woche nach dem Beginn der Menstruation das neue Corpus luteum sich bilden. Dem widersprechen, abgesehen von meinen eigenen operativ-autoptischen Beobachtungen, bei denen ich jedoch nur die Oberfläche des Eierstocks zu Gesicht bekam, die neuen Befunde von *Schröder*, welcher bei der gleichen Methodik wie *Meyer* vor dem 14. Tage kein Corpus luteum gefunden hat. Alle diese genannten Autoren halten die streng anatomische und besonders die mikroskopische Methode der klinisch-autoptischen für überlegen. Das wäre unbedingt richtig, wenn sie gesunde Genitalien vor sich hätten; aber sie haben exstirpierte kranke Organe untersucht, und solches Material kann man nicht prinzipiell der Beobachtung an gesunden Organen vorziehen, wie ich sie hatte. Dazu kommt aber noch die offene Frage, ob man mikroskopisch das Alter eines Corpus luteum bestimmen darf. Schon *Leopold* und später *Kreis* haben mikroskopische Altersbestimmungen des Corpus luteum machen wollen, die allseitig abgelehnt wurden. *Sobotta*, dem Hunderte von gesunden Eierstöcken von Tieren vorlagen, hat dennoch nicht gewagt, nach dem mikroskopischen Bilde das Alter zu bestimmen; er hat den einzigen angängigen Weg für die genaueste Altersbestimmung für das Corpus luteum gezeigt, nämlich das Entwicklungsstadium des dazugehörigen Eies anzugeben. *Meyer* selbst gibt zu, daß die Stadien, die er hintereinander beobachtete, sich nicht immer auseinanderhalten ließen, oft sehr schnell ablaufen, ineinander übergehen, an verschiedenen Stellen der Corpus-luteum-Peripherie verschieden weit gediehen sind usw.; das individuell Differierende spielt wie überall im Organismus auch im Gewebsumbau eine Rolle. Daß sie die Altersbestimmungen richtig machten, erkennen *Meyer* und *Ruge* daran, daß sie mit den Angaben der Frauen über ihre Menstruation zusammenfielen; fielen sie nicht zusammen, was nicht häufig der Fall war, so mögen besondere Gründe vorgelegen oder die Frauen sich getäuscht haben. Da es sich bei dieser Frage um die zeitliche Beziehung von Ovulation zur Menstruation handelte, so machen sie damit zur Voraussetzung, was Gegenstand des Beweises ist. Auch die Phasen im Bau des Endometriums haben sie zur Unterstützung herangezogen, aber doch gefunden, daß die Bilder des Menstruationszyklus oft nicht ganz mit der Altersschätzung des Corpus luteum übereinstimmten. Sie können auch darin keinen Einwand gegen ihre Befunde erblicken, daß es sich um kranke Genitalien handelte. Da das von ihnen gefundene zeitliche Verhältnis eben stimmte, so sei bewiesen, daß dieses Material wohl verwendbar sei. Leider stimmen die Befunde nur dem betreffenden Autor unter sich überein, aber unglücklicherweise nicht mit dem des andern, denn *R. Meyer* und *Ruge* kommen an einem gleichen Material zu anderen Schlüssen wie *Schröder*; dieser hat sogar neben Myomen Fälle mit Pelveoperitonitis chronica adhaesiva, ja selbst Pyosalpingen dazugenommen und wiederum gefunden, daß das geschätzte Alter des Corpus luteum mit der endometranen Phase und den Angaben der Frau übereinstimmte, obwohl seine Resultate um ca. 10 Tage in bezug auf den Anfang der Corpus-luteum-Bildung von *R. Meyer* abweichen. Das ist wohl der beste Beweis, daß die mikroskopische Altersbestimmung des Corpus luteum selbst in der Hand sehr erfahrener Männer ihr Subjektives hat. Das Ablehnen meiner Untersuchungsmethode durch *Meyer-Ruge* erfährt durch *Miller* eine scharfe Zurückweisung. Ich stimme *Bumm*

ganz in dem Loblied der Exaktheit anatomischer Untersuchungen bei (die auch ich stets vorziehe, wo sie Erfolg versprechen), nur müssen die Herren Anatomen miteinander übereinstimmen. *Ruge* macht geltend, daß nach der Art meines Materials ich nicht den Zeitpunkt der Ovulation bestimmen konnte, da ich nicht diese, sondern nur das eben fertige Corpus luteum beobachtete. Dieser Einspruch wäre berechtigt, wenn die Bildung des Corpus luteum so viel Zeit beanspruchte, wie er und *Meyer* voraussetzt Bisher hatte man allgemein angenommen, daß bald, nachdem der Follikel springt, auch das Corpus luteum entstehe. Nach *Sobotta* ist bei der Maus die Entwicklung des gelben Körpers in spätestens 72 Stunden vollendet, und nach *Schröder* ist das gleiche für den Menschen wahrscheinlich. Ich selbst habe in vielen Hunderten von Tierexperimenten, so früh immer nach dem befruchtenden Coitus ich laparotomierte, also schon am 2. Tage, Corpora lutea gefunden, die an Schönheit und typischem Aussehen, aber auch im mikroskopischen Bilde durchaus als wohlformierte Corpora lutea erschienen. Was den Menschen betrifft, so gehen meine Angaben in erster Reihe dahin, daß man das neugebildete Corpus luteum von einem bestimmten Termine konstatieren könne, und ferner habe ich den genauen Zeitpunkt der Ovulation auf Tag und Stunde nirgends festzulegen versucht. Ich halte das auch tatsächlich für ganz unmöglich, vielmehr verkennt jeder Versuch in dieser Beziehung die individuelle Variante, die speziell in den weiblichen Funktionen die denkbar größte Rolle spielt. Aber zwischen Ovulation und Corpus-luteum-Bildung liegt nach meiner und der Mehrzahl aller Forscher Ansicht kein größeres Zeitintervall als einige Tage. Gleichgültig welcher Ansicht man in dieser vielleicht geringfügigen Differenz beitreten will, mir genügt es immerhin, daß so ausgezeichnete Forscher mein Gesetz vom Zusammenhang von Ovulation und Menstruation anerkennen und entweder pure oder mit sehr geringen Abänderungen bestätigen. In allerneuester Zeit hat auch *Triepel* durch embryologische Untersuchungen festgestellt, daß das wahre Alter der Embryonen jünger ist als das „Menstruationsalter", und zwar fand er mit dieser ganz anderen Methode genau die gleichen Zahlen wie ich, meistens und durchschnittlich 19, schwankend zwischen 11—24 Tage.

Aus allem Gesagten geht mit Bestimmtheit hervor, daß endlich mit der alten Streitfrage aufgeräumt werden muß: Wird das Ei der letzten erschienenen Menstruation oder der ersten ausgebliebenen Periode befruchtet, wie *Sigismund*, *Loewenhardt* und *Reichert* wollen? Die Wahrheit liegt hier noch viel selbstverständlicher und weniger bildlich gedacht als sonst in der Mitte. Das Ei einer Periode wird überhaupt nicht befruchtet, weil während der Periode kein Ei sezerniert wird, sondern das Ei derjenigen Ovulation wird befruchtet, welches zwischen der letzten eingetretenen und der ersten ausgebliebenen Regel den Eierstock verlassen hat. Der Konzeptionstermin kann demnach nur etwa 19 Tage nach Eintritt, etwa 14 Tage nach Aufhören der letzten Regel oder später liegen. Gewöhnlich kommt es sogleich nach der Ovulation, also etwa 1—$1^1/_2$ Wochen nach der Menstruation zur Befruchtung. Diese Feststellungen haben also nichts zu tun mit der Frage des günstigsten Zeitpunktes für

den befruchtenden Coitus, da ja, wie wir wissen, die Spermatozoen sich wochenlang in der Tube aufhalten können. Man könnte versuchen, die Frage, ob bald nach der Ovulation oder nach der Menstruation die günstigste Zeit für den befruchtenden Coitus sei, in folgender Weise zu lösen: bekanntlich werden stillende Frauen in späteren Monaten der Lactation oft wieder gravid. Man muß nun aus der Zahl derselben diejenigen heraussuchen, die nicht schon wiederholt die Menstruation gehabt hatten, sondern entweder gar nicht oder ein einziges Mal. Diejenigen, welche amenorrhoisch wieder gravid wurden, müssen offenbar nach der Ovulation belegt worden sein. Diese Zahl muß verglichen werden mit der Zahl derer, die einmal menstruiert haben und dann schwanger wurden. An meinem Material wurde das ausgeführt. In der Inaugural-Dissertation von *Pittler* werden die einzelnen Fälle genau angeführt werden; das Ergebnis habe ich bereits kurz mitgeteilt: Unter rund 10 000 Frauen fanden wir 109, die bald nach längerer Amenorrhöezeit konzipierten, 74 ohne Menstruation, 35 nach Menstruation. Die Zahl 74 ist eine absolute, d. h. hier ist sicher nach der Ovulation und vor der Menstruation (die nicht mehr eintrat) die Konzeption erfolgt. Die zweite Zahl 35 sagt uns gar nichts, denn auch diese Frauen, die nach einer Menstruation konzipierten, sind vielleicht nicht zwischen Menstruation und Ovulation, sondern ebenfalls zwischen Ovulation und Menstruation schwanger geworden. Jedenfalls sprechen diese Zahlengegenüberstellungen deutlich dafür, daß im allgemeinen in der zweiten Hälfte des Menstruationintervalles die Schwangerschaft zustande kommt.

Die Ursache der prämenstruellen Veränderungen. (Zweite Funktion der Glandula lutea.)

Wir haben gesehen, daß im Anschluß an die Ovulation die identischen Veränderungen in der Uterusschleimhaut bei Annäherung eines befruchteten Eies und ohne Vorhandensein eines solchen vor sich gehen. Die prämenstruelle Auflockerung des Uterus verläuft als der gleiche histologische Prozeß wie die Vorbereitung des Uterus zur Aufnahme des befruchteten Eies. Wir haben gesehen, daß das Corpus luteum die prägraviden Veränderungen der Uterusschleimhaut bewirkt. Schon ehe man die Funktion des gelben Körpers kannte, hat die histologische Untersuchung ergeben, daß es nur eine einzige Art von Corpus luteum gebe und daß das Corpus luteum graviditatis und menstruationis nicht unterschieden werden könne. Das gleiche mußte ich selbstverständlich für die Funktion postulieren. Das Corpus luteum kann ja nicht wissen, wenn ich mich so ausdrücken darf, ob die Befruchtung stattgefunden hat. Es bildet sich alle 4 Wochen annähernd immer zur gleichen Größe heran; erst sekundär und mit der Schwangerschaft wächst es noch etwas weiter. Dann muß aber auch die Funktion prinzipiell jedesmal die gleiche sein. So kam ich zu dem Schlusse, daß das Corpus luteum die prämenstruellen Veränderungen bewirkt. Die Menstruation selber ist ebensowenig eine Funktion des Corpus luteum wie es die Gravidität sein kann, sondern die allemal gleichlautende Aufgabe ist die Herstellung der prägraviden = prämenstruellen Veränderungen. Ist das Ei befruchtet, so folgt darauf die Gravidität, ist es nicht der Fall, die Menstruation, mit deren Hilfe die Uterusschleimhaut zur Norm zurückkehrt:

Die maximal erweiterten Gefäße platzen oder lassen das Blut per diapedesin hindurchtreten, das Blut entleert sich an die Oberfläche oder in das Gewebe, die Drüsen stoßen ihr Sekret aus und ziehen sich zusammen, die hyperplasierten Bindegewebselemente der Schleimhaut gehen zu ihrer gewöhnlichen Form und Größe zurück. Hierbei mögen die Stoffe ausgestoßen werden, die zum Aufbau des kindlichen Organismus aufgespeichert worden sind, in erster Reihe Calcium, Magnesium, Schwefel, Phosphor, dann Arsen, Glykogen, Antithrombin usw. (s. oben).

Für die Abhängigkeit der prämenstruellen Veränderungen vom Corpus luteum lassen sich direkte Beweise schwer erbringen, viel schwerer als für den Nachweis der prägraviden Veränderungen. Hier entscheidet das Ausbleiben der Gravidität nach Unterdrückung des Corpus luteum im Experiment ohne weiteres. Wenn das befruchtete Ei sich mit Corpus luteum stets inseriert und niemals ohne ein solches, so ist der Beweis schlüssig (s. oben). Aber mit der Menstruation ist das eine ganz andere Sache. Das Experiment ist nur angängig bei regelmäßig menstruierten Tieren. Das sind ausschließlich die anthropoiden Affen und nur in ihrer Heimat, weil sie zu uns überpflanzt, krank werden und unregelmäßig menstruieren. Da zudem wie für den ersten Teil des Corpus-luteum-Gesetzes nur ganz große Zahlen beweisend sind, so wäre es eine überaus wichtige Aufgabe, eine Expedition zu diesem Zwecke zu veranstalten. Abgesehen von dieser Methode haben wir nur die klinischen Beobachtungen am Menschen, aber diese werden wohl immer recht unvollkommen bleiben; denn wir beobachten nur bei Operationen den Zustand der Eierstöcke, also ungeheuer selten am ganz gesunden Menschen. Zudem wissen wir, daß der Begriff Menstruation kein unwiderleglich feststehender ist wie Gravidität, sondern von dem Begriff Blutung nicht scharf abgetrennt werden kann; wir wissen, daß Blutungen im Anschluß an Operationen, und bei Schreck, Aufregungen eintreten, Menstruationen sich verfrühen oder gelegentlich selbst ausbleiben können. Dadurch ist die Beobachtung der nachfolgenden Funktion äußerst erschwert. Selbst die Unterdrückung des Corpus luteum ist keine sichere Forschungsmethode, weil nicht die Menstruation vom Corpus luteum abhängt, sondern die prämenstruellen Veränderungen, es muß also das Ausbleiben der Menstruation bei Wegfall des Corpus luteum noch nicht beweisend sein und umgekehrt. Es können sich sehr wohl prämenstruelle Veränderungen bilden, ohne daß es zur Menstruation kommen muß, außer dem kann die Entfernung des Corpus luteum unter Umständen das Eintreten der nächsten Menstruation nicht mehr verhindern, wenn es seine Leistung, die Vorbereitung des Uterus, bereits vollendet hat. So mögen sich die unklaren neuerlichen Resultate von *Halban* erklären.

Beeinflussung der Menstruation durch Entfernung des Corpus luteum.

Halban hat bei 35 Frauen das Corpus luteum exstirpiert und konnte bezüglich der Reaktion 2 Gruppen unterscheiden. Entfernte er das Corpus luteum unmittelbar nach der Menstruation, so änderte dieses im weiteren Verlauf der Menstruationen nichts, entfernte er es aber in der zweiten Hälfte des Intervalls, so tritt die Menstruation 1—2 Tage danach auf. Meines Erachtens erklären sich diese Fälle in folgender Weise: Unter mehreren Hundert Laparotomieautopsien habe ich niemals unmittelbar nach der Menstruation ein frisches Corpus luteum gesehen. Ich nehme also an, daß

Halban das Corpus luteum entfernt hat, welches die soeben abgelaufene Menstruation ausgelöst hat. Es versteht sich, daß damit an dem weiteren Ablauf der folgenden Menstruationen nichts geändert wird. Entfernte er jedoch das wirklich frische Corpus luteum, welches wir, wie ich gezeigt habe, in der zweiten Hälfte des Intervalls niemals vermissen, so hat er entweder durch die Manipulationen an diesem die Menstruation verfrüht oder eine pathologische Blutung auf adnexogener Basis hervorgerufen. Die letztere ist den Operateuren wohlbekannt, und die Verfrühung der Menstruation, allein durch die Laparotomie samt Hervorziehen und Betrachten der Ovarien, habe ich bei frischem Corpus luteum außerordentlich oft gesehen.

Über das Eintreten der Menstruation nach Adnexoperationen oder postoperative Blutungen liegen 2 neuere Arbeiten vor. Nach *Pychlau* tritt die postoperative Blutung nach allen Adnexoperationen auf, die später als 14 Tage nach der Menstruation ausgeführt worden sind. *Pychlau* hält diese Blutung für die antizipierte Menstruation. *Vertes* hat bei 67 Fällen von einseitiger Ovariotomie genau die gleiche Beobachtung gemacht, aber hinzugefügt: Wenn der Zeitraum zwischen Menstruation und Operation kürzer ist als 12—13 Tage, so konnte stets eine verspätete Menstruation beobachtet werden, und dies noch eine Zeitlang, bis der zurückgebliebene Eierstock die ihm aufgebürdete vermehrte Arbeit zu bewältigen gelernt hat. Nach beiderseitiger Ovariotomie tritt nach der Operation noch eine einzige Blutung auf, falls zwischen der letzten Menstruation und der Operation mehr als 14 Tage liegen. Gerade diese Beobachtungen nach Kastration lassen sich nur durch das von mir gefundene Zeitgesetz der Ovulation erklären: Wenn 14 Tage zwischen Menstruation und Operation verstrichen sind, dann ist das neue Corpus luteum in Funktion und die Menstruation ist noch einmal, zum letztenmal, ausgelöst.

Schäffer achtete besonders auf die zweite und dritte Menstruation nach der Operation und fand, daß eine in den ersten 12 Tagen nach Beginn der letzten Periode vorgenommene Abrasio eine große Unregelmäßigkeit zur Folge hat, während die im Intermenstruum ausgeführte Auskratzung die Menstruation nur wenig beeinflußt; im Prämenstruum ausgeführte Evidements hatten postponierenden Einfluß. *Hollaender* glaubt, daß der Eintritt einer Genitalblutung nach nichtgenitaler Bauchoperation von absolut günstiger Vorbedeutung für den Operationsverlauf sei; besonders nach eiterigen Peritonitiden mit Douglasabscess-Eröffnung sei die „Pseudomenstruatio postoperativa“ ein günstiges Omen.

Die unregelmäßigen Blutungen nach konservativen Adnexoperationen, ja nach bloßer Berührung der Adnexe, sind der Grund, warum ich bei der Bestimmung des Zeitverhältnisses zwischen Ovulation und Menstruation vorgeschlagen habe, immer nur vom ersten Tage der letzten Periode an zu rechnen, nicht vom Eintritt der dem Bauchschnitt folgenden, weil hierdurch erfahrungsgemäß Unregelmäßigkeiten entstehen.

Ich selbst habe in meiner ersten Arbeit über 9 Fälle berichtet, von denen 7 nach Unterdrückung des Corpus luteum die nächste Menstruation wesentlich, bis zu 8 Wochen, verspätet bekamen. Auch von anderen Autoren, *Lindenthal, Füth, Villemin* usw. sind gleichlautende Beobachtungen publiziert worden. Dennoch möchte ich auf dieses Material aus den oben angeführten Gründen nicht das entscheidende Gewicht legen.

Corpus luteum und Prooestrum der Tiere.

Bei den menstruationslosen Tieren gibt es kein funktionelles Äquivalent für die Menstruation; das histologische ist das sog. Prooestrum, das ist die Hyperämisierung und Quellung der Schleimhaut und des gesamten Uterus, die ähnlich wie beim Menschen eintritt, wenn das Corpus luteum auf der Höhe seiner Ausbildung angelangt ist. (Dieser Behauptung, auf der alle Neueren basieren, stehen nur die Angaben von *Heape* für die Affen gegenüber. Meines Erachtens bedürfen sie einer Nachprüfung, dann wird es wohl ebenso ergehen, wie mit den lange Jahre allein gültig angesehenen Angaben *Leopolds* beim Menschen.) *Ancel* und *Bouin* und ihre Schüler, ferner *Loeb* u. a. haben gezeigt, daß diese proöstralen Erscheinungen geradeso zustande kommen, wenn die Spermatozoen oder das befruchtete Ei am Eintritt gehindert werden; das erstere geschieht durch Unterbindung des Samenstranges, das zweite durch Unterbindung des Eileiters. Der Coitus ist demnach ungehindert, es kommt zur physiologischen Bildung des Corpus luteum, aber nicht zur Befruchtung; damit sind im Experiment die Umstände hergestellt, unter denen beim Weibe die Menstruation zustande kommt, während es bei den Tieren, ohne diese künstliche Verhinderung, stets zur Befruchtung kommt. Das Resultat ist so, daß die histologischen Veränderungen die gleichen sind wie im Prämenstruum des Menschen und auch dann noch zur Beobachtung kommen, wenn selbst der Coitus fehlt und statt seiner bei brünstig gewordenen Weibchen die künstliche Follikelsprengung gemacht wird. Auch auf diese recht pathologische Weise kommt nach *Loeb* die Bildung des Corpus luteum zustande und die Funktion ebenfalls dann, wenn an Stelle des Eies den Uterus ein anderer Reiz trifft, z. B. Schnitte in seine Substanz, auf die er sofort mit der Bildung einer Decidua antwortet. *Dick* und *Curtis* haben ebenfalls Vergrößerung und Blutreichtum des Uterus, auch bei nichtgraviden Tieren gesehen, wenn nur Corpora lutea da waren. Noch schöner geht der Kausalnexus aus den Versuchen *E. Herrmanns* hervor , der mit dem chemischen aus dem Corpus luteum gewonnenen Körper die Brunst selbst bei Kastrierten und Infantilen hervorrief. Die umgekehrte Beobachtung habe ich selbst gemacht: In einer Anzahl von Fällen habe ich die Kohabitation bei Kaninchen beobachten können und dennoch bei der Laparotomie keine Corpora lutea gefunden. Die Ovarien enthielten nur kleine oder atretische Follikel, bzw. Follikelhämatome. In allen diesen Fällen war der Uterus außerordentlich dünn, platt, bandartig, so daß ich von „Corpus-luteum-Defekt-Atrophie“ in Homologie zur Kastrationsatrophie gesprochen habe. Rückschlüsse vom Tier auf den Menschen sind bei den veränderten sexuellen Bedingungen mit Vorsicht zu ziehen, doch ist die Beobachtung der kausalen Beziehungen zwischen Corpus luteum und Prooestrum für die Beziehung von Ovulation und Menstruation mindestens aus vergleichend-physiologischen Gründen interessant.

Der neueste Hinweis auf die Abhängigkeit des Prämenstruum vom Corpus luteum ist durch die jetzt aufgedeckten zeitlichen Beziehungen gegeben, nämlich das von *Hitschmann* und *Adler* gefundene Zeitgesetz der zyklischen Uterusveränderungen, wonach etwa 8 Tage vor der Menstruation bereits die wichtigsten histologischen Veränderungen sich ausbilden, und durch mein Zeitgesetz der Ovulation, wonach der Follikel-

sprung im Beginn der zweiten Hälfte des Intervalls erfolgt. Die Angaben *Hitschmann* und *Adlers* sind allgemein bestätigt worden, die meinigen ebenfalls von allen Nachuntersuchern, *Villemin, John Miller, Seitz, Schröder* usw. Auch die etwas abweichenden Beurteiler, wie *Meyer* und *Ruge*, zweifeln nicht daran, daß die Menstruation vom Corpus luteum ausgelöst wird, wenn sie die Entstehung des letzteren auch etwas früher annehmen als ich. Die stringentesten Beweise aber liegen meines Erachtens in den großen experimentellen Zahlen, die den ersten Teil des Corpus-luteum-Gesetzes erhärten, nämlich den Zusammenhang des gelben Körpers mit der Nidation, und in der logischen Untrennbarkeit der prägraviden und prämenstruellen Veränderungen.

Durch die vierwöchentlichen zyklischen Zustände von Überernährung des Uterus, welche das Corpus luteum hervorruft, ist diesem Organ die letzte Bestimmung verliehen, dem in den Generationsjahren erhöhten Ernährungszustand der Genitalien vorzustehen. Ein amenorrhoisches Genitale wird allemal atrophisch. Vor der Bildung des ersten Corpus luteum sind die Genitalien kindlich, nach dem Vernarben des letzten werden sie greisenhaft, obgleich sich einige normale oder atretische Follikel vor und nach dieser Zeit finden. Wenn auch zwischen infantilen und senilen Organen anatomische Unterschiede bestehen, funktionell sind sie gleichwertig, unterernährt, verkleinert, die Schleimhaut im indifferenten Ruhezustande. Das erste Corpus luteum muß nicht mit einem Schlage den Uterus zur vollwertigen Größe bringen, aber sicherlich ist nach einigen Ovulationen das reife Organ fertig; ebenso dauert es im Greisenalter nach Aufhören der Corpus-luteum-Funktion nur kurze Zeit, bis die Schleimhaut in den Zustand der Atrophie übergeht selbst dann, wenn das Myometrium noch aus pathologischen Ursachen verdickt ist. Die vierwöchentlichen zyklischen Hyperämien bedingen eine erhöhte Durchschnittsernährung, auf der sich die einzelnen Acmen aufbauen. Die Summe der sich ablösenden und neu bildenden Organe repräsentiert ein während der Generationsjahre bestehendes Gesamtorgan, die Glandula lutea, mit einer Gesamtfunktion. Die Reize, die in an- und abschwellender Stärke von den sich bildenden, blühenden, vergehenden, sich dicht folgenden und ablösenden gelben Körpern ausgehen, geben einen nahezu konstanten Reiz, der die Genitalien verhindert, in das kindliche Stadium zurückzufallen, in das greisenhafte vorauszueilen. **Das Prooestrum ist die einmalige, der Gesamtturgor der Generationsjahre ist die dauernde Leistung der gelben Drüsen.**

Ältere Theorien über Ovulation und Menstruation.

Im Lichte der Kenntnis der inneren Sekretion brauchen uns die älteren Theorien über Wesen und Beziehungen von Ovulation und Menstruation nicht mehr aufzuhalten. Für die Geschichte der Medizin bleibt *Pflügers* Vorstellung einer Summe von nervösen Reizen, die vom wachsenden Follikel ausgehen und reflektorisch Hyperämie des Uterus und der Ovarien und damit Menstruation und Ovulation erzeugen, eine wissenschaftliche Tat, wenn sie auch von *Golz* und *Freiberg* mittels experimenteller Rückenmarkdurchschneidung widerlegt worden ist. Schon *Golz* hat darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich vom Eierstock gewisse Stoffe produziert werden, die ins Blut übergehen und den Organismus beeinflussen. *Rein* durchschnitt die sympathischen und die Sakralnerven, isolierte dadurch den Uterus vom Nervensystem, und trotzdem trat keine Atrophie ein, das Tier wurde sogar schwanger.

Straßmanns Versuche, der bei Hündinnen mittelst Einspritzung von steriler Kochsalzlösung, Glycerin, 10 proz. sterilisierter, mit Berlinerblau gefärbter Gelatine in die Ovarien brunstartige Erscheinungen auslöste, zeigen zwar wieder einmal die Abhängigkeit des Uterus von den Ovarien, aber nicht den Weg der Beeinflussung. Eine neue Stütze für die widerlegte *Pflüger* sche Theorie können sie nicht abgeben, und *Straßmanns* Abschnitt über Ovulation in *Veits* Handbuch der Gynäkologie wäre veraltet, schon als er publiziert wurde, da damals bereits die neuen Wahrheiten bekannt waren.

Die früheren Theorien über den Zweck des Corpus luteum sahen in dem Gebilde entweder nur das Füllsel für die Deckung des Substanzverlustes (*Pflüger*) oder ein Mittel zur Wiederherstellung der ovariellen Spannung (*Waldeyer*) bzw. zur Aufrechterhaltung der Zirkulation in der Rindenschicht des Eierstocks (*His*) oder sie sahen in ihm das Organ, welches die Ovulation verhindert (s. oben).

Knauer hat erwiesen, daß der Einfluß des Ovarium auf den Uterus nicht auf nervösem, sondern auf dem Blutwege läuft, indem ihm als erstem die Transplantation von Ovarien und damit die Hintanhaltung der Uterusatrophie gelang. Daß die Menstruation vom Ovarium bewirkt wird, hat *Halban* gefunden; er transplantierte die Eierstöcke bei 4 Pavianen subcutan, unter die Bauchmuskeln und ins große Netz, die Menstruation blieb bei 2 Tieren nach einer Pause, die der Einheilungszeit der Geschlechtsdrüsen entsprechen konnte, erhalten und ging erst bei dem einen verloren, nachdem er die transplantierten Ovarien entfernt hatte. Die Erkenntnis, daß ein bestimmter Teil des Eierstockes, nämlich das Corpus luteum, die Menstruation auslöst und den vermehrten Turgor der Geschlechtsorgane während der Generationsjahre unterhält, habe ich erst nach *Borns* Tode allein gewonnen und ausgesprochen; die ersten Bestätigungen sind viel später erfolgt.

Loewenthal hat die Hypothese aufgestellt, daß jedes, auch das unbefruchtete Ei sich in die Uterusschleimhaut einbettet, aber bei der Periode abgelöst und ausgestoßen wird. Das ist darum wahrscheinlich unrichtig, weil unbefruchtete Eier schnell degenerieren, vielleicht den Uterus gar nicht erreichen. Ich möchte aber auf eine Beobachtung aufmerksam machen, die längere Erfahrung und immer wiederkehrende Konstatierung mich als keine zufällige anzusehen zwingt. *Kurz vor Eintritt einer Gravidität findet sich die letzte oder letzten Menstruationen oft unregelmäßig, meist verspätet ein.* Diese Beobachtung bezieht sich in erster Reihe auf nullipare und angeblich vollkommen regulär menstruierte Frauen. Dann aber auf solche, die längere Zeit steril blieben, obwohl sie sich ein Kind wünschen. Die Frauen konsultieren, weil sie aus der Verspätung der Menstruation auf eine beginnende Gravidität schließen. Man findet einen absolut nicht vergrößerten Uterus, Menstruation ist kurz zuvor oder nachher, oft sogar in verstärktem Maße eingetreten, so daß man ihnen die Hoffnung für diesesmal nehmen muß und einige Wochen später sehe ich sie mit sicherer, frischer Gravidität wieder. Wenn in dieser Beobachtung eine Regelmäßigkeit und Gesetzmäßigkeit liegt, so erscheint mir folgende Erklärung plausibel: Bislang bestand ein Konzeptionshindernis unerheblicher Art; dieses ist nunmehr ganz oder zum Teil weggeräumt; es wird ein Ei befruchtet, kann sich aber noch nicht dauernd einheften und wird mit der scheinbaren verspäteten, verstärkten Menstruation abortiert.

Das nächste oder eines der nächsten Eier wird wieder befruchtet und gelangt nunmehr zur Haftung. Ist diese Beobachtung und Erklärung richtig, wofür oder wogegen Beweise recht schwer zu erbringen sein dürften, so muß man sich überhaupt die Frage vorlegen: Ist der Abort in allerfrühester Zeit nicht viel häufiger als man denkt? *Loewenthal* hat schon die Menstruation dahin definiert, sie sei der Abort eines unbefruchteten Eies. Das ist nicht mehr als ein Bonmot. Den Begriff „Abort" dürfen wir nur mit Schwangerschaft verbinden. Aber wie oft bei der scheinbaren Menstruation ein befruchtetes Ei herausgeschwemmt wird, ist noch nicht untersucht; indessen glaube ich, daß befruchtete Eier meist auch zur Insertion kommen, selbst auf pathologisch veränderter Schleimhaut, andernfalls müßte die Endometritis ein häufigerer Sterilitätsgrund sein, als es der Fall ist. Notwendig sind jedenfalls systematische Untersuchungen über das Vorkommen von Eiern im Menstrualblut.

Die Auffindung des Ovulum in den menstruellen Abgängen ist schwerer, als man bei der Größe derselben denken sollte, weil sie voraussichtlich aufgelöst oder stark degeneriert sind. (Auch bezüglich des Herausschwemmens von Samenfäden durch die „monatliche Reinigung" stehen noch Untersuchungen aus. Von den Spermatozoen möchte man allerdings a priori annehmen, daß sie sich nicht im Menstrualblute finden, weil sie dank ihrer Eigenbewegung in wenigen Stunden durch die Tube auf den Eierstock oder in die Bauchhöhle gelangen und sich wohl auch gegen den Menstrualstrom halten können.) Der Abort in ganz früher Zeit gilt im übrigen als selten; von der 6. Woche an, besonders aber um die 10. herum abnehmend bis zur 14. Woche werden die meisten Aborte beobachtet.

Menstruationsäquivalente der Tiere.

Die echte Menstruation, als eine aus dem Uterus nach außen tretende Blutung ist bei den Tieren selten und als konstante Erscheinung nur bei den höheren Affen nachgewiesen. Wo sonst Blutungen beobachtet worden sind, z. B. bei läufigen Hündinnen, handelt es sich meist um Zerreißung kleinerer Gefäße in der Vulva und Vagina, die zur Brunstzeit stark mit Blut überfüllt sind. Daß an dieser Blutung der Uterus nicht beteiligt sein muß, konnte ich an einer hysterektomierten Hündin, der ich die Ovarien belassen hatte, jahrelang im Frühjahr und Herbst bei den regelmäßig eintretenden Brunstperioden konstatieren; hier war häufig mit oder ohne Kohabitation blutig gefärbter Schleim an der Vulva vorhanden. Von den Hämorrhagien abgesehen tritt in der gesamten Säugetierreihe eine zyklische Veränderung der Uterusschleimhaut ein, die der des Weibes ähnlich ist. Um diese Zeit ändert sich das geschlechtliche Verhalten der Tiere; die Veränderungen der Uterusschleimhaut fallen fast immer mit Perioden erhöhter Geschlechtslust zusammen und werden darum als Brunstperioden (Oestra) bezeichnet. Man unterscheidet die Säuger, je nachdem in einer Geschlechtssaison nur ein Oestrum oder mehrere eintreten, in monöstrale und polyöstrale. Die Typen sind nicht feststehende, sondern individuelle oder können durch Klima, Domestikation und äußere Umstände wie Gravidität, Abwesenheit des Männchens verändert werden. Die histologischen Veränderungen der Uterusschleimhaut sind meistens geringer, aber noch regelmäßiger und typischer als beim Weibe; doch führt selbst die höchste

Hyperämie bei den meisten Tierklassen nicht zur Hämorrhagie. Auch in der Tierreihe werden 4 morphologisch differente Stadien unterschieden, die schon länger bekannt sind als die entsprechenden beim Menschen. Diese 4 Stadien heißen:

1. Prooestrum, die Zeit der Vorbereitung zur Geschlechtstätigkeit und der Beginn derselben — entspricht beim Menschen etwa der Menarche.

2. Das Oestrum, die Ovulations- und Begattungszeit — entspricht beim Menschen dem Prämenstruum.

3. Das Metoestrum, das langsame Abschwellen der Genitalien — entspricht der menschlichen Menstruation, ist aber meist nicht mit Blutung verbunden.

4. Dioestrum ist das Intervall wie beim Menschen.

5. Das Anoestrum, die Zeit der Ruhe, eine mehrmonatige völlige Ruhestellung der Genitalien — gibt es beim Menschen nicht.

Die Stadien 3 und 4 treten nur ein, wenn die Empfängnis unterbleibt, sonst tritt an ihre Stelle die Gravidität.

Die 5 Begriffe werden nicht überall gleichmäßig angewendet, wodurch einige Verwirrung und Uneinigkeit in der zoologischen Literatur besteht, weil ein Autor oft etwas anderes im Auge hat und meint als der andere. Die Frage ist in der ganzen Tierreihe zu wenig einheitlich bearbeitet. In den folgenden Ausführungen über die Sexualperioden der Säugetiere folge ich *Godlewski* und *Marshall*.

Die Monotremata haben Brunstoestrum und Kopulation nur einmal im Jahr, die Marsupialia zum Teil einmal (Herbst), zum Teil auch außerdem im Frühjahr. In jener Zeit wurde im zoologischen Garten in London Schleim und Blut aus der Vagina ausfließen gesehen. Nach *O'Donoghue* findet man bei den brünstigen Beuteltieren auch Corpora lutea aus einer vorhergehenden Ovulation in den Ovarien, so daß wahrscheinlich 2 Östren und Ovulationen in derselben Zeugungsperiode vorkommen, diese Tiere also polyöstrisch sind.

Bei den Ungulaten kann nach *Marshall* durch Domestikation die Sexualtätigkeit erhöht werden; so sind die Schafe im wilden Zustand unipar- und monöstral, dagegen durch Domestikation extrem polyöstral geworden. Die australischen Merinos sind sogar das ganze Jahr hindurch geschlechtstätig. Monöstrales Rindvieh wird nach *Heape* auch durch die Domestikation polyöstral. Die Stute ist polyöstral. Die Sexualsaison ist im Frühjahr und in den ersten Sommermonaten. Das Oestrum dauert stets etwa eine Woche und wiederholt sich mehrmals nach dreiwöchentlichem Dioestrum. Der Elefant ist in der Gefangenschaft polyöstral. Die Sexualperioden sollen sich alle zwei Jahre wiederholen. Histologisch finden sich dieselben 4 Stadien wie beim Hund (s. u.).

Die Carnivora sind besonders von *Marshall* studiert; er unterscheidet: I. Periode der Ruhe, Anoestrum, II. Periode der Schwellung und Hyperämie, III. Periode der Zerstörung, beide zusammen bilden das Prooestrum, IV. Periode der Wiederherstellung, sie zerfällt in Oestrum und Metoestrum. Es ist bemerkenswert, daß nach stattgehabter Befruchtung Spermatozoen in großer Zahl in den tieferen Teilen der uterinen Drüsen beobachtet werden. Nach *Marshall* haben die Hündinnen zwei Oestra, im Frühjahr und Herbst, und sind monöstral, d. h. können in jeder Sexualsaison nur einmal gebären; im Prooestrum schwillt die Vulva an, es fließt Schleim und Blut aus, das dauert 10 Tage; als erfolgreichster Begattungstermin gilt der 11. Tag nach Beginn dieser Erscheinungen. Je älter das Tier, desto unregelmäßiger die Brunsttermine. Beim Fuchs widersprechen sich *Heape*, der jährlich zwei Brunstperioden ähnlich wie beim Hunde, und *Strahl*, der eine einzige im Februar angibt. Bei der Hauskatze kommt die Sexualperiode zwei- oder dreimal jährlich vor (*Spallanzani*), es ist jedoch möglich, daß sich die Oestra noch öfter im Jahr einstellen (*Heape*). Gewöhnlich finden zwei Geburten pro anno statt. Die Katzen sind polyöstral, die

wilden Katzen haben in der Regel ein bis höchstens zwei Östralperioden im Jahr. In der Gefangenschaft kann auch in andern Jahreszeiten die Kopulation vorkommen. Bei Löwen im Freien vollzieht sich die Östralperiode wahrscheinlich einmal im Jahr. Dagegen ergaben die Beobachtungen im zoologischen Garten in Dublin, daß in Gefangenschaft wie bei den Hauskatzen zwei oder drei polyöstrale Sexualperioden vorkommen können (*Marshall*). Ähnlich bei den Bären.

Die Rodentia sind polyöstral. *Sobotta* gibt für die Maus an, daß die Begattung außerhalb der Brunstperiode absolut ausgeschlossen ist, da die Vagina fest verklebt ist. *Powierza* bestätigt diese Beobachtungen. Nach *Marshall* tritt jährlich eine Sexualsaison ein, die sich jedoch in günstigen Umständen auf mehrere Monate erstrecken kann. Nach einem Partus kann die Maus in der nachfolgenden Nacht wieder kopulieren und befruchtet werden (*Sobotta*); ein zweiter Termin ist am 21. Tage darnach. Bei Nagetieren kann auch der Einfluß der Domestikation beobachtet werden. Bei wilden Kaninchen hat man in England konstatiert, daß die Dauer der Sexualperiode Februar bis Mai ist. Bei domestizierten Tieren kann die Sexualsaison das ganze Jahr dauern, wenn nur die Fütterungs- und Temperaturverhältnisse günstig sind und ein besonders kräftiger Bock vorhanden ist; es kommen hier aber auch diöstrale Perioden vor. Beim Meerschweinchen dauert die Sexualperiode das ganze Jahr, doch soll die Fertilität im Sommer größer sein. Das Eichhörnchen soll in England monöstral, in Süd-Europa und Algier polyöstral sein.

Bei Insectivoren begegnen wir hauptsächlich Polyöstralität. So kann die Spitzmaus von April bis November dreimal gebären, beim Maulwurf beginnt die Geschlechtstätigkeit Ende Januar und ist im März am stärksten; zu jener Zeit vollzieht sich in der proöstralen Periode der Descensus testiculorum in den Scrotalsack, während außerhalb der Brunst die Geschlechtsdrüsen intraperitoneal liegen. Auch nimmt in dieser Zeit die Anzahl der Samenkanälchen im Hoden stark zu.

Bei den Chiropteren ist die Oestrumperiode mit der Ovulation nicht gleichzeitig, erstere und die Kopulation im Herbst, letztere im Frühjahr. Während des ganzen Winterschlafes verweilen die Samenfäden in den weiblichen Geschlechtswegen (*Benecke, Eimer, von Beneden*).

Die Primaten verhalten sich sehr verschieden. Bei Gorillen und Schimpansen sollen genau bestimmte Geschlechtsperioden vorkommen; ebenso nach *Heape* bei Semnopithecus entellus und Macacus rhesus, obwohl die Termine nach dem Lande variieren, in welchem die Tiere leben. Im Prooestrum sollen Erscheinungen auftreten, welche der Menstruation analog sind (*Pocock* und *Heape*). Es ist nun sehr interessant, daß diese menstruationsartigen Erscheinungen nicht nur in der eigentlichen Geschlechtssaison vorkommen, sondern sich kontinuierlich in monatlichen Zeitabständen das ganze Jahr hindurch wiederholen, während Befruchtung und Schwangerschaft nur in östralen Perioden stattfinden können.

Da der Affe das einzige menstruierte Tier ist, so müssen die wenigen einschlägigen Arbeiten genau referiert werden. Der wichtigste Autor ist *Heape*. Er hat den Menstrualtypus bei Semnopithecus entellus und Macacus rhesus studiert. Vor *Heape* hat *Bland Sutton* bei Macacus rhesus histologische Angaben gemacht. Neuerdings hat *Herwerden* den Zyklus bei Cercocebus cynomolgus beschrieben. *Heape* hat den Zyklus in folgende 4 Perioden und 8 Stadien eingeteilt.

A. Period of Rest.	Stage I.	The Resting Stage.
B. Period of Growth.	,, II.	The Growth of Stroma.
	,, III.	The Increase of Vessels.
	,, IV.	The Breaking Down of Vessels.
C. Period of Degeneration.	,, V.	The Formation of Lacunae.
	,, VI.	The Rupture of Lacunae.
	,, VII.	The Formation of the Menstrual Clot.
D. Period of Recuperation.	,, VIII.	The Recuperation Stage.

1. Stadium der Ruhe: einreihige Epithellage kubisch oder zylindrisch. Das Oberflächenepithel hängt kontinuierlich mit dem der Drüsen zusammen, das letztere ist von dem interglandulären Stroma durch eine Basalmembran getrennt. Die Blutgefäße sind spärlich, wenige Arterien findet man in der tiefen Schicht, dünnwandige Capillaren in der oberflächlichen, diese ziemlich zahlreich.

2. Die Zunahme des Stromas: Durch amitotische Teilung vermehren sich die Kerne in der oberflächlichen Schleimhautschicht. Infolgedessen schwillt dieselbe im oberen Drittel beträchtlich an. Gleichzeitig damit werden die Blutgefäße der tieferen Schicht größer, während hier das Gewebe selbst, ebenso Oberflächen- und Drüsenepithel, gewöhnlich unverändert bleibt.

3. Erweiterung der Gefäße: Die Kerne der oberflächlichen Schicht rücken auseinander, ebenso die Drüsen. Die Oberfläche der Schleimhaut erscheint gerötet, die Leukocytenzahl in den Gefäßen nimmt zu.

4. Die Gefäßzerreißung: Die Oberflächencapillaren zerreißen und der Inhalt extravasiert. *Heape* glaubt nicht fettige, sondern amyloide oder hyaline Degeneration annehmen zu sollen. Die Leukocyten haben an Zahl zugenommen, werden aber nur außerhalb der Blutgefäße im superfiziellen Stroma gefunden, wo die Gefäßwände verloren gegangen sind. Diapedesis wurde nirgends beobachtet. Die Stromakerne werden größer und runder, die Drüsen länger und größer, das Lumen weiter, die Sekretion vermehrt; starke Hyperämie der Oberfläche.

5. Die Bildung der Lacunen: Die Blutkörperchen werden in Lacunen gesammelt. *Gebhards* subepithelialen Hämatomen liegen dicht unter dem Epithel. Stromagewebe ist jetzt bereits sehr selten, ebenso sind alle oberflächlichen Gefäße zerrissen, nur die tiefen bestehen noch.

6. Die Ruptur der Lacunen: Das oberflächliche Stroma und das Epithel löst sich ab und infolgedessen ergießt sich das Lacunenblut in die Uterushöhle. Die Blutlacunen kommen oft so dicht an die Drüsen, daß beim Einreißen der ersteren eine ganze Drüse in dem Blutstrom weggeschwemmt wird. Die Blutlacunen haben keine reguläre Wand, doch scheinen an einigen Stellen die Ausläufer des Stroma sich zu einer Wand zusammenzuschließen, welche dem weiteren Austritt der Blutkörperchen in das Stroma Widerstand leistet. Leukocyten sind recht zahlreich, gewöhnlich in der nächsten Nachbarschaft der zerrissenen Gefäße, etwa $18^3/_4\%$. In den Gefäßen selbst 2%.

7. Die Bildung des Menstrualklumpens: Die ganze Epithelialoberfläche, ganze oder Teile von Drüsen, ein Teil des Stroma mit zerrissenen Blutgefäßen werden weggerissen. Die ausgestoßene Schleimhautmembran wird von *Heape* Decidua menstrualis genannt. Das tiefere Gewebe erfährt keine Veränderung; die Blutgefäße haben ihre Wandbekleidung, sie sind zahlreicher als früher, es ist kein extravasiertes Blut vorhanden, etwa 3% Leukocyten werden in den Blutgefäßen beobachtet. Der menstruelle Fluß besteht aus klebriger, zäher, undurchsichtiger, weißer Flüssigkeit, welche teils vom Blutserum, teils vom Sekret der Uterindrüsen herkommt; er enthält zahlreiche Körnchen aus dem Plasmodium der uterinen Schleimhaut; ferner enthält er rote Blutkörperchen, Stromagewebe, Uterus- und Scheidenepithel und Leukocyten. Das menstruelle Gerinnsel ist ähnlich zusammengesetzt, enthält außerdem die Fragmente des uterinen Gewebes.

Es wird am Ende der Menstruation ausgestoßen, nachdem es einige Zeit in der Uterushöhle geblieben ist.

8. Das Regenerationsstadium besteht aus 5 Prozessen: 1. Wiederherstellung des Epithels; 2. Beschränkung des Blutzuflusses; 3. Bildung neuer und Wiederherstellung alter Blutgefäße; 4. Stromaveränderungen; 5. Zurückwandern der Leukocyten. — 1. Das neue Epithel bildet sich teils von den Drüsen, teils vom Stroma aus (!), und zwar ehe das Menstrualgerinnsel ausgestoßen, ja selbst ehe das ganze Blut in die Uterushöhle ergossen ist. 2. Solange das Blutgerinnsel im Uterus liegt, besteht noch Blutverlust: *Heape* glaubt, daß die Zusammenziehungen des Uterus nach dessen Ausstoßung auch die Blutung stillen. 3. Eine große Anzahl Blutkörperchen, die noch im Stroma liegen, werden in das Zirkulationssystem wieder einbezogen, indem sie in die neu sich bildenden Capillaren eingeschlossen werden. *Heape* beschreibt die Neubildung der Capillaren so, daß sie nicht immer aus alten, sondern aus dem Bindegewebe selbst hervorgehen. Die alten Gefäße werden wieder kleiner. 4. Die Stromazellen schnurren ähnlich zusammen wie die Zellen der hypertrophierten Gefäßwände. 5. Die ausgewanderten Leukocyten kehren wie die roten Blutkörperchen in das Zirkulationssystem zurück; die Beteiligung der Leukocyten ist in diesem Stadium größer wie die der anderen Zellen (bis zu 50%). Wenn das Menstrualblut mit all seinem schädlichen Material ausgestoßen wird und die ganze wunde Oberfläche glatt heilt, ist ihre Anwesenheit in solcher Zahl unnötig, dagegen glaubt *Heape*, daß sie bei unterdrückter Periode eine wichtige Funktion haben.

Bei Macacus hat *Bland Sutton* die Menstruation studiert; ihm zufolge ist die Blutabsonderung gering, er fand keine Anzeichen von Zerstörung der Schleimhaut, nicht einmal des Epithels, nur Blutkongestion und Austritt in die Höhle. *Suttons* Beobachtungen fanden bei uns zulande statt, *Heapes* dagegen in Indien. *Pocock* findet bei Macacus in den zoologischen Gärten keine regelmäßige Menstruation, doch scheint überhaupt nach diesem Autor der Umfang des Menstrualprozesses in weiten Grenzen zu schwanken, wie das auch beim Weibe der Fall sein soll.

Herwerden teilt sein Menstruationsmaterial von Cercocebus cynomolgus in 2 Gruppen: In der einen war der Uterus klein und die Menstruation entsprechend gering; bei der anderen war das Gegenteil der Fall. *Herwerden* glaubt, daß nur die zweite Gruppe in der Brunstzeit sich befand; seine Beschreibung stimmt mit der von *Heape* darin überein, daß die Oberfläche der Schleimhaut ausgestoßen wird. Am Fundus fand er weniger menstruelle Veränderungen, und sonst differiert er in folgendem von ihm: Die Stromazellen vermehren sich mitotisch, das Epithel regeneriert sich von demjenigen der Drüsenfundi und nicht, wie *Heape* es will, von dem unterliegenden Stroma aus, und die neuen Blutgefäße werden ebenfalls nicht von Stromazellen formiert. Schließlich konstatiert *Herwerden*, daß bei Cercocebus die Brunst beginnt, nachdem die Menstruation vorüber ist, wahrscheinlich gleichzeitig mit dem Regenerationsprozeß im Uterus. *Heape* hat in 4 Arbeiten für den menschähnlichen Affen gelehrt, daß Ovulation und Menstruation voneinander unabhängig sind oder wenigstens sein können; während bei Mensch und Affe Menstruation das ganze Jahr periodisch erfolgt, ist bei Affen Konzeption und Ovulation

auf eine Zeitspanne begrenzt. Nun hat freilich *Herwerden* gezeigt, daß es histologisch zwei ganz verschiedene Menstruationen sind, diejenige mit und diejenige ohne Ovulation; darum und weil sie schon viele Jahre zurückliegen und von keinem späteren Autor Bestätigungen vorliegen, müssen die Untersuchungen *Heapes* nachgeprüft werden; das geht nicht anders wie durch Laparotomien und Sektionen gesunder Tiere und in großer Zahl. und zwar in ihrer Heimat; bis dahin muß die Frage der zeitlichen Beziehungen zwischen Ovulation und Menstruation bei den Affen vertagt werden. *Heape* selbst ist sich der Lücke in seinen Befunden auch bewußt, denn er gibt an, daß ihm nur Genitalien aus ,,Nichtbrunstperioden (Nobreedings times) vorgelegen haben; während der Brunst ziehen sich die Tiere in das tiefste Dickicht der vorderindischen Dschungeln zurück, so daß man ihrer nicht habhaft werden konnte. *Heape* selbst schließt mit den Worten: ,,Es ist sehr wohl möglich, daß während der Brunstzeit Ovulation und Menstruation als gewöhnliche Regel bestimmte Beziehungen zueinander haben.“

Vergleich der Sexualperioden von Mensch und Tier.

Die Verhältnisse beim Tier sind mit denen beim Menschen besonders darum so außerordentlich schwer in Parallele zu setzen, weil die Autoren, die auf diesem Gebiete arbeiten, durchgängig den Fehler machen, die Brunst der Tiere anatomisch definieren zu wollen. Die einen sehen darin die Zeit der Ovulation, die anderen die der Menstruation oder des menstruellen Äquivalents (zyklische Hyperämie des Uterus); beides ist total falsch. Brunst bedeutet nur Begattungsneigung des weiblichen Tieres. Tatsächlich findet zu dieser Zeit meist auch die Ovulation oder der Umbau der Uterusschleimhaut statt; aber schon diese Geschlechtsphasen variieren bei den einzelnen Tierklassen erheblich in der Zeit und zeigen zeitliche Differenzen, dann aber, und das ist das Wichtigste, kommen Brunsterscheinungen, d. h. Geschlechtslust und Geschlechtsbetätigung, ganz sicher und nicht nur ausnahmsweise in Zeiten vor, wo Ovarien und Uterus vollkommen stilliegen. Bei unserem bestbeobachteten Versuchstier, dem Kaninchen, habe ich schon oft Kohabitationen außerhalb der Brunstsaison (März bis August) und ohne vorangehende oder nachfolgende Ovulation gesehen; ja selbst in der Gravidität kommt Kohabitation vor, wie ich schon vor Jahren mitteilte, und neuerlich *Frank* bestätigt. *Kirkham* hat gezeigt, daß die Albinoratte ovuliert, gleichgültig ob Paarung stattfindet oder nicht; sie gebiert Junge während des ganzen Jahres, aber nur April bis Oktober tritt die Ovulation in den ersten 48 Stunden nach dem Partus ein, während der übrigen Monate bleiben die Brunstperioden erhalten, obwohl Ovulation erst 3 Wochen nach dem Wurf stattfindet. Ähnliche Beobachtungen existieren in der Tierreihe noch in einer ganzen Anzahl.

Wenn also *Heape* behauptet, daß Kohabitation nur während des Oestrun mit nachfolgender Ovulation beobachtet wird, so ist das durch die Tatsachen widerlegt. Von vielen Tieren ist ja auch bekannt, daß zwischen Kohabitation und Ovulation große Zeitspannen interponiert sind, z. B. bei Fledermäusen $^1/_2$ Jahr. Man muß also den Brunstbegriff ausschalten, wenn man über die zeitlichen Beziehungen von Ovulation und Menstruationsäquivalente sich orientieren will. Die Menstruationen

der Affen lassen sich mit den menschlichen nicht identifizieren, weil es bei ersteren zweierlei Art von Periode gibt. *Metschnikoff* glaubt, daß die Periode in Wirklichkeit eine Disharmonie der Organisation ist, eine Folge von Veränderungen, welche erst neuerlich in der Geschichte der Spezies entstanden sind.

Brunstzeiten beim Weibe.

Unter Brunst versteht man die Zeit, in der das weibliche Tier die Begattung zuläßt. Nun hat man auch beim Weibe nach solchen Zeiten gesucht. Ich habe oben ausgeführt, daß die tierische Brunst nicht immer an bestimmte anatomische Phasen des Sexualapparates gebunden ist. *Lacassagne* hat im Experiment durch Röntgenstrahlen alle Follikel zerstört und an ihrer Stelle leere Cysten entstehen sehen; auch als diese platzten, trat die Brunst ein. Aber immerhin scheint im allgemeinen die Phase der Hyperämie der Genitalien mit der Brunst zusammenzufallen. Das wäre beim Weibe die prämenstruelle Zeit. Nach *Rohleder* u. a. ist um diese Zeit das Weib zur Kohabitation geneigter als sonst. Von *Bucura* u. a. wird hingegen die postmenstruelle Zeit als die Prädilektionszeit bezeichnet. In jedem Falle wird durch Kultur und Gesittung, sowie durch des Mannes prävalierende Willensbetonung die Beobachtung erschwert. Der Geschlechtsverkehr scheint vielmehr gleichmäßig zu allen Zeiten geübt zu werden, außer während der Menstruation selbst. Der jüdische Gesetzgeber, der auf Fruchtbarkeit den höchsten Wert legt, zwingt nach dem Ritualkodex den Mann zur Enthaltsamkeit: a) während der „Zeit des Blutsehens", b) während der folgenden „7 Reinheitstage". Schon aus dieser bei den Orthodoxen streng eingehaltenen Vorschrift eines so eminent fruchtbaren uralten Volkes kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schließen, daß die postmenstruelle Zeit nicht die Brunstzeit ist, und daß nach der Ovulation und nicht nach der Menstruation die günstigste Zeit für die Befruchtung liegt. Nach *Westermarck* hat früher die Begattung in gewissen Zeitabständen stattgefunden. *Heape* zitiert eine Reihe von Angaben, nach denen bei manchen Völkern Kinder noch jetzt in bestimmten Zeitperioden geboren werden; danach wäre anzunehmen, daß die Begattung oder wenigstens die erfolgreiche Begattung an bestimmte Jahresperioden gebunden wäre. Bei den Ainos auf der Insel Jezo, einer sehr tief stehenden Menschenrasse, soll die Begattung an eine gewisse Jahreszeit gebunden sein; dasselbe wird von gewissen Indianerstämmen Nordamerikas behauptet. Auch bei uns werden in gewissen Jahreszeiten mehr Kinder geboren, jedoch hat das nur mit äußeren Umständen, nicht mit anöstrischen, d. h. genitalen Ruheperioden etwas zu tun. Statistisch soll sich eine doppelte Paarungszeit im Anstieg der Geburtenwelle feststellen lassen. Die erste Welle von Januar bis März, die zweite niedere im September; dadurch würde die Konzeptionszeit im Mai ihren Gipfelpunkt erreichen. Das Anoestrum der Tiere, die vollkommene sexuelle Ruheperiode, fehlt beim Weibe sicherlich.

B. Die Pathologie der Menstruation.

Der physiologische Akt der Menstruation kann sich pathologisch gestalten: 1. nach der Menge des ausgeschiedenen Blutes, 2. nach der Zeitdauer der Blutausscheidung, 3. nach der Größe des intermenstruellen Zwischenraumes, des sog. Intervalls, 4. nach dem Lebensalter, in welchem die Menstruation erfolgt, 5. nach den Sensationen, welche sie begleiten, 6. nach den pathologischen Beimischungen zum Menstrualblut. Im weitesten Sinne des Wortes bezeichnet man jede Abweichung von der Norm als Dysmenorrhöe, im engeren Sinne freilich hat man nur für schmerzhafte Empfindungen diesen Begriff verwendet.

I. Die Menge des ausgeschiedenen Blutes soll normal höchstens 50 g betragen und erleidet Abweichungen nach oben wie nach unten:

A. Sie kann bis zum 10fachen Werte dieser Zahl anschwellen, ja selbst zu tödlicher Verblutung führen. „Menorrhagien“ kommen auf folgende Weise zustande:

1. Die Gefäße leiden an einer abnormen Brüchigkeit; das ist besonders bei allgemeiner Sklerose der Arterien der Fall, oder bei syphilitischen Gefäßveränderungen und hyaliner Degeneration und Verkalkung der Uterinarterien (Tafel 5 Fig. 3); diese kann für sich allein vorkommen (bei Graviden zum Verblutungstode), bei der Menstruation zur Totalexstirpation führen, wenn alle sonstigen Mittel versagt haben.

2. Es besteht abnorme Blutbeschaffenheit, Morbus maculosus Werlhofii, perniziöse Anämie, Sepsis usw., besonders Hämophilie. In einer Arbeit mit *L. Boehm* habe ich gezeigt, daß die Bluterkrankheit bei Frauen durchaus nicht selten vorkommt, daß schon die erste Menstruation des Kindes zur höchsten Lebensgefahr führen kann, daß dagegen durch die Entbindung nicht die Gefahren heraufbeschworen werden, die man a priori von der Placentarperiode erwarten möchte. — Bei der hämophilen Blutung sind natürlich Operationen, selbst die Abrasio mucosae, Öl ins Feuer, dagegen Blutserum, Calcium, Gelatine, Uterustamponade und besonders atmokaustische Behandlung folgerichtig.

3. Es bestehen Stauungen im venösen System, welche die Blutmenge vermehren, sei es Allgemeinkrankheiten, z. B. Herzfehler, Nephritis, Pneumonie und Erkrankungen der Bauchorgane, die eine Plethora bewirken, akute Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pocken usw.; oder lokale Stauungen in den Venen des kleinen Beckens. *Ward* erblickt in dem aufrechten Gang des Menschen die letzte Ursache der häufigen Endometritiden. In den klappenlosen Venen, die das Blut aus dem Becken in die Vena renalis sinistra und Vena cava inferior leiten, lastet bei aufrechter Haltung ein Druck, der der Höhe der Blutsäule entspricht und dadurch würde der venösen Stauung Vorschub geleistet. Auch im Endometrium selber hat *Atabekow* Venektasien beobachtet. Bei den allgemeinen Ursachen der Stauung hat natürlich nur die ursächliche Behandlung der Stauung selbst einen Zweck, ja die uterinen Blutungen selbst können unter Umständen als notwendiges Ventil angesehen und günstig beurteilt werden. — Die lokalen Ursachen der Stauung können durch Anregung der Zirkulation, Gymnastik, Regelmäßigkeit der Excretion und Beseitigung lokaler Stauungs-

ursachen beseitigt werden. *Ward* empfiehlt allabendliche Knieellbogenlage auf 5 Minuten, *Sims*sche Seitenbauchlage usw.

4. Es besteht Entzündung der Uterusschleimhaut oder echte glanduläre Hyperplasie. Dies ist eine seltene Ursache für Blutungen. *Hitschmann* und *Adler* haben mit Recht betont, daß die Endometritis nicht Blutungen, sondern Fluor erzeugt. Die Entzündung wird an den Leukocyteninfiltraten und dem Auftreten von Plasmazellen erkannt; im Schrumpfungs- oder Vernarbungsstadium erzeugt sie Drüsenverschluß (Endometritis cystica). Die Drüsenhyperplasie des Endometriums führt zu atypischer Wucherung der sehr verschieden gestalteten Drüsen und zur Durcheinanderwerfung aller Stadien des menstruellen Zyklus. In ihren höchsten Stadien kann sie zur Polyposis uteri universalis führen und dann allerdings Blutungen verschulden; — nur in solchen Fällen ist die Abrasio und uterine Ätzbehandlung am Platze.

5. Es bestehen primär pathologische Zustände am Corpus luteum oder am übrigen Eierstock, welche das Corpus luteum schädlich beeinflussen, pathologische Zustände in der Ovulation (kleincystische Degeneration der Ovarien), Erkrankungen der Oberfläche des Ovariums oder seiner Umgebung (Perioophoritis, Appendicitis usw.).

B. Die Gründe für pathologische Verminderung der Blutmenge, welche bis nahe an Null heruntergehen kann, sollen mit den Gründen der Amenorrhöe gemeinsam besprochen werden, weil sie auf der gleichen Ursache basieren. Die Menstruation verläuft häufig unter den typischen, subjektiven Erscheinungen, auch mitunter mehrere Tage lang, aber fast gar nicht blutig gefärbt, sondern als Ausfluß, der vielleicht eine Spur bräunlich erscheint, oder aber die Menstruation dauert nur $^1/_2$—1 Tag oder noch kürzer und besteht aus ganz wenigen Tropfen Blut. Die Frauen legen Wert darauf, ein genügendes Quantum Blut zu verlieren, und halten eine zu geringe Blutung für bedenklich; demgegenüber muß gesagt werden, daß eine absolut zu geringe Blutmenge nicht existiert und als eine relativ zu geringe nur die bezeichnet werden kann, bei welcher Folgezustände sich einfinden. Nicht die zu geringe Blutausscheidung macht den Frauen unangenehme Sensationen, denn es entsteht sehr selten durch zu große Bluteinsparnis eine pathologische Vermehrung der Blutmenge im Körper, eine Poikilocytose oder Plethora; vielmehr ist es die dann meist vorhandene Unterfunktion der Ovarien, welche die sog. Ausfallserscheinungen zur Folge hat. Die Verabfolgung von Eierstocks-, besonders Corpus-luteum-Präparaten, kann diese Begleitbeschwerden günstig beeinflussen, auch wenn die in der Menstruation abgeschiedene Blutmenge dadurch nicht steigt.

II. Die Zeitdauer der Blutausscheidung soll 3—4 Tage betragen und kann erhebliche Abweichungen zeigen, nämlich:

A. Zu lang werden; hier sind wiederum verschiedene Typen zu unterscheiden: entweder die Menstruation hält kontinuierlich tagelang über die Normalzeit an, oder aber sie „kommt wieder" wie der Ausdruck lautet. Nur der erstere Typ ist als verstärkte Menstruation oder Menorrhagie anzusprechen; beim zweiten ist die Wiederkehr der Blutung nach mehrtägigem Intervall eine sog. Metrorrhagie, eine pathologische Blutung ex utero, die mit dem funktionellen Blutverlust nichts mehr zu tun hat; es gibt kein Aufhören der Menstruation für mehrere Tage und nachfolgendes

Wiedereintreten derselben für nochmals viele Tage. Natürlich kann sehr wohl die Menstruation scheinbar für einige Stunden aussetzen, aber ein Wiedererscheinen nach längerer Dauer und längerem Zwischenraum ist keine Menstruation mehr. Das Wesen der Menstruation, der Blutaustritt aus den geborstenen Gefäßen und das Abwerfen der Epitheldecke, ist eine einmalige Leistung, die von dem einmaligen, schnell sich bildenden und vergehenden gelben Körper bewirkt wird: blutet es von neuem nach vollkommener Bluttrockenheit der Schleimhaut, so ist das krankhafte Hämorrhagie; wohl aber kann die Menstruation sich überlange hinziehen. Eine Verlängerung auf 5—6 Tage ist sehr häufig, länger dauernde Menstruationen sind pathologisch. Freilich wird auch hier schließlich schwer zu unterscheiden sein, wo die pathologische Menstruation aufhört und die pathologische Blutung sich anschließt. In diesen Fällen lassen sich die Begriffe (Metro- und Menorrhagie) häufig nicht scharf trennen; es liegen entweder Erkrankungen des Uterus bzw. der Adnexe vor, welche einen dauernden Reiz setzen, so daß die Uterusschleimhaut sich nicht rekonstruieren kann (solch eine Blutung nennt man adnexogen und hier werden häufig alle Phasen des menstruellen Zyklus durcheinauder gefunden) oder es liegt ein Polyp vor, der unter dem hyperämisierenden Einfluß der Menstruation zu bluten angefangen hat und nun nicht mehr aufhört, oder eine Erosion, ein Carcinom oder dergleichen. Kommt aber auch das Blut aus dem Endometrium selbst, so ist der Dauer einer derartig krankhaft verlängerten Menstruation keine Schranke gesetzt, d. h. eine Periode kann direkt in die nächste übergehen; man erkennt die neue nur daran, daß die unterdessen meist schon geringer gewordene oder in der Qualität ins Fleischwasserfarbene oder Schwarzbraune veränderte Absonderung wieder stark und hellrot wird. Es versteht sich, daß die zu lange anhaltende Menstruation sich meist mit zu großer Blutmenge kombiniert, aber das muß nicht immer der Fall sein, sie kann auch sehr schwach, aber protrahiert verlaufen.

B. Zu kurz dauernde Menstruation. Von ihr gilt das gleiche, wie von der zu schwachen, sie beruht auf der Unterfunktion des Genitales, speziell der Ovarien und des Uterus und ist auf denjenigen Ursachen basiert, die zu schlechte Entwicklung oder sekundäre Atrophie dieser Organe zur Folge haben, also in erster Reihe Status infantilis, adiposo-genitalis, Atrophie durch Lactation, Tuberkulose, Eiterungen usw. Bei den Ursachen der Amenorrhöe soll eine zusammenfassende Besprechung dieser Verhältnisse erfolgen. Die zu kurz dauernde Menstruation hat häufig, aber nicht immer eine zu kleine Blutmenge im Gefolge.

III. Die Größe des intermenstruellen Zwischenraumes beträgt normalerweise $3^1/_2$ Wochen. Von einem zum anderen Periodenanfang vergehen 28—31 Tage; indessen erleidet diese Zeitspanne, wie oben ausgeführt, schon unter physiologischen Umständen Veränderungen, erst recht, wenn die Menstruation in Menge und Dauer abnorm ist. Dauert die Menstruation zu lange, z. B. 10 Tage, so bekommt die Mehrzahl der Frauen schon nach 18—20tägigem Intervall wieder die Menstruation und nur wenige erst nach dem normalen $3^1/_2$wöchigen Intervall, so daß also die Ruhezeit gewahrt bleibt, meist kombiniert sich zu lange und zu starke Menstruation mit zu kurzem Intervall. Ursache und Ge-

samtbeurteilung ist die gleiche wie dort, nämlich Überfunktion der Ovarien; Vergrößerung des Uterus und seiner Höhle, z. B. bei Myomen, ist eine weitere Ursache. Bei zu kurz dauernder Menstruation findet sich das homologe, gegenteilige Verhalten: das Intervall wird abnorm groß, erstens durch die Kürze der Menstruation, zweitens weil dieselben Ursachen, die die zu kurze Menstruation bewirken, auch eine zu seltene Folge veranlassen (Unterfunktion). Zu starke, aber unverlängerte Menstruation bedingt gewöhnlich keine Veränderung des Intervalls. Bei zu schwacher Menstruation kommt sowohl eine Verlängerung wie eine Verkürzung des Intermenstrums vor; und zwar eine Verkürzung bei normaler, eine Verlängerung bei herabgesetzter Funktion. Wenn der Normaltypus in erster Reihe lautet $\frac{\text{4 Wochen}}{\text{4—5 Tage}}$, so lautet ein zweiter normaler, wenn auch seltenerer Turnus $\frac{\text{3 Wochen}}{\text{2—3 Tage}}$. Es ist eine recht häufige Erscheinung, daß Frauen sehr lange keine Menstruation haben, dann aber ganz enorm starke, über viele Wochen hingezogene Blutungen bekommen. Diese Zustände sind rein funktionell aufzufassen. Zuerst fehlt die Ovulation, dann platzen mehrere Follikel kurz hintereinander oder auf einmal, oder es kommt zu einer pathologischen Corpus-luteum-Bildung; diese sich abnorm lange hinziehenden Blutungen sind allerdings als protrahierte Menses aufzufassen und nicht als Metrorrhagien. — Therapeutisch würden also nur die biochemischen Antikörper des Corpus luteum in Frage kommen — wenn wir sie nur erst hätten. Die Abrasio mucosae ist wohl das Törichtste, was man in solchen Fällen vornehmen kann.

IV. Die Zahl der Generationsjahre. Die Menstruation beginnt mit ca. 12—14 Jahren und dauert bis zu 48—50 Jahren; sie besteht also 34—38 Jahre lang. Die Menstruation kann früh anfangen: (Menarche praecox) mit 9—12 Jahren, die Menstruation kann spät anfangen: (Menarche retardata) mit 20—22 Jahren; die Menstruation kann früh aufhören: (Klimax praecox) im 40.—46. Jahre, die Menstruation kann spät aufhören: (Klimax tarda) im 54.—56. Jahre. Die Generationsjahre können demnach auf die Zahl 40 ausgedehnt werden; selbstverständlich habe ich nicht die äußersten Grenzzahlen berücksichtigt, sondern nur Typen, die nicht selten sind. 2jährige Kinder haben menstruiert, 60jährige Matronen geboren, aber in diesen extremen Fällen ist nichts darüber bekannt, daß die Generationsjahre eine noch größere Zahl erreicht hätten. Früher Anfang und spätes Aufhören kombiniert sich nicht häufiger wie das Gegenteil, ein bestimmtes Gesetz läßt sich nicht ablesen. Die physiologischen Besonderheiten werden in dem Kapitel Pubertät und Klimax abgehandelt.

V. Nach den Sensationen, welche sie begleiten, kann die Menstruation die Zeit besonderen Miß- oder Wohlbehagens sein. Manche Frauen geben an, daß sie sich zu keiner Zeit ihres Lebens so wohl fühlen wie während der Menstruation. Das sind pathologische Fälle, nämlich solche, bei welchen die Blutentlastung eine nützliche Therapie darstellt, Fälle von allgemeiner oder lokaler Plethora (z. B. manche Fälle von Herzfehlern oder Metritis). Eigentlich müssen wir uns wundern, daß dieses Wohlbehagen unter normalen Umständen nicht vorkommt, nachdem wir oben gesehen haben, daß eine Menge nur für den Foetus angehäufter, also überflüssiger, zum Teil sogar schädlicher Stoffe wie das Arsen mit der Menstruation den

Körper verläßt. Das subjektive Wohlbefinden psychopathischer Frauen bei der Menstruation soll hier nicht Gegenstand der Erörterung sein. Die Geschlechtslust ist nicht nur bei Nymphomaninnen während der Menstruation erhöht. Nach der Menstruation ist dies meist der Fall, ohne daß es stets zum Bewußtsein kommt, es kann auch der Nisus sexualis an dem Gefühl wiederhergestellter körperlicher Sauberkeit und der längeren, vorangegangenen Karenzzeit liegen. Die meisten Frauen indessen fühlen sich während der Menstruation durchaus nicht wohl, daher die Bezeichnung des Zustandes, bei vielen steigert sich das Unwohlsein bis zu überaus schmerzhaften Empfindungen, das ist die Dysmenorrhöe im engeren Sinne. Hier sind wiederum mehrere Unterabteilungen zu unterscheiden:

a) Die Menstruation tritt zur erwarteten Zeit gar nicht ein, statt dessen haben die Frauen ein Gefühl von Spannung und Fülle im Leibe, heftigen Krampf mit Absonderung eines Sekretes von schleimiger oder seröser Beschaffenheit, das gewöhnlich braun oder rot tingiert ist, ohne sich zunächst zur richtigen Blutung zu steigern.

b) Die Periode tritt unter sehr starken Schmerzen ein.

c) Schmerzen entstehen im weiteren Ablauf oder gegen Ende der Periode oder nach derselben.

Es ist zu unterscheiden zwischen der uterinen und ovariellen Dysmenorrhöe (Mittelschmerz s. oben). Die erstere kommt so zustande, daß die Hyperämie und Alteration der Uterusschleimhaut nicht gleichmäßig das ganze Organ betrifft oder sich irgendwelche Hindernisse dem Blutaustritt entgegenstellen, so daß es nicht zur Deturgescenz kommen kann. Das menstruelle Blut tritt aus den Gefäßen, durchtränkt die Schleimhaut, gelangt in die Uterushöhle, wird aber im Cervicalkanal, gewöhnlich am inneren Muttermund festgehalten, und zwar durch einen abnormen, meist ventilartigen Verschluß. Dadurch kommt es zu krampfartigen Schmerzen spastischer Natur. Das Hindernis ist gewöhnlich kein absolutes (außer bei Verschlußbildungen in Collum, Tafel 12, Fig. 4, Vagina, Hymen oder bei Uterus duplex mit atretischem Nebenhorn; durch diese Blutstauungen werden die allerheftigsten Formen von Dysmenorrhöe ausgelöst, was vollkommen verständlich ist), sondern ein relatives und wird meist durch zu starke Abknickung des Körpers gegen das Collum bewirkt (Retro-Latero- und Anteflexio pathologica corporis uteri). Nach *Friedländer* soll die durch Infantilismus bewirkte Persistenz abnorm starker Falten des Lebensbaumes Dysmenorrhöe hervorrufen. Der Druck des sich stauenden Blutes ist dann nicht direkt gegen den inneren Muttermund gerichtet, sondern je nach der Art der Flexion hauptsächlich gegen eine besonders ausgebuchtete Stelle der vorderen, seitlichen oder hinteren Uteruswand, die sich oberhalb des inneren Muttermundes befindet. Je mehr Blut sich ansammelt, desto mehr wird gerade diese Stelle belastet, überdehnt und faltenartig vor den inneren Muttermund geschoben, wodurch einerseits der obenerwähnte Ventilverschluß, andererseits ein funktioneller Krampfzustand des Schließmuskels am inneren Muttermund zustande kommt. Dies ist die eine Art der Entstehung von Schmerzen; bei der anderen wird das menstruelle Blut ergossen und fließt ab; aber nicht alle Teile der Gebärmutterschleimhaut sind gleichmäßig von ihm durchtränkt, sondern die verschie-

denen Stellen sind in verschiedenem Zustande von Blutfülle und geweblicher Umbildung, so daß Ungleichheiten in der Spannung, Zerrung von entzündlichen Herden und irreguläre Muskelkontraktionen zustande kommen. Diese Form von Dysmenorrhöe wird z. B. durch Tumoren, die an circumscripter Stelle in die Uterushöhle vordringen und hier die Schleimhaut komprimieren oder irritieren, wie submuköse Myome, hervorgerufen.

Die Dysmenorrhöe ist je nach den Gründen, aus denen sie entsteht, auf sehr verschiedene Weise beeinflußbar. Allgemeine, lokale, biochemische Behandlung kommt in Frage; die letztere dann, wenn Dysfunktion der übergeordneten endokrinen Drüse die Ursache gibt. *Klein* sah Dysmenorrhöe bei hypertrophischer Schleimhaut auf Adrenalin, durch Atrophie bedingte auf Pituitrin sich bessern; er glaubt, daß Dysmenorrhöe dadurch entstehen kann, daß bei ungenügender Bildung von Eierstockssekret nicht ungerinnbares, sondern gerinnbares Blut ins Cavum uteri sich ergießt. Die Gerinnsel würden dann unter schmerzhaften Kontraktionen ausgestoßen. Die mechanische Form der Dysmenorrhöe, welche auf Verengerung des inneren Muttermundes beruht, kann man durch mechanische Erweiterung dieser Stelle bessern. Die Anwendung von Anodyna an das Os internum uteri ist wohl zwecklos, weil der Schmerz nicht an diesem Punkte allein entsteht, sondern auf den Uteruskontraktionen beruht, welche die verengte Stelle zur Erweiterung zu bringen suchen. Darum haben alle Anaesthetica, wie Novocain usw., wenig Zweck, vielmehr muß die muskuläre Striktur durch Antispasmodica gelöst werden, wie ich dies entgegen *Kraus* ausführte. Mit Recht empfehlen daher *Drenkhahn* und *Novak* die Atropinbehandlung der Dysmenorrhöe. *L. Stolper* fand, daß die Fälle von Dysmenorrhöe die fast normalen Blutdruck haben und vasotonische Zeichen aufweisen, symptomatisch mit Atropin zu beeinflussen sind. Fälle mit erheblicher Blutdrucksteigerung reagieren nicht auf Atropin, sondern auf depressorische Behandlung, welche die Zirkulation im kleinen Becken reguliert. Uzara wirkt in manchen Fällen der ersten Gruppe ähnlich günstig wie das Atropin.

Die Dysmenorrhoe beruht vielfach nicht auf örtlichen Veränderungen, wenigstens solchen, die konstatiert werden können, sondern anscheinend auf konstitutioneller Basis, wie Erblichkeit, Anämie, Nervosität, Infantilismus usw. Es ist bekannt, daß die Dysmenorrhöe hereditär und familiär auftritt. In mädchenreichen Familien erkennt man das daran, daß gewöhnlich eines der weiblichen Mitglieder zu Bett oder auf dem Sofa liegt. Das kann sehr wohl in gleicher organischer Veranlagung begründet sein, beruht aber meist auf neuropathischer Basis, großer Feinfühligkeit oder zu intensiver Beachtung, also auf fehlerhafter Erziehung. Zweifellos wird der dysmenorrhoische Schmerz weniger empfunden, wenn man sich nicht um ihn kümmert und durch Arbeit ablenkt. Es ist durchaus unrichtig, jedes Mädchen im Prinzip sich während der Menstruation schonen zu lassen. Oft beginnt die Menstruation normal und später erst tritt die Dysmenorrhöe hinzu. *Catherine Chisholm* fand unter 500 Schulmädchen nur bei 7,8% deutliche Schmerzen. Die am besten entwickelten Mädchen hatten die geringsten Beschwerden. Dieselben Untersuchungen führte sie an 100 Erwachsenen bis zu 40 Jahren aus, die im Berufe stehen. Ferner zieht sie die Beobachtung zweier anderer Autorinnen heran, näm-

lich *Marie Tobler*, welche 1020, und *Jane M. Ketsham*, welche 200 Schulmädchen und Studentinnen, Geschäftsmädchen, Buchhalterinnen, Stenographinnen ihren Untersuchungen zugrunde gelegt haben. Sie findet, daß bei den Erwachsenen die Menstruationsstörungen größer sind als bei jungen Personen. Passive Hyperämie der Beckenorgane scheint die Ursache der lokalen Schmerzen zu sein; größtenteils trifft dies am ersten Menstruationstage zu. Die ungesunde Lebensweise verschlechtert das Nervensystem, so daß die Schmerzen fühlbarer sind und ein regelmäßiges Schmerzempfinden zur Zeit der Menstruation sich bemerkbar macht. In seltenen Fällen ist der Schmerz so groß, daß die Arbeit eingestellt werden muß.

Von der Dysmenorrhöe müssen die sog. Molimina menstrualia nach Möglichkeit getrennt werden, wenn sie auch vielfache Berührung miteinander haben; sie treten an Stelle der Menstruation auf, nicht mit ihr gemeinsam. Sie dürfen aber auch nicht mit den Ausfallserscheinungen verwechselt werden; diese beziehen sich nur auf den Eierstock, als das einzige genitale Organ, das innerlich sezerniert. Häufig aber ist, wie wir sehen werden, die Eierstockstätigkeit wohl vorhanden, aber die Menstruation fehlt und dann treten die Molimina menstrualia auf. Sie bestehen in Unbehagen im ganzen Körper und besonders im Abdomen, Ziehen nach unten, Schwere und Schmerzen in Kreuz und Beinen, in dem Gefühl der Völle und des Durchbrechenwollens der Periode. Molimina menstrualia entstehen also bei allen Formen von Amenorrhöe, die nicht primär von den Ovarien ausgelöst werden. Sie können auch bei ovarieller Amenorrhöe entstehen, werden aber dann von den Ausfallserscheinungen überdeckt, in sie mit hineinbezogen. Ihr besonders klassischer Ausdruck ist bei teilweisem oder gänzlichem Verschluß der Genitalwege gegeben, wenn es zur Ansammlung des menstruellen Blutes hinter der Verschlußstelle kommt (Tafel 14 Fig. 4). Fließt das Periodenblut bei nicht vollständigem Verschluß dennoch unter Schmerzen ab, so besteht die Dysmenorrhöe. Wir sehen also, daß die Molimina menstrualia ihren Platz zwischen der Dysmenorrhöe und den Ausfallserscheinungen haben, freilich nicht so scharf circumscribiert, daß man sie stets sicher konstatieren und definieren kann. Dennoch können wir den Begriff nicht ganz fallen lassen, weil dysmenorrhoisch nur der Schmerz genannt wird, welcher im Anschluß an die wirklich stattfindende Periode vorkommt, während Molimina menstrualia bei Amenorrhoe sich finden, wenn gleichzeitige ovarielle Ausfallserscheinungen fehlen. (Über angeblich uterine Ausfallserscheinungen infolge vermuteter innerer Sekretion auch des Uterus siehe unter Ausfallserscheinungen.)

Eine schwierig zu beurteilende Frage ist die Beziehung zwischen Dysmenorrhöe und Nase. *Fließ* hat zuerst von den Wehen, dann vom dysmenorrhoischen Schmerz behauptet, daß man durch Cocainisierung der Nasenschleimhaut oder durch Ausbrennung bestimmter Punkte an den Muscheln den uterinen Schmerz sehr erfolgreich bekämpfen könne. Tatsächlich leidet eine Anzahl Frauen während der Menstruation an Anomalien der Nasenschleimhaut, Schwellung derselben, besonders an den Muscheln, Wegverlegung, Atembeschwerden usw., oder ein bestehendes Nasenleiden wird zur Zeit der Menstruation verschlimmert. Oben wurde ausgeführt, daß sowohl die Kehlkopf- wie die Nasenschleimhaut bei der

Gravidität, aber auch bei der Menstruation anatomische Veränderungen zeigt. *Koblanck* hat festgestellt, daß bei frühzeitiger Exstirpation der unteren Muscheln die Genitalien von Kaninchenweibchen auf embryonaler Stufe stehenbleiben, und daß diese Tiere den Bock nicht annehmen. Die Präparate wurden dem internationalen Kongreß für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin 1912 demonstriert. Es liegt also kein Grund vor, an der Möglichkeit eines Zusammenhanges zu zweifeln, nur ist die Art der Beziehung bisher vollkommen unverständlich (*Koblanck* denkt an eine Vermittlung durch die Hypophyse); noch unwahrscheinlicher erscheint der umgekehrte Beeinflussungsnexus, daß uterine Koliken durch Ätzung gewisser Punkte in der Nase beeinflußt werden sollen. Eine Zeitlang war die Therapie sehr en vogue und wurde von verschiedenen Seiten gestützt; jetzt ist es wieder stiller davon geworden; *Koblanck* und *Röder* bekennen sich als warme Anhänger der endonasalen Therapie der Dysmenorrhöe; auch *Brethauer* sah von 66 Fällen 50% Heilungen, die zu 2 Drittel dauernd blieben, während *Seifert* jede Beziehung leugnet. Die Rhinologen stehen laut Literatur und persönlicher Erkundigung dieser Therapie sehr skeptisch gegenüber, doch gibt es eine Anzahl von Patientinnen, die regelmäßig von der Therapie Gebrauch machen. Wenn man bedenkt, wieviel Hysterische an Dysmenorrhöe leiden, und ferner bedenkt, daß der Periodenschmerz unter allen Umständen meist nur kurz dauert, wird man allfallsige Erfolge nicht zu hoch einschätzen. Immerhin bleiben die wissenschaftlichen Grundlagen dieser Frage noch in suspenso und können sehr wohl noch einmal eine Erklärung finden.

VI. Die pathologische Zusammensetzung des Menstrualblutes. Die physiologischen Komponenten Blut, Cervixschleim, Vulvartalg, Bakterien können in pathologischer Menge oder Qualität sich finden und dadurch abnorme Grade von Zersetzung, fötidem Geruche oder Gerinnselbildung bedingen; sodann kann sich Serum aus der Korpushöhle, Fluor und Eiter von verschiedener Herkunft dem Blute zugesellen. Stets finden sich in ihm Oberflächen- und Drüsenepithelien der Mucosa und kleine Teile ihres bindegewebigen Grundstocks. Diese werden indessen schon vor dem Austritt des Menstrualblutes fast in Atome aufgelöst, so daß in normalen menstruellen Abgängen größere Gewebsstücke kaum zu finden sind. Da aber der Menstruationsvorgang darin besteht, die nach jeder Ovulation gebildete Decidua compacta auszustoßen, so kann sich diese Haut im ganzen oder in mehreren Stücken im Menstruationsblut finden. *Hitschmann* und *Adler* haben gezeigt, daß die Ausstoßung der Decidua menstrualis physiologisch ist, es ist also wahrscheinlich, daß systematisch darauf gerichtete Untersuchungen den häufigeren Abgang menstrueller Häute ergeben werden. Auch im Uterus selbst gelingt uns der Nachweis der prämenstruellen Decidua im Geschabsel oder herausgeschnittenem Organ, seit wir darauf achten, viel häufiger als früher (Tafel 14 Fig. 2). Wenn das noch nicht jedesmal der Fall ist, so mag es vielleicht daran liegen, daß das deciduale Stadium oft nur wenige Stunden dauert. Gewöhnlich wird die Schleimhaut nur in Stückchen abgestoßen, die sich wahrscheinlich oft längere Tage in den Genitalien halten, dadurch zerfallen und unkenntlich werden. Wenn die menstruelle Decidua im ganzen abgeht, so ergeben sich am inneren Muttermund ge-

wöhnlich mechanische Schwierigkeiten und daher die Schmerzen, die die unglückliche Bezeichnung „Dysmenorrhoea membranacea" erhalten haben. Solch eine Decidua hat makro- und mikroskopisch eine charakteristische Beschaffenheit (Tafel 14 Fig. 1): Obwohl außerordentlich dünn und unter Wasser flottierend, läßt sie dennoch Erhabenheiten, Vertiefungen und siebförmige Beschaffenheit deutlich erkennen, spiegelnden Glanz auf der einen, Rauhigkeiten auf der anderen Seite, eine dreizipfelige Form, meist sehr viel länger als breit, geht sie mit der nach dem Muttermund gerichteten Spitze in einen Fibrinteil über; dieser ist zerreiblich, die Decidua selbst dagegen nicht. Im ganzen betrachtet, wird man sie von der Decidua graviditatis (Tafel 9 Fig. 2) meist unterscheiden; dagegen hat man im mikroskopischen Präparat und bei kleinsten Stückchen nicht immer die Sicherheit der Entscheidung, ob Gravidität vorliegt oder nicht. Alle Veränderungen sind minder stark wie dort, die Zellen kleiner, aber auch in der echten Decidua kommen wenig markante Partien und ganz unveränderte Schleimhaut vor. Ich kann also die Ansicht von *Hoffmann*, der stets die prämenstruelle von der Graviditätsdecidua unterscheiden will, nicht teilen.

Die Beziehung von Menstruation und Blutung.

Blutung ex utero muß in primär uterine und primär ovarielle streng getrennt werden, die normale Menstruation ist ein Prototyp der letzteren. Werden die Menstruationsblutungen pathologisch verstärkt, so sprechen wir von Menorrhagien; die Metrorrhagie ist ein Prototyp der uterinen Blutung und wird meist durch endouterine Ursachen, z. B. Uteruspolyp oder Carcinom ausgelöst. Außerdem aber kann ein derartiges Leiden auch die Menstruation verstärken und verlängern, dann haben wir die Kombination von Meno- und Metrorrhagie.

Menorrhagie und Metrorrhagie.

Die Metrorrhagie ist von der Menstruation unabhängig. Hier kann eine normale Menstruation vorhanden sein oder aus ganz bestimmten funktionellen Gründen fehlen, und unabhängig von ihr finden aus dem Uterus blutige Abscheidungen aus krankhafter Ursache statt. So kann eine stillende Frau ohne Ovulation amenorrhoisch sein, aber aus erodierter Portio z. B. kann das schlaffe, schlecht kontrahierte Organ dauernd oder bei Coitus oder anderen Gelegenheiten Blut absondern; eine Schwangere, deren Ovulation gleichfalls stillliegt, kann durch partielle Eiablösung, Placenta praevia usw. heftig bluten, eine Greisin durch Uteruspolyp oder Carcinom desgleichen. In vielen anderen Fällen wird die Unterscheidung von Meno- und Metrorrhagie nicht möglich sein, beide kommen zusammen vor oder gehen ineinander über. Die sog. adnexogene Blutung kann eine chemische und physiologische Ursache zugleich haben. Die chemische geht von der Funktion des Eierstockes aus, erzeugt also die Menorrhagie, die physikalische beruht u. a. auf Stauung; sehr häufig sieht man besonders bei doppelseitigen Adnexerkrankungen, die zur Tumorbildung führen, Stauungen im Plexus pampiniformis, im ganzen Ligamentum infundibilo-pelvicum und latum und große gestaute Uteri, die dauernd etwas Blut absondern.

Die Blutungen können nicht immer scharf in chemisch oder physikalisch bewirkte unterschieden werden. Sehr oft führt Hyperfunktion der Ovarien zu einer enormen Verdickung und Vergrößerung des Uterus, be-

sonders seiner Muskulatur, so daß man die Blutung kaum anders als durch funktionellen pathologischen Reiz bewirkt ansehen kann, z. B. bei Masturbation, Myomen usw. Es erfolgt hier die Blutung zwar aus primär chemischer Ursache, doch wird sie durch physikalische Faktoren, sekundäre Verdickungen und ungenügende Contractibilität des Uterus gesteigert. Ein häufiger Grund für Blutungen liegt in dem Verhalten der Gefäße (Tafel 5 Fig. 3). Gerade die uterinen Arterien zeigen oft schon an jugendlichen Individuen bereits hyaline Degeneration und Verkalkungen, wie dies *Eugen Fränkel* durch radiographische Aufnahmen zeigen konnte. Der Uterus, das sich am spätesten entwickelnde Organ, wird als erstes senil, seine Gefäße ziehen sich schlecht zusammen, brechen leichter und geben zu Blutungen Veranlassung. Auch bei der Verblutung Kreißender und Abortierender spielt die hyaline Gefäßdegeneration die größte Rolle. Auch die Ovarialgefäße findet man schon bei jüngeren Personen in glasiger Entartung; sie konfluieren, besonders im Hilus zu Membranen, Lamellen, ja kugelförmigen Gebilden, welche unter Umständen schwer von den Corpora albicantia zu unterscheiden sind (Tafel 5 Fig. 1). Derartige Veränderungen, die sich mit kleincystischer Degeneration (Tafel 1 Fig. 3) kombinieren,, sind oft die Ursache von Blutungen. Das Kapitel „pathologische Blutungen" ist wissenschaftlich und praktisch nicht genügend geklärt, so daß die Therapie noch recht im Dunkeln tappt. Erst wenn es gelungen sein wird, die ovariellen von den uterin bedingten Blutungen zu trennen, und wenn wir Mittel haben werden, die ersteren kausalrichtig zu bekämpfen, dann wird Besserung eintreten. Bis jetzt wird leider der Uterus in geradezu sinnloser und barbarischer Weise oft genug für etwas bestraft, was er gar nicht verbrochen hat. (*Schickele* und *Keller* hatten dementsprechend von 100 Ausschabungen wegen Blutung 61 Mißerfolge, *Unne* sogar nur 10% Heilungen.) Wir bedürfen einer rationellen Antioophorintherapie, wie ich sie für die Osteomalacie (s. dort) zu inaugurieren versucht habe. Das Heilmittel müßte in der richtigen Mischung der antagonistischen, endokrinen Drüsensekrete bestehen, von deren Kenntnis oder gar Besitz wir noch weit entfernt sind.

Für Blutungen und andere Symptome, die vom Uterus ausgehen, für die aber ein pathologischer Befund im Uterus nicht aufgefunden werden kann, hat *Pankow* den Namen Metropathie vorgeschlagen und das, was früher z. B. Metroendometritis haemorrhagica genannt wurde, als Metropathia haemorrhagica bezeichnet. Der Gewinn ist dabei der, daß die unrichtige und irreführende Bezeichnung „uterine Entzündung" ausgemerzt ist, aber im übrigen bedeutet Metropathie Uterusaffektion, und selbst diese, weiten Spielraum gewährende Bezeichnung kann falsch sein. Wir vermuten die Krankheit im Ovarium, kennen sie aber nicht und wollen nur aussagen, daß die Blutung vom Uterus ausgeht, aber nicht dort ihre letzte Ursache findet. Die Blutung kann auch von anderen endokrinen Drüsen veranlaßt werden. *Kaji* findet bei Blutungen ohne uterinen Befund oder diffuser Vergrößerung desselben gleichmäßige Verdickung der Albuginea und Gefäße sowie kleincystische Degeneration der Ovarien. *Sehrt* sah unter 20 unkomplizierten, reinen Fällen von „Metropathie" 13 mal alle ausgesprochenen Zeichen einer Hypofunktion der Schilddrüse und hält viele Fälle für abortive Formen von Myxödem. *Adachie* bestreitet, daß solche Veränderungen Blutungen bedingen.

Amenorrhöe.

Menstruation und Ovulation sind funktionell ein untrennbares Ganzes. Daher bedeutet Amenorrhöe fast stets Ovulationslosigkeit und kann nur in diesem Zusammenhang betrachtet werden. Die Amenorrhöe ist der physiologische Zustand bei Kindern, Greisinnen und im Fortpflanzungsgeschäft Begriffenen. Damit sind gleichzeitig die funktionellen drei Haupttypen der Amenorrhöe gekennzeichnet: Hypoplasie oder Atrophie der Genitalien, Inanspruchnahme der Ovarien und des Uterus in anderer Richtung. Immer dann, wenn die Ovulation zur Fortpflanzung nicht führen kann, also bei in dieser bereits begriffenen oder dazu unbrauchbaren Organen, unterbleibt sie und damit auch die Menstruation. Alles, was im Kapitel über die unterbleibende Ovulation gesagt ist, gilt auch für die Amenorrhöe. Amenorrhöe findet sich also unter pathologischen Umständen bei Genitalien, die auf kindlicher Stufe geblieben sind, bei den durch Chlorose verengerten Gefäßen und verkleinerten Ovarien (*Virchow, v. Noorden*), selbstverständlich bei Aplasie, bei verfrüht ins Senium der Genitalien eingetretenen Frauen, endlich bei solchen, die eine sekundäre Atrophie derselben davongetragen haben; die Ursachen dafür sind schwächende Zustände, schwerste Anämie, Stoffwechselstörungen, auszehrende Krankheiten, Säfteverluste; die Lactation kann man zu den letzteren rechnen, natürlich nicht im pathologischen Sinne, oder zu der funktionellen Amenorrhöe der im Fortpflanzungsgeschäft Begriffenen. Fast spezifische Beziehungen zur Amenorrhöe hat die Phthisis pulmonum. Selbst Genitaltuberkulose mit hochgradigen Adnexveränderungen, die sonst vermehrte Blutungen herbeiführen, kann vielmonatliche Amenorrhöe zur Folge haben. Auch maligne, z. B. selbst Ovarialtumoren gehen gelegentlich mit totaler Amenorrhöe einher. Amenorrhöe findet sich endlich, wenn der Tätigkeit der Ovarien durch überwiegende Arbeit einer antagonistischen Drüse (Hypophyse, Zirbel, Thymus usw.) Einhalt geboten ist. Hierhin gehört z. B. die Amenorrhöe bei hypophysärer Fettsucht oder Myxödem. *Ott* berichtet über funktionelle Amenorrhöe zweier esthnischer Bäuerinnen, die stets während des Sommers bestand; das entspräche dem „Anoestrum“ der Tiere.

Margarete Friedrich hat an dem Material meiner Klinik eine klinische und experimentelle Studie über Amenorrhöe und Phthise gemacht, die zu bemerkenswerten Ergebnissen geführt hat. Die Arbeit enthält in ihrem ersten Teil eine statistische Zusammenstellung über das Auftreten von Amenorrhöe bei Lungenphthise ohne nachweisbare Veränderung an den Genitalien. Es zeigte sich, daß bei Lungenerkrankungen I. Grades ca. 45%, bei solchen II. Grades ca. 64%, bei solchen III. Grades ca. 85% der Frauen amenorrhoisch waren. Nach dem weiteren Krankheitsverlauf zu urteilen, ist das Auftreten einer Amenorrhöe prognostisch ungünstig. Eine Erklärung für das auffallend häufige Zusammentreffen von Amenorrhöe und Phthise wurde ausgehend von Experimenten *Hofbauers* und *Thalers* auf dem Wege der Lipoidbestimmung versucht. Es zeigte sich, daß bei Tieren mit künstlich erzeugter Lipoidämie die tuberkulöse Infektion langsamer verlief als bei Normaltieren, dagegen bei graviden Tieren, bei denen sich ebenfalls Lipoidämie findet, rapid vorwärts schritt. Diese ent-

gegengesetzten Befunde zeigen, daß die Frage auf dem Wege der Lipoidbestimmung nicht zu klären ist.

Bei länger dauernder Amenorrhöe besteht fast immer eine abnorme Kleinheit des Uterus. Diese ist weder Folge noch Ursache der Amenorrhöe, sondern wird mit ihr gemeinsam vom Eierstock bewirkt. Amenorrhöe beruht auf fehlender Ovulation, also Fehlen der Corpus-luteum-Funktion. Wenn diese längere Zeit nicht vorhanden ist, bilden sich am Uterus dieselben Zustände aus, wie nach der Kastration; nicht nur die Schleimhaut wird verkümmert und verdünnt, sondern auch das Myometrium wird atrophisch, seine Gefäße verengt, z. T. verschlossen. Die Uterusverkleinerung kann solche Grade annehmen, daß sie unheilbar wird. Dennoch ist zu erwarten, daß sie ausheilen, der Uterus von neuem heranwachsen kann, wenn der Eierstock seine Tätigkeit nach außen und innen in vollem Umfange wieder aufnimmt.

In der Literatur wird allerdings hie und da behauptet, daß Frauen auch ohne Eierstöcke menstruieren können. Nach Kastrationen sollen dennoch regelmäßige Abscheidungen aus dem Uterus vorkommen (*Findley*, vorher *Schack*). *Gellhorn* hat einen sehr interessanten Fall mitgeteilt, in welchem Netzadhäsionen nach der Kastration das Blut in dicken Gefäßen zum Uterus leiteten und ihm dadurch regelmäßige Menstruationen ermöglichte. *Gellhorn* meint, daß es nicht unbedingt der Eierstöcke, sondern nur des Reizes von außen und einer Blutbahn zum Uterus bedürfe, um die zyklischen Menstruationen hervorzurufen. Solche Beobachtungen dürfen uns an einem durch hunderttausendfältige Erfahrungen bewiesenen, physiologischen Gesetz nicht irremachen. Die Ovarien sind das übergeordnete Organ, sie allein protegieren die Einidation und lösen die Menstruation aus. In den meisten dieser Fälle ist die Kastration nicht vollständig gewesen. Wenn das Ligamentum ovarii nicht mitgenommen wird, so ist eine Kastration fast niemals vollständig, weil es noch Eierstocksgewebe enthält, das nach der Kastration vikariierend heranwächst und eintritt. Aus technischen Gründen wird das Ligamentum ovarii fast niemals ganz excidiert, wenn man nicht den Uterus selbst mitnimmt oder wenigstens ein Stück von ihm keilförmig herausschneidet. Die angeblichen Menstruationen nach Kastration sind ferner oft nur pathologische Stauungsblutungen, die durch Exsudate um die Stümpfe und an den Ligamentis latis bedingt sind. Das Blut, welches der Uterus zur Menstruation braucht, muß ihm durchaus nicht durch die Arteria ovarica oder nach deren Unterbindung durch neu sich bildende Bahnen zugeführt werden; dazu würde die Arteria uterina vollkommen ausreichen. Der Reiz von außen, der die zyklische Hyperämie bewirkt, geht vom Eierstock aus. Damit soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß unter äußerst seltenen Ausnahmebedingungen einmal auch ein anderes Organ vikariierend eintreten kann. Helfend und unterstützend treten ja bekanntlich bei darniederliegender oder unzureichender Eierstockstätigkeit die andern Blutdrüsen vielfach ein, besonders die Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse, also mögen sie auch gelegentlich einmal die Stellvertretung in der eigentlichsten Eierstocksfunktion bewirken können, aber das werden immer ganz verschwindende Ausnahmen bleiben, und streng bewiesen sind diese Fälle nicht.

Zu den Fällen von menstruellen Blutungen ohne Tätigkeit zugehöriger Eierstöcke kann man die bei neugeborenen Mädchen gelegentlich auftretenden Blutungen ex genitalibus rechnen. *Halban* hat in ihnen die echte Menstruation oder entsprechende histologische Äquivalente konstatieren wollen; seine Angaben haben Widerspruch erfahren (*Schickele*); falls diese Blutungen, die nach *Juda* bei etwa $^{1}/_{2}\%$ der weiblichen Kinder auftreten, Menstruationen sind, so können sie durch die mütterlichen Hormone bewirkt werden.

Im Prinzip ist daran festzuhalten: keine Menstruation ohne Ovulation. Wohl kann Ovulation stattfinden, ohne daß die endokrine Leistung des Corpus luteum imstande ist, gewisse Hindernisse zu überwinden; diese führt dann nicht bis zu einer Menstruation, z. B. kann eine schwerste, etwa septische Endometritis die Uterusschleimhaut total zerstört haben, während die Ovarien in leidlicher Verfassung aus dem schweren Wochenbettfieber hervorgegangen sind. Die Ovarien können dann ovulieren, aber der Uterus menstruiert nicht, weil die zyklische Schleimhautumbildung nicht mehr vor sich geht. Ebenso kann durch eine unbeabsichtigte, allzu intensive Abrasio oder eine beabsichtigte Dampfverödung der Uterusschleimhaut mittels Vaporisation noch vor der Klimax eine Amenorrhöe erzielt werden. Durch den gespannten Dampf wird die Uterusschleimhaut zerstört (Castratio atmocaustica *Pincus*), die Ovarien bleiben aber davon unberührt, und dennoch bekommt eine ganze Anzahl so behandelter Frauen keine Menstruation mehr.

Während die Wegnahme der Eierstöcke bei jugendlichen Individuen den Uterus hypoplastisch erhält, bei Erwachsenen zur Atrophie bringt und mit ihm konkordant das übrige Genitale, ist die Exstirpation des Uterus ohne sofortigen Einfluß auf die Ausbildung und die Funktion des Ovariums. *Foges* u. a. haben an Tieren entsprechende Versuche angestellt; nach der Uterusexstirpation bei jugendlichen Häsinnen kamen die Ovarien zur vollen Ausbildung, die Mamma entwickelte sich ebenfalls normal. *Mandl* und *Bürger* haben gezeigt, daß nach Entfernung des Uterus unter Belassung der Ovarien die Menstruationswelle kürzere oder längere Zeit erhalten bleibt. In diesen Fällen sind keine Ausfallserscheinungen zu konstatieren, wohl aber die Molimina menstrualia, die als Symptom der fortgesetzten Ovarialfunktion bei fehlendem Uterus aufzufassen sind. Das Verschwinden der Menstruationswelle in derartigen Fällen und das Auftreten mehr oder minder heftiger Ausfallserscheinungen beweist eine sekundäre Schrumpfung und Degeneration der zurückgelassenen Ovarien. Die Erfahrungen beim Menschen stimmen mit den Tierversuchen überein; entweder werden die Ovarien durch die Uterusexstirpation gar nicht beeinflußt oder verfallen einer mäßigen sekundären Atrophie, und zwar entweder durch Schädigung zuführender Gefäße, die bei der Uterusexstirpation mit unterbunden werden, oder aus einer gewissen Inaktivität heraus, weil nach Wegnahme des Uterus ein Teil des Wirkungsfeldes der Eierstöcke wegfällt.

Die Ovarien fungieren selbst dann, wenn große Anteile von ihnen durch Geschwulstbildung zerstört sind. Amenorrhöe wird dabei sehr selten beobachtet, eher vermehrte, verstärkte oder unregelmäßige Blutung. Auch bei der größten Ausdehnung der Geschwülste bleibt an

irgend einer Stelle der Oberfläche ein Restchen Eierstocksrindensubstanz mit einigen Follikeln zurück, von wo aus die Menstruation ausgelöst wird. Am ehesten findet man Amenorrhöe bei solchen Tumoren, bei denen die Follikel besonders früh zerstört worden sind, also bei Sarkomen, Carcinomen und papillären Cystadenomen. *Pfannenstiel* fand 2—3% von kompletter Amenorrhöe, *A. Martin* 11 auf 581, *Lippert* 19 auf 635 Tumoren. *S. Wiener* berichtet über einen Fall von Amenorrhöe bei doppelseitigen Dermoiden.

Ich habe in einem Fall von doppelseitigen Dermoiden bei einem jungen Mädchen, welches die totale Kastration um jeden Preis vermieden sehen wollte und noch Menstruation hatte, den oben beschriebenen kleinen Ovarialrindenrest mit dem Ligamentum ovarii proprium in Zusammenhang von dem einen Tumor abschälen können, zusammengefaltet, vernäht und belassen. Es traten zwar einige schwache Menstruationen auf, aber der Uterus verfiel doch der Kastrationsatrophie und die Amenorrhöe ist eine fast absolute geworden. Immerhin halte ich die pathologische Dignität der Dermoidtumoren für keine so große, daß ich nicht gelegentlich bei einem ähnlichen Falle den Versuch wiederholen würde.

Urinfisteln und Amenorrhöe.

Eine besondere, aber noch wenig geklärte Stellung unter den Amenorrhöen nehmen die bei Verletzungen der Harnwege ein. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Frauen, die eine Urinfistel haben, meist amenorrhoisch sind. *Kroner* hat wohl zuerst bemerkt, daß die Menstruation häufig bei den Fistelkranken ausbleibt; in der Folge ist das allgemein bestätigt worden. Dennoch können leicht Täuschungen vorliegen: Entbindung und Wochenbett waren oft schwer wegen der Verengerung des Beckens, mit Blutungen und Wochenbettfieber kompliziert (septische Endometritis), Dinge, die erfahrungsgemäß oft genug allein Amenorrhöe zur Folge haben; einige der Frauen stillen oder haben gestillt oder haben aus andern Gründen pathologisch verkleinerte Uteri, eine schwache Menstruation könnte durch den konstanten Harnfluß verdünnt, weggeschwemmt, also unkenntlich gemacht werden; schließlich gibt es ja auch eine Anzahl von Fistelpatientinnen, welche regelmäßig menstruieren. Trotzdem bleibt die Amenorrhöe für die überwiegende Mehrzahl der Fistelträgerinnen zu Recht bestehen; sie heilt auch fast sofort nach der gelungenen Fisteloperation. *Minakuchi* fand unter 45 Harnfisteln 15 mal Amenorrhöe ohne Stillen. Der Wiedereintritt der Menstruation fiel entweder mit einer Besserung der Fistel zusammen bzw. folgte früher oder später der Fistelheilung. Größe und Lage der Fisteln haben keinen direkten Einfluß auf die Menstruation; einmal blieb diese nach Anlegung einer künstlichen Blasenbauchdeckenfistel 12 Wochen lang aus. Die Konzeption soll erschwert und vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung häufig sein. Von 17 Fistelkranken der Tübinger Klinik wurden 3 gravid mit zusammen 6 Schwangerschaften, von denen 5 vorzeitig endeten. Das letztere Ereignis kann an den meist komplizierenden tiefen Cervixzerreißungen liegen. Amenorrhöe und Konzeptionschancen, alias Menstruation und Ovulation, müssen aber bei den Fistelkranken doch wohl anders beurteilt werden wie gewöhnlich, denn ich sah eine amenorrhoische Fistelkranke zweimal konzipieren, demnach muß sie ovuliert haben; es ist wohl eher anzunehmen, daß dies regelmäßig geschah, nicht daß dies bloß ausnahmsweise einmal der Fall war. In der Scheide findet sich immer Urin und inkrustierende Harnsalze, ein starker Ammoniakgeruch strömt von den Kranken aus; es ist

möglich, daß dieser und andere reizende Substanzen das Endometrium ungünstig beeinflussen, bzw. daß die Kohabitationsgelegenheiten dadurch verringert werden.

Fettsucht und Amenorrhöe.

Auch die Beziehungen der Fettsucht zur Amenorrhöe sind fast als spezifische zu bezeichnen. Sie beziehen sich z. T. auf die Adipositas universalis, zum andern Teil auf die fast ausschließliche Fettsucht des Bauches. Die übermäßige Fettanlagerung ist z. T. mit anderen Symptomen der *Fröhlich*schen Dystrophia adiposo-genitalis kombiniert, die auf eine Erkrankung der Hypophyse deuten, zum andern Teil sind nicht die geringsten Anzeichen davon wahrzunehmen. Der enge Kausalnexus zwischen Bauchfettsucht und Amenorrhöe wird durch 2 Fälle von *Casalis* illustriert; nach Herausschneiden größerer Fettmassen aus den Bauchdecken menstruierten die vorher amenorrhoischen Frauen wieder regelmäßig. Die Fettsucht ist bei Frauen doppelt so häufig wie bei Männern, auch die Frequenz der Nabelbrüche soll dadurch erhöht sein, weil die Nabelgegend infolge der narbigen Beschaffenheit fettärmer ist und dann durch die zunehmende Fetteinlagerung der Umgebung auseinandergezerrt würde. *v. Noorden* teilt die Fettsucht in exo- und endogene ein. Die erstere Mastfettsucht ist a) Überfütterungs-, b) Faulheits-, c) Kombinationsfettsucht. Die endogene oder konstitutionelle Fettsucht soll: a) eine primär thyreogene, b) sekundär thyreogene, von Pankreas, Keimdrüsen, Hirnanhang, Zirbel, Thymus ausgelöste sein. Zwischen exo- und endogener Fettsucht kommen noch Kombinationsformen vor. Wir hätten demnach in der Fettsucht der Kastrierten und Klimakterischen ähnlich wie in den Ausfallserscheinungen keine primären Folgen des Eierstocksausfalls zu sehen, sondern Symptome des Überwiegens anderer innerer Drüsen, speziell der Thyreoidea oder der Hypophyse (thyreogene, hypophysäre Fettsucht.)

Mittel gegen Amenorrhöe.

Wenn die Amenorrhöe auf Unterfunktion der Eierstöcke beruht, so kann es gelingen, mit Extrakt von Ovarien oder der vikariierend eintretenden Blutdrüsen die Menstruation wenigstens vorübergehend hervorzurufen. Nur muß man sich wie überall in der Organotherapie nicht zu viel von all diesen Mitteln versprechen, weil unsere Präparate nicht wie die lebende Drüse den richtigen Stoff in der richtigen Dosis an die rechte Stelle fortlaufend applizieren. Dennoch kenne ich einige Frauen, und die Literatur kennt deren viele, bei denen es jedesmal gelungen ist, ihre habituelle, rein funktionelle Amenorrhöe sofort durch Eierstockspräparate zu heilen, nachdem die anderen sog. Emmenagoga versagt hatten. *Kalledey* hat mit intravenöser Verabreichung von Glanduovin 17 von 20 Amenorrhöen geheilt. Die 3 Versager betrafen chlorotische noch nicht menstruierte junge Mädchen. In jedem Falle beobachtete er dauernde Hyperämie und Auflockerung der Genitalien, Wachstum der Gebärmutter und Sistieren sämtlicher nervösen Symptome. Mit dem Serum von Frauen, die an Ovarialunterfunktion litten, bekam er wie von dem Serum Schwangerer häufig Abbau der Placenta nach *Abderhalden*. *Fromme* und *Hofstetter* erzielten Erfolge bei Amenorrhöe mit dem Extrakt der Hypophyse in 5 von 12, bezugsweise in $^2/_3$ der Fälle; aber auf wie unsicheren Füßen die Organotherapie noch steht, muß man daraus erkennen, daß das gleiche Mittel auch bei Uterusblutungen empfohlen wird, also Fälle, bei denen man eine ver-

mehrte Funktion des Eierstocks annehmen würde. *Zoeppritz* fand Pituitrin dann unwirksam, wenn der Lipoidgehalt des Blutes normal oder vermindert war, was in $^1/_5$ der Fälle von Amenorrhoe der Fall war; bei erhöhtem Lipoidgehalt ergaben dagegen Pituitrin und Ovarialpräparate eine bedeutende Besserung bezugsweise Heilung. *Sehrt* sah, daß die zu geringen Blutungen bei Frauen mit infantilem Uterus durch Schilddrüsensubstanz vermehrt wurden. Die Mittel, die man früher zur Herbeiführung der Periode anwandte und als Emmenagoga bezeichnete, sind ungeeignet, wenn sie am Uterus selbst ansetzen und hier eine isolierte Hyperämie erzeugen sollen; ihre Anwendung beruht auf einer Verkennung des funktionellen Nexus der Amenorrhoe. Dagegen sind diejenigen brauchbar, die gleichzeitig auch eine Hyperämie am Ovarium erzeugen; z. B. die heißen Irrigationen, Voll- oder Sitzbäder, Drastica wie Aloe und die spezifischen Mittel wie die Sabina, die alle zugleich Abortiva, wehenerregende Mittel sind (siehe deren Aufzählung unter Abort). Die wirklich zweckmäßigen sollten nicht als Emmenagoga, sondern als Ovulation herbeiführende Medikamente bezeichnet werden. Als solche gelten viele der Mittel, welche auch als Aphrodisiaca im Gebrauch sind: Yohimbin, Muira, Puama, Damiana usw.; alle sollen in erster Reihe Hyperämie der inneren Genitalien bewirken.

Vikariierende Blutung.

Eine zweite Beziehung der menstruellen Vorgänge zu anderen Organen, die noch ungenügend erforscht ist, ist die sog. vikariierende Menstruation. Bei Frauen, die aus irgendeinem Grunde amenorrhoisch sind, findet sich mitunter alle 4 Wochen eine längere oder kürzere Blutung aus anderen Organen, besonders Schleimhäuten, die einen ähnlichen adenoiden Bau haben wie die Uterusschleimhaut; in erster Reihe Epistaxis, dann Blutungen aus der Mundhöhle, besonders dem Zahnfleisch, dann Hämorrhoidal-, Darm- und Magenblutung, Hämaturie, Hämoptysis, gelegentlich auch Hautblutungen, Purpura usw., wie bei hämorrhagischer Diathese. *Colloway-Roswell* sah Beingeschwüre, die vicariierend bluteten. *Greig* und *Kynoch* fanden bei einem 14 jährigen Mädchen regelmäßige, zum Teil starke Blutungen aus einer Drüsenabsceßfistel an der linken Backe während $1^1/_2$ Jahren, ebensolche Blutungen aus dem inneren Canthus des linken Auges, $^1/_2$ Jahr lang, dann normale regelmäßige Menstruation. Der Ähnlichkeit mit dieser wegen ist in erster Reihe daran zu denken, daß abnorme Blutbeschaffenheit die Veranlassung für diese Blutungen sei. Tatsächlich verändert sich das Blutbild während der Menstruation und nähert sich den Befunden bei Leukämie, perniziöser Anämie usw. Die Lymphocytenzahl im Blute nimmt zu, mitunter auch die Zahl der Eosinophilen, die Gesamtleukocytenzahl ist vermehrt. Hier sollen Beziehungen der Keimdrüse zur Thymus nach *F. Heimann* eine Rolle spielen. Es läßt sich also eine vermehrte hämorrhagische Diathese während der Menstruation vielleicht annehmen, aber doch nur sehr geringen Grades. Dann aber wissen wir, daß der Blutdruck prämenstruell stark erhöht ist, und so können wir verstehen, daß Organe, die durch irgendwelche pathologische, lokale Veränderungen, wie die Nase, die Analschleimhaut usw., überhaupt zu

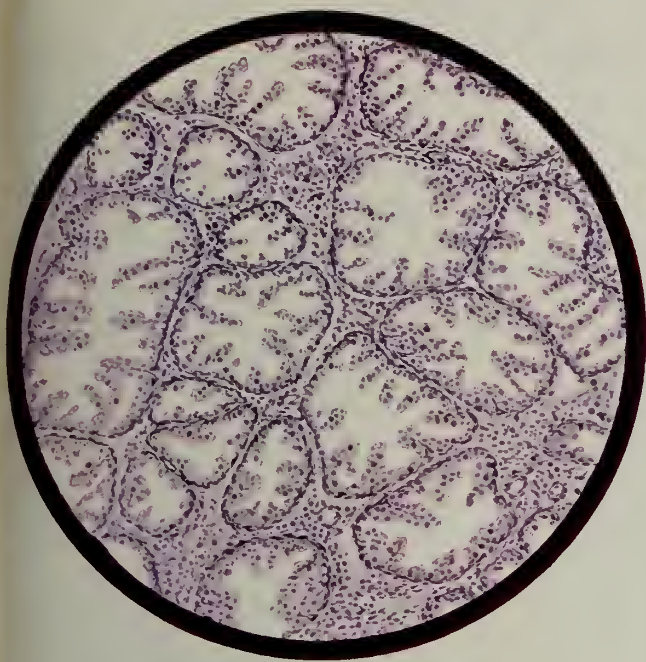
Blutungen disponiert sind, gerade um diese Zeit vermehrt dazu neigen; kommt noch dazu, daß die prämenstruelle Blutwelle den natürlichen uterinen Abfluß nicht findet, so wird tatsächlich das unter vermehrtem Druck stehende Blut sich leicht anderswo entleeren und die Bezeichnung „vikariierende Menstruation" nicht unrichtig sein. Das Phänomen findet sich im ganzen nicht häufig, besonders bei Amenorrhoe durch Gravidität, seltener in der Lactation und relativ häufig bei Unterfunktion aus krankhafter Ursache, keineswegs besonders oft etwa bei vollblütigen Individuen. Die Blutmengen, um die es sich dabei handelt, sind selten groß, der Abfluß meist nicht stürmisch. Die Blutqualität zeigt keine Ähnlichkeit mit der menstruellen, die allgemeinen Sensationen ähneln denen der Menstruation durchaus nicht; in allen diesen Beziehungen ist die Ähnlichkeit mit der Menstruation keine weitgehende. Im übrigen ist nicht zu konstatieren, daß Wunden amenorrhoischer Frauen mehr Blutungstendenz haben als die anderer. Nebenbei sei hier bemerkt, daß dasselbe von Operationen gilt, und daß eine Operation an den Genitalien, selbst kurz vor, während oder nach der Menstruation nicht die Unterschiede im Blutverlust ergibt, die man a priori erwarten möchte.

Die Frauen glauben vielfach bei Amenorrhöe mit oder ohne Schwangerschaft eine Blutung ex utero erreichen zu können, wenn sie heiße Fuß-, Sitz- oder Vollbäder machen. Diese sollen den Zweck haben, eine starke Hyperämie nach der unteren Körperhälfte zuwege zu bringen. Das ist wohl eine verunglückte Vorstellung. Gewiß entsteht durch heiße Fußbäder eine lokale Hyperämie der Beine; aber das Blut, das dorthin strömt, erzeugt auf dem Wege keine Hyperämie der Beckenorgane, kann höchstens von ihnen ableiten; es ist also höchst unwahrscheinlich, daß dieses Mittel als Emmenagogon Erfolg haben wird. Dagegen ist wohl vorstellbar, daß heiße Sitz- oder Halbbäder Fluxionen zum Hypogastrium und dadurch Blutungen ex utero erzeugen können, nämlich dann, wenn schon an sich nicht viel zum Durchbruch derselben fehlte, ebenso wie durch heiße Bäder während der Menstruation, besonders Schwitz- oder Dampfbäder, die Menstruation, die schon im Abklingen sich befindet, zum nochmaligen Auflodern gebracht werden kann. Davon können wir uns täglich bei Resorptionskuren durch Verwendung von Schwitzkästen mit Experimentesschärfe überzeugen.

Literatur: *Adachie*, M. f. G. u. Gyn. 35, H. 3. — *Albrecht*, M. gyn. Ges., Sitzg. v. 14. Nov. 1912. — *Amersbach*, Über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes während der Menstruation. J. D., Heidelberg 1911. — *Arrhenius*, S. A. 7, 1898. — *Aschheim* u. *Wegelin*, Zsch. f. allg. Path. 1911. — *Atabekow*, Russ. Jour. f. G. u. Gyn. 1912, S. 499. — *Benecke*, Zool. Anz. 2, 1879. — *van Beneden*, A. de Biol. 1881. — *L. Boehm*, M. f. G. 30, H. 4. — *Bumm*, V. d. Berl. G. f. G. 1913. — *Cantoni*, A. f. G. 99. — *Casalis*, J. of. O. a. G. of the B. E., Januar 1912. — *Catherine Chisholm*, J. of O. a. G. of the B. E. Vol. 23, Mai 1913. — *Dick* u. *Curtis*, S. G. O. Nov. 1912. — *Dienst*, M. m. W. 1912, N. 51. — *Dirks*, A. f. G. 97, H. 3. — *O'Donoghue*, A. f. mikr. A. 84, 1914. — *Drenkhahn*, W. k. W. 1913, N. 50. — *Driesen*, Ned. Maandsch. v. Verlosk. en v. Kindergeneesk. 1912, N. 7. — *Eimer*, Zool. Anz. 2, 1879. — *Fellner*, A. f. G. 87. — *Findley*, A. J. of O., July 1912. — *Fliess*, Leipzig u. Wien 1906; Der Ablauf des Lebens. Grundlegung zur exakten Biologie. Leipzig u. Wien 1906. Deuticke, u. Vom Leben und vom Tod. Biologische Vorträge, 2. Aufl., 1914, Diederichs, Jena. — *Fordice*, Edinburgh Journ. 1912, Vol. 2. — *L. Fraenkel*, Zsch. f. G. 74; A. f. G. 68; A. f. G. 69. V. dt. N. u. Ae., Wien 1913. — *Frank*, A. of

int. med. June 1911. — *O. Frankl* u. *B. Aschner*, G. R. 1911, H. 17. — *Friedländer*, A. f. G. 56. — *Margarete Friedrich*, A. f. Gyn. 101. — *Fromme*, Zb. f. Gyn. 1912, N. 41. — *Gautier*, Über das normale Vorkommen von Arsenik bei den Tieren und seine Lokalisierung in gewissen Organen. Bull. Acad. méd. Paris, 6. VI. 1899, und Die Menstruationsfunktion und die Brunst der Tiere. Rolle des Arsens im Körperhaushalt. Compt. rend. 129 und 131. — *Gellhorn*, Zb. f. Gyn. 1907, N. 10. — *Girke*, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allg. Path. 207. — *Godlewski*, Hdb. d. Physiol. v. Winterstein. — *Godmann*, A. J. of O. etc. 11, 673, 1878. — *Riddle Goffe*, Internat. med. Kongr. 1913, London. — *Golloway-Roswell*, Jour. Amer. Ass. 1913. — *Golz* u. *Freiberg*, Pf. A. 9. — *Greig* u. *Kynoch*, J. of O. a. G. of the B. E., March. 1912. — *Halban*, Zb. f. G. 1912; Wiener V. dt. N. u. Ä, Gyn. Sektion; Kongr. dt. Ges. f. Gyn. Gießen 1901; Sitzungsber. d. k. k. Akad. in Wien, 110. — *Halban* u. *Frankl* G. R. 1910. Nr. 13. — *Hansen*, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 27. 1913. — *Hartje*, M. f. G. u. Gyn., 26, H. 1. — *Heape*, 1901; The sexual season. Quart. Jour. micr. Sc. Vol. 44, 1901; The menstruation of Semnopithecus entellus. Philos. Trans. B. Vol. 185, 1894; The Menstruation and Ovulation of Macacus rhesus. Ibid. Vol. 188, 1897; The Menstruation and Ovulation of Monkeys and the human Female. Trans. obstec. Soc. Vol. XL, 1899; Phys. transac. B., 185, 1894; 188, 1897; Trans. obst. soc., 40, 1898; Proceed. Roy. Soc. Vol. 76, 1905. — *Heimann*, Festschrift für Küstner, 1913. Ztsch. f. G. 73. — *Hertoghe*, Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique 23. — *Herwerden*, Tijdschrift Ned. Dierk. Vereen. Vol. X, 1906. — *B. Hirschberg*, B. k. W. 1912, N. 37. — *Hitschmann* u. *Adler*, M. f. G., 27; Ein weiterer Beitrag zur Erkenntnis der normalen und entzündeten Mucosa. A. f. G., 100, H. 2. — *Hoffmann*, Amerc. Journ. Okt. 1913. — *Hofstetter*, Zb. f. Gyn. 1912, N. 46. — *Holländer*, Zb. f. Chir. 1914. N. 17 — *Mary Jacobi*, The question of rest for women during menstruation 1876. — *Jägeroos*, Zsch. f. G. 72. — *Marie Imchanitzky-Ries* u. *Julius Ries*, M. m. W. 1912, N. 20. — *Juda*, M. K. 1913, N. 15. — *Kahler*, W. k. W. 1914, N. 15. — *J. de Kalbermatten*, V. A. 1913, 214. — *Kalledey*, V. dt. N. Ae., Wien 1913; G. R. 1913. — *R. Keller*, Z. f. G., 69, 1911; Blutgerinnungszeit und Ovarialfunktion. A. f. G., 97, H. 3. — *Klein*, M. f. G. 37. — *Knauer*, Zb. f. G. 1897, 547. — *Koblanck* u. *Roeder*, B. k. W. 1912, N. 40. — *König*, B. k. W. 1912, N. 35. — *Kraus*, Wiener Naturf.-Vers., gyn. Sekt., September 1913. — *Kroner*, A. f. G. Bd. 19. — *Kundrat* u. *Engelmann*, Med. Jahrb., herausgeg. von der k. k. Ges. 1873. — *Langhans*, V. A. 29. — *Leopold*, Zb. f. Gyn. 19. — *Lippert*, I. D., Leipzig 1905. — *Loewenhardt*, A. f. G. 3. — *Loewenthal*, A. f. G. 24, 1884. — *Löwy* u. *Richter*, Sexualfunktion und Stoffwechsel. Engelmanns A. 1899. — *Lubarsch*, V. A. 83, 1906. — *Luttje*, A. f. experim. Pathol., 48, 1902. — *Mandl* u. *Bürger*, Wien, Deuticke, 1904. — *Marshall*, Phil. Trans. B. Vol. 198, 1905 und Quart Jour. micr. Scien., 48, 1904; 196, 1903. — *A. Martin*, Krankheiten der Ovarien. — *Maryan*, Lwowski Tygodnik lekarsky 1913, N. 46—49. — *Mc'Ilroy*, Internat. med. Kongr. London 1913. — *Metschnikoff*, The Nature of Man. Motschell's Trans. London 1913. — *J. Miller*, A. f. G. 101. — *Minakuchi*, Über Harnfisteln. H. B. 18, 1913. — *R. Moreaux*, A. de l'anatomie microscopique, T. XIV. — *v. Ott*, Les lois de la périodicité de la fonction physiologique dans l'organisme fémininel. Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn. 1890; St. Petersburger med. Zsch. 1912, N. 18. — *Pfannenstiel*, Handbuch der Gyn. von Veit. — *Pocock*, Notes upon menstr., gestation and parturation of the monkeys that have lived in the Society gardens. Proc. zool. Soc. 1906. — *Powierza*, Bull. d. l'Acad. d. scienc. 1911. — *Pychlau*, Über Blutungen nach Adnexoperationen, I. D., Heidelberg 1910. — *Reichert*, Abh. d. Ak. d. W., Berlin 1873. — *Reinl*. V. k. V. N. 243. — *Sawadowskaja-Nesmelowa*, Ssibirskaja Wratsch. Gaz. N. 52, 1912. — *Schäffer*, I. D. München 1912. — *Schatz*, Wann tritt die Geburt ein? Leipzig 1910. — *Schickele*, Zsch., 74; M. f. G. 39. S. 292 und Erg. d. inneren Med. und Kinderheilkunde 12. 1913. — *Schmotkin*, A. f. G. 97. — *R. Schröder*, M. f. G. 39, 1914. — *Sehrt*, Zur thyreoigenen Ätiologie der hämorrhagischen Metropathien. M. m. W. 1913, N. 18; M. m. W. 1914, N. 8. — *Seifert*, I. D., Würzburg; Zsch. f. Laryng.-u. Rhin. und ihre Grenzgeb. — *Pier Diego Siccardi*, Morgani 1912, Part. I, N. 10—11. — *Sigismund*, B. k. W. 1871. — *Sobotta*, Die Reifung und Befruchtung des Eies der Maus, A. f. mikr. A. 45, 1895. — *L. Stolper*, W. k. W. 1914, N. 3. — *Strahl*, Die Embryonalhüllen der Säuger und die Placenta in O. Hertwigs Handbuch der vergl. Entwicklungsgeschichte, Jena 1906. — *Straßmann*, A. f. G. 52; Anatomie und Physiologie in v.

Winckels Handbuch der Geburtshilfe Bd. 1, 1. Aufl. — *Bland Sutton*, Brit. Gynaec. Journ. Vol. II, 1880. — *Teilhaber*, A. f. G., 71. — *Tobler*, M. f. G. 22. — *Triepel*, Anat. Anz. 46, 1914. — *Vertes*, G. R. 1912, H. 8 und 9. — *Ward* (New York), Med. Journ. 1913, N. 23. — *Westermarck*, The History of human marriage. London 1891. — *S. Wiener*, A. J. of O. etc., Okt. 1913. — *Wohlgemuth*, Bioch. Zsch. 27, 1900. — *Zoeppritz*, Gyn. Kongr. Halle 1913. — *Zuntz*, A. f. G. 78; Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Kastration und der Oophorindarreichung auf den Stoffwechsel der Frau. Zsch. f. G. Bd. 12, H. 53.



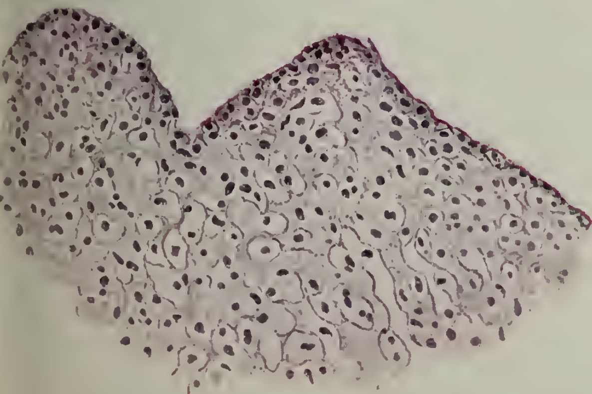
3



1



4



2

1 Dysmenorrhoische Membran (Endometritis exfoliativa s. membranacea).

2 Schnitt durch die ausgestoßene Decidua menstrualis. (Compacta.) Leitz Obj. 6. Occ. 3.

3 Praemenstruelle Drüsen der Spongiosa (finden sich auch in der ersten Schwangerschaftszeit). 90fache Vergrößerung.

4 Haematometra und Haematosalpinx durch Verschluß am inneren Muttermunde. (Verkleinerung 2 : 1.) Präparat der Kgl. Frauenklinik zu Breslau.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

XI. Kapitel.

Kindheit und Pubertät; Klimax und Greisenalter.

Begriffsbestimmung von Pubertät und Klimax, Menarche und Menopause.

Die Pubertät ist die beginnende, die Klimax die erlöschende Eierstockstätigkeit. Von der Pubertät müssen wir die Menarche, von der Klimax die Menopause wohl unterscheiden. Die Pubertas kann da sein, die Menarche noch nicht, umgekehrt kann die Frau in die Menopause gelangen und noch nicht in das Klimakterium; mit anderen Worten die Menstruation kann später eintreten und früher aufhören als die ihr übergeordnete Ovarialfunktion, aber nie umgekehrt, weil sie von ihr abhängig ist. Die Pubertas praecox oder prämature Geschlechtsentwicklung kann also auch vor der Menarche vorhanden, und die Menopause kann schon lange eingetreten sein, ohne daß Klimax praecox besteht. Die Pubertät ist nur an den Eierstock, die Menstruation außerdem noch an den Uterus gebunden. Pubertät und Klimax stehen direkt unter dem obersten Vorgesetzten, Menarche und Menopause sind noch von einem Unterbefehlshaber abhängig.

A. Pubertät.

Der Übergang vom Foetus zum Kind, vom Kind zum Weib.

Bayer gibt eine ausgezeichnete vergleichende Beschreibung der fötalen, kindlichen und heranwachsenden Genitalien, der ich hier hauptsächlich folge. Das neugeborene Kind ist im Vergleich zum erwachsenen Weibe fettarm, die Nates sind schwach entwickelt, die großen Labien mager und verdecken die Nymphen nicht, das Abdomen ist tonnenförmig gestaltet und im Epigastrium durch die große Leber stark gewölbt, die Symphyse steht nach vorn und oben, die Genitalien sind selbst bei geschlossenen, gestreckten Beinen sichtbar, der Nabel sitzt näher der Symphyse. Blase und Uterus stehen höher als beim Erwachsenen; erstere liegt zum größten Teil oberhalb des Beckeneinganges, reicht bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Der Uterus ragt ebenfalls ins große Becken, steht mit seiner linken Kante nach vorn, was man schon beim 4monatigen Foetus erkennt, mäßig antekurviert, arkuat. Der fötale Uterus ist bikorn; bis zum 7. Fötalmonat wird die Einsattelung durch ein Schaltstück ausgeglichen, das beim Neugeborenen bereits zahlreiche Muskelbündel und Gefäße aufweist. Die von der Geburt an eingeleitete postfötale Involution bringt die fundale Einsattelung von neuem hervor. Die Gefäße entwickeln sich von der Geburt an stetig vorwärts, während das Myometrium erst kurz

vor der Geschlechtsreife zur Entfaltung kommt. Die Muscularis der Arterien ist bereits beim Foetus ausgebildet, die Venenwand ist dagegen bindegewebig, erhält erst gegen die Pubertät hin eine wirkliche Muskelschicht (*R. Freund*). Beim Foetus ist das Organ anfangs gleichmäßig schlank, im 7. Monat beginnt die Cervix stärker zu wachsen und übertrifft das Korpus an Länge und Dicke um das Doppelte. Durch das schnelle Wachstum kommt es nach *Friedländer* und *R. Meyer* infolge der Raumbeschränkung zur Faltenbildung der Cervixschleimhaut; dadurch soll der Sekretabfluß aus der Korpushöhle behindert und diese selbst erweitert werden. Die hintere Wand des Uteruskörpers beginnt zuerst sich zu vergrößern, vordere Wand und Fundus wachsen erst kurz vor der Geburt der hinteren Wand nach. Im 7. Monat und am Ende der Gravidität erfolgt nach vorangegangener Ruhe eine plötzliche Steigerung des Wachstums, dabei verändert sich die Gestalt des Uterus, er wird auffallend mächtig, füllt das Becken zum großen Teil aus, die Länge beträgt 3,8—4,5 cm; die Dicke des Korpus 8—11 mm, die der Cervix 8—15 mm. Die Maße übertreffen die des ausgewachsenen Uterus in ihren Relationen zum Gesamtkörper. Die Form ist meist nicht mehr arcuat, sondern birnenförmig wie bei der Erwachsenen, der Fundus über die Tubenecke nach oben ragend, beide Wände konvex gewölbt. Die Ovarien vergrößern sich nicht mit dem Uterus, sie nehmen stetig, aber sehr wenig zu und sind noch beim Neugeborenen nicht größer als beim 5 monatigen Foetus. Einmal fand *Bayer* ein ungewöhnlich dickes, walzenförmiges Ovarium beim Neugeborenen, das mit großen *Graaf*schen Follikeln durchsetzt erschien. Die Vagina ist relativ lang und mit abgestoßenen Epithelien gefüllt, zufolge der hohen Lage des Uterus verläuft sie steiler als bei der Erwachsenen, beide Vaginalgewölbe sind meistens annähernd gleichtief, die Portio zapfenförmig breit. Die starken Querrunzeln der Vagina setzen sich auf die Portio fort, wodurch diese wie angebissen aussieht, doch kann das beim Neugeborenen bereits wieder verwischt sein. In der zweiten Hälfte der Gravidität bildet sich im Uterusinnern der Arbor vitae. Das Lumen des Korpus ist meist spaltförmig, das der Cervix trichter- oder spindelförmig erweitert, in letzterer finden sich weitverzweigte Drüsen.

In der Kindheit verändert sich das Organ fast gar nicht, wird höchstens kleiner; diese postfötale Involution hat *Bayer* auf den Wegfall der mütterlichen Ovarialwirkung bezogen. Der Uterus liegt in Anteversion oder -flexion, gelegentlich retrovertiert, oft torquiert, wahrscheinlich infolge der Involution. *Bayer* hält daher die Retroflexio nicht für kongenital, sondern infantil. Gegen die Pubertät überholt das Korpus die Cervix, beide wachsen, zuerst beginnt die hintere, dann die vordere Wand sich konvex vorzubauchen. Durch die zunehmende Wölbung des Fundus rücken die Ansätze der Eileiter und Ligamente an den Uteruskanten herab; in der Schwangerschaft nimmt diese Erscheinung noch zu, weil die Hypertrophie sich auf denselben Bahnen bewegt wie in der Pubertätszeit, d. h. diejenigen Muskelmassen, die für die Wandarchitektur des schwangeren Organs charakteristisch sind, gelangen erst nach der Vollendung der Kinderjahre zur deutlichen Entwicklung. Zu dieser Zeit erst gehen die Plicae palmatae von den Tubenecken zurück bis zum inneren Muttermund, und durch das Wachstum des Körpers glättet sich dessen Schleimhaut. Die Korpusdrüsen bilden sich erst vom 5. Jahre an (*v. Friedländer*). Die ersten

echten Schlauchdrüsen fand *Bayer* in der Isthmuspartie, die an der kindlichen Gebärmutter ziemlich lang ist. Erst in der Pubertät ist der Drüsenkörper fertig, nur einmal fand ihn *Bayer* bei einem $^3/_4$ jährigen Kinde. „Die invarianteste Eigenschaft des Uterus ist seine Variabilität.“ Mit der Pubertät beginnt das Epithel zu flimmern. Das Os externum ist während des Kindesalters querspaltig; das Scheidenepithel setzt sich eine kurze Strecke weit in die Cervix fort; das Umgekehrte, die Eversion der Cervixschleimhaut oder sog. physiologische Erosion, ist seltener (*Fischel*), dann erscheint die vordere Lippe wie gezähnelt. Die Columnae rugarum prägen sich kräftiger aus, die Ovarien wachsen in der Kindheit stetig, aber langsam, in der Pubertätszeit sehr beschleunigt, also diskongruent mit dem Uterus. Vom 5. Jahr verlieren sie den fötalen Charakter, die Einkerbungen, die Facetten, werden pflaumen- oder walzenförmig. Die Primordialfollikel, auf 100 000 beim Neugeborenen geschätzt, schwinden. *Vallisnerus* hat schon in der Mitte des 18. Jahrhunderts bei dem Foetus *Graaf*sche Follikel beobachtet. Regelmäßig finden sie sich vom 4. Jahre an (ich selbst beobachtete den in Tafel 2 Fig. 2 wiedergegebenen *Graaf*schen Follikel bei einem 2jährigen Kinde mit Sarkom der Scheide) zuweilen in solcher Größe und Zahl, daß das Bild der kleincystösen Degeneration entsteht (Tafel 1 Fig. 4). Dabei bleibt die Oberfläche des Ovars glatt, wahrscheinlich weil die meisten Follikel durch Atresie zugrunde gehen, was vom 5. Jahr an bei *Bayer* regelmäßiger Befund war. Oft finden sich im Hilus Markstränge. Die Länge der Tuben nimmt postfötal wenig zu, erst gegen die Pubertät. Die fötalen Windungen verstreichen vom 5. Jahr ab, nur die letzte am Pavillon bleibt dauernd bestehen. *Wendeler* bestreitet, daß die Persistenz der Windungen zum Infantilismus gehört. Die Entfaltung der Windungen dürfte durch das Breitenwachstum des Beckens verursacht sein, durch welche das ganze Ligamentum latum ausgespannt wird; dadurch entfernen sich auch die Ovarien vom Uterus, dessen Hinterfläche sie anfänglich auflagen. Die Vesicouterintasche vertieft sich frühzeitig durch die postfötale Senkung der Harnblase, die erst im 9. Jahre ihren Fundus bekommt. Erst durch die Senkung der Blase tritt deren hintere Wand und der Ureter in Beziehung zur Vagina. Dagegen flacht sich der *Douglas*sche Raum ab, und eine besondere Tiefe dieser Tasche kommt nur der frühen Embryonalzeit zu. Mit der Zunahme der Beckenkapazität sinkt der Uterus, bis er mit dem äußeren Muttermunde in das Planum interspinosum kommt, dann geht die steile Richtung der Vagina in die mehr horizontale über.

Die Pubertätserscheinungen.

Die Veränderungen durch die Geschlechtsreife treten ganz allmählich und unvermerkt ein; wir müssen zwischen somatischen und psychischen unterscheiden; erstere beginnen mit der Abrundung der eckigen Formen, Ausbildung der Mammae (nach *W. Gruber* soll bei 25% der mannbar werdenden Knaben Einschuß [und Exprimierbarkeit] von Colostrum in die etwas anschwellende Brust erfolgen), Entstehung von Achsel- und Schamhaaren, Verlangsamung des Längen- und Zunahme des Breitenwachstums, gewöhnlich erst später treten die uterinen Blutungen in die Erscheinung, die jedoch durchaus nicht alsbald regelmäßig ihren Turnus aufnehmen. Bis zum Eintritt der Periode nimmt die Körpergröße un-

unterbrochen und ziemlich schnell zu. Mit der Pubertät oder kurz nach derselben kommt es plötzlich zum Halt, oder das Wachstum wird sehr viel langsamer. Um diese Zeit herum beginnen die Epiphysenscheiben zu verknöchern; es scheint, daß die Eierstockstätigkeit das Längenwachstum hemmt, denn an jugendlichen Kastraten beobachtet man ein vermehrtes Längenwachstum und Offenbleiben der Epiphysen an den Röhrenknochen. Vielleicht hat die Zirbeldrüse den umgekehrten Einfluß; sie verkümmert um die Zeit des aufhörenden Wachstums, und nach ihrer Exstirpation hört das Wachstum auf (s. unten). *Alloria* beobachtete ein vollkommenes Stehenbleiben, ja sogar eine Verringerung der mittleren Körpergröße der Mädchen von 12—14 mm im 3. oder 4. Jahr der Adoleszenz. Dieses paradoxe Phänomen soll in allen Gesellschaftsschichten eintreten und sich so erklären, daß die Mädchen größerer Körperlänge eine größere Sterblichkeit haben, weil ein Mißverhältnis mit der Leistungsfähigkeit der Organe entsteht, was eine höhere Morbidität und verminderte Widerstandsfähigkeit zur Folge hat. Durch diese erhöhte Sterblichkeit der großen Mädchen würde das Durchschnittsmaß der Körperlänge in der Pubertät herabgedrückt.

Die Entwicklung der Mamma in der Pubertät ist besonders von *Max Bartels* studiert worden. Bei kleinen Kindern beiderlei Geschlechts zeigt sich noch kein Unterschied; die Brustwarzenhöfe liegen der Haut des Thorax scheibenförmig auf, aus ihrer Mitte erhebt sich die kleine Mamille; das ist die puerile oder neutrale Mamma. Noch vor der Menarche steigt aus der Vorderfläche des Brustkorbes die sich entwickelnde Milchdrüse als halbkuglige Erhöhung von $2^1/_2$—3 cm Grundfläche und $1^1/_2$ bis 2 cm Höhe auf. Fast ihre ganze konvexe Fläche wird vom Warzenhof eingenommen, die Warze selbst ist fast vollständig verstrichen. Diesem Stadium folgt eine stärkere Anbildung des Unterhautfettgewebes, wodurch erst der eigentliche Mammahügel zustande kommt; die vorher geschilderte halbkuglige Drüse sitzt auf der Mitte dieser größeren Halbkugel. Daraus entsteht dann endlich, indem die Halbkugelform des Warzenhofes sich abplattet, die fertige sog. Primärmamma mit scheibenförmigem Warzenhofe und nunmehr wieder prominierender Brustwarze.

Die psychischen Erscheinungen sind zahlreicher, aber im einzelnen diskutabler. Einer Beschreibung dieser Übergangszeit können nur subjektive Eindrücke, niemals anatomische und experimentelle Beweise zugrunde liegen. Es handelt sich um eine Stimmungs-, mitunter sogar Wesensänderung. Das Kind verliert seine unbefangene Fröhlichkeit, wird unwirsch, launenhaft, unzufrieden; der leichte Übergang des Kindes von Lachen in Tränen wird noch viel abrupter, unmotivierter. Es tritt schneller körperliche und seelische Ermüdbarkeit und Reizbarkeit ein. Die Art der Spiele wird ruhiger, seßhafter, und noch mehr ändert sich die Art der Lektüre. Das Erotische, das bis dahin kaum bis zur Bewußtseinsschwelle gedrungen ist, fängt zu interessieren an. Das Kausalitätsbedürfnis, besonders nach der Entstehung der Individuen, nimmt zu. Das Kind wird verschlossener gegen Erwachsene und schließt sich intensiv den Gefährtinnen gleichen Alters oder etwas älteren Mädchen an mit einem Hang zu Geheimnistuerei, und besonders emphatischer Freundschaftsbetätigung. Wahrscheinlich reißt das eine Kind das andere in der Unterstreichung dieser Besonder-

heiten mit sich fort; die Pubertät würde auf einer einsamen Insel ohne das enge Zusammenwohnen vieler Menschen an dem heranreifenden Kinde sich viel weniger dokumentieren. Es ist durchaus nicht sicher, daß das Eierstockhormon alle diese Pubertätserscheinungen auslöst, vielmehr ist anzunehmen, daß verschiedene endokrine Drüsen sich beteiligen, bzw. daß das Aufhören gewisser Sekretionen (Zirbel, Thymus) die Pubertät veranlassen hilft.

Die Pubertät in der Tierreihe erfolgt im allgemeinen erst am Ende der individuellen Entwicklungszeit und besteht wie beim Menschen in der schnellen Ausreifung der Geschlechtsorgane, dazu kommt das Auftreten der Brunstperiode und bei manchen Klassen des Hochzeitskleides. Im übrigen Körper nimmt wie beim Menschen das Fett ab oder wird charakteristischer verteilt, die Thymus schwindet, die Epiphysenfugen beginnen sich zu schließen. Werden die Tiere früh kastriert, so treten die Pubertätszeichen nicht ein; darum hat *Steinach* die Keimdrüsen kurzhin als Pubertätsdrüsen bezeichnet; aber das geht nicht an, weil sie schon vor der Pubertät und besonders nach ihr tätig sind, und weil die Pubertät keinen Vorgang sui generis darstellt.

Die Menarche.

Der Beginn der äußeren Sekretion des Eierstockes hat die Menarche zur Folge. Sie ist der Zeitpunkt des ersten Erscheinens der Menstrualblutungen. Die innere Sekretion hat schon meist früher eingesetzt, wie wir daraus mit Wahrscheinlichkeit schließen, daß die weiblichen Attribute und sekundären Geschlechtscharaktere sich bereits früher auszubilden beginnen. Da mitunter weibliche Individuen 20 Jahre alt werden, ohne die Menses zu bekommen, dabei aber vollkommen weiblich fühlen, fungieren, auch mit Libido und Voluptas kohabitieren und selbst gravid werden können, so muß die übrige Ovarialfunktion außer der des Corpus luteum bereits vorhanden gewesen sein. Die Angabe, daß Schwangerschaft ohne Menstruation eintreten kann, ist natürlich nur so zu verstehen, wie etwa das Eintreten der Gravidität bei amenorrhoisch Stillenden: das erste ausgeschiedene Ei wird bereits befruchtet. (Übrigens kann auch wohl ausnahmsweise Ovulation stattfinden und doch nicht imstande sein eine Menstruation auszulösen.) Die ersten Blutungen treten gerade so wechselnd auf wie die letzten, ohne daß ihr Auftreten oder Unterbleiben von Ausfallserscheinungen begleitet ist. Oftmals beginnt die Periode zunächst regelmäßig, verliert sich dann aber nochmals auf kürzere oder längere Zeit, selbst auf mehrere Jahre, besonders unter dem Einfluß der Chlorose, welche nach *Virchow* mit Kleinkalibrigkeit des Gefäßsystems, nach *v. Noorden* mit besonderer Unterfunktion der Ovarien Hand in Hand geht. In unseren Breiten tritt die Menstruation gewöhnlich im 13.—14. Jahre auf. Meist sind die ersten Perioden schwach und ohne Schmerzen, selbst wenn sie später stark und sehr schmerzhaft sich gestalten. Seelisch macht das Erscheinen der Menstruation einen tiefen Eindruck, besonders wenn es nicht erwartet war. Gewöhnlich ist das junge Mädchen danach wie mit einem Schlage als geschlechtlich erwachtes (wenn auch nicht libidinöses [s. o.]) Individuum fertig, auch kommen die etwa noch fehlenden weiblichen Attribute schnell nach.

Die Menarche erfolgt zeitlich verschieden je nach Rasse, Klima, Temperament, Erziehung, Ernährung, Blutbeschaffenheit und Geschlechtstrieb: auf dem Lande später als in der Stadt, in heißen Ländern früher als in kalten, bei vollblütigen früher als bei blutarmen, bei temperamentvollen Mädchen früher als bei phlegmatischen, bei sinnlichen früher als bei gleichgültigen, bei der semitischen Rasse früher als bei der indogermanischen. Gesundheitszustand, Erblichkeit, soziale Lage und Ernährungsweise sind von Einfluß. Von manchen südlichen Völkerstämmen wissen wir, daß sie sehr früh Kinder bekommen und verblühen, was schon bei Spaniern, Italienern anfängt und bei Inderinnen noch viel deutlicher ist.

Der Einfluß des Klimas auf die Menarche wird im allgemeinen anerkannt. *Marc d'Espine* (nach *Ploss-Bartels*) hat aus einer großen Zahl von Beobachtungen das Gesetz hergeleitet, daß die Menarche um so früher eintritt, je näher man dem Äquator kommt, vorausgesetzt, daß das Klima, d. h. die mittlere Jahrestemperatur zur geographischen Breite im Verhältnis steht, mit anderen Worten: das Klima ist von größerem Einfluß als die geographische Breite. *Steiger* behauptet dagegen, daß am Äquator die Menstruation später anfängt, als in der arktischen Zone. In Lappland beginnt die Menstruation durchschnittlich mit 18 Jahren, in Christiania mit $16^3/_4$, Berlin-Wien mit 15, Kalkutta mit $12^1/_2$, Ägypten und Sierra Lionea mit 10 Jahren. *Glogner* fand bei 25 Mädchen weißer Rasse in Niederländisch-Indien, deren Familien seit mehreren Generationen dort wohnen, die Menarche durchschnittlich ebenso früh wie bei den Mischlingen, bei den Europäern und Malaien (11—12 Jahr). Immerhin sind die Unterschiede zwischen den Ländern nicht sehr erheblich, es kommen auch bei Ländern gleicher Breite und gleichen Klimas Ausnahmen vor.

Einfluß der Rasse auf die Menarche gilt nächst dem des Klimas als der größte, obwohl auch auf ihn das soeben Gesagte gilt. *Joachim* hat von vier in Ungarn lebenden Rassen folgende Zahlen für die Menarche festgestellt:

Raizitische Mädchen . .	13—14	Jahr
Israelitinnen	14—15	,,
Magyarinnen	15—16	,,
Slowaken	16—17	,,

Weber fand in Petersburg zuerst die jüdischen, dann polnischen, russischen, deutschen und zuletzt finnischen Mädchen menstruiert.

Der Einfluß des Standes und der Lebensweise auf die Menarche ist viel schwerer festzustellen, auch widersprechen einige Statistiken mit meist zu kleinen Zahlen dem Gros; immerhin stimmt die Mehrzahl der Beobachtungen dahin überein, daß in den Städten die Reife früher erfolgt als auf dem Lande.

Ob der vorzeitige Geschlechtsgenuß auf die Menarche Einfluß hat, ist noch zweifelhaft. *Pauline Tarnowsky* hat unter 150 Prostituierten in St. Petersburg, die vom Lande stammten, 46% gefunden, die zwischen 11—14 Jahren zum ersten Male menstruiert waren, während die gleiche Zahl von Bauernmädchen aus demselben Gebiet nur mit 10% so zeitige Menarche hatten. Allerdings fand sich bei 2% der Freudenmädchen die Menarche erst mit 19 Jahren. Also ganz klar ist dieser Einfluß noch nicht. — Der Einfluß der Jahreszeit kann nur in extremen Fällen von Bedeutung

sein; so behauptete *MacDiarnid*, daß die Eskimoweiber nur im Sommer die Regel hätten. Auch hier würden wir das Anoestrum der Tiere vor uns haben; während der langen Winternacht mögen nicht nur die sexuellen, sondern auch andere Funktionen daniederliegen, ähnlich wie im Winterschlaf der Tiere, während dessen die Ovulation stilliegt.

Pubertas et Menarche praecox aut tarda (Früh- oder Spätreife).

Unter Frühreife im körperlichen Sinne versteht man Ausbildung der primären und sekundären Geschlechtscharaktere in einem Alter, welches weit unter demjenigen liegt, in welchem sich de norma frühestens zum ersten Male diese Entwicklung vollzieht. *Haller* hat die ersten Fälle von „Incrementum nimum" zusammengestellt. Die grundlegende Arbeit über die geschlechtliche Frühreife verdanken wir *Kußmaul*. Es ist bekannt, daß neugeborene Mädchen bereits Blutungen aus den Genitalien haben, die sie nach kurzem vollständig verlieren; ebenso, daß die Brüste um diese Zeit anschwellen und ein Tröpfchen Sekret liefern können. *Bayer* hat gefunden, daß der embryonale Uterus sich vor der Geburt plötzlich stark entwickelt und den kindlichen weit übertrifft, ebenso der Eierstock. *Halban* hat bei solchen Kindern histologische Bilder im Uterus regelmäßig angetroffen, die denen der Menstruation adäquat sind; das wird von anderen bestritten. Jedenfalls haben diese Symptome mit der Frühreife nichts zu tun, denn sie verschwinden spurlos binnen kurzem. Wahrscheinlich sind sie von der mütterlichen Eierstockdrüse abhängig, da das kindliche Ovarium zwar um diese Zeit schon einige ziemlich weit ausgebildete Follikel trägt, aber keine Corpora lutea. Immerhin schließen sich die extremen Fälle von wirklicher Frühreife sehr bald an die Geburt an. *Ploß-Bartels* führt 11 kleine Mädchen an, die vor der Zeit des Zahnwechsels menstruiert waren, ja 7 von ihnen sogar schon im Laufe des ersten Lebensjahres. *Zeller* will bei einem Kinde von 2 Monaten schon Menstruation beobachtet haben. Der von mir in Tafel 2 Fig. 2 gegebene *Graaf*sche Follikel stammt von einem zweijährigen Kind. Solche Kinder zeigen vorzeitige Entwicklung der Brüste, Schamhaare usw.; es ist selbst einige Male schon im 9. Jahr zum Eintritt einer Schwangerschaft gekommen. Die Kinderehen und Kinderschwangerschaften sind eine bei manchen Völkern verbreitete Unsitte; es scheint aber nicht, daß die geschlechtliche Verwendung von Kindern von 5—10 Jahren, auch wenn sie im großen Umfange stattfindet, zur verfrühten Menarche oder zu besonders frühzeitiger Schwangerschaft führt, denn die frühesten Entbindungen finden mit 12 Jahren statt, ein Lebensalter, in welchem auch bei uns zu Lande gelegentlich eine Schwangerschaft beobachtet wird. Buschmännermädchen sollen allerdings schon mit 9 Jahren befruchtet werden, und *Carus* sah ein 8jähriges schwangeres Mädchen. Die Frühverheiratung, die besonders unter den kultivierteren Ländern in Indien bei einigen Kasten stattfindet, führt zu sehr schwerem Siechtum durch die Coitusverletzungen. Auch hierüber ist Näheres bei *Ploß-Bartels* zu finden.

Die neuere medizinische Literatur weist noch einige charakteristische Fälle auf; so beschreibt *Nacke* ein 5jähriges Mädchen mit sehr fortgeschrittener Entwicklung, *Gengenbach* einen Fall von 10monatigem Kinde, bei dem mit Durchbruch des ersten Zahnes das Unwohlsein eintrat und in

Pausen von 1—3 Monaten wiederkehrte; die Brüste waren entwickelt, Achselhöhlen und Schamberg zeigten leichte Behaarung. *Lenz* fand bei einem Kinde von 3 Monaten Wachstum der Mammae, vom 6. Lebensmonat an stellten sich regelmäßig alle 28 Tage Genitalblutungen ein, die 3—4 Tage dauerten. Im Alter von 10 Jahren kamen Entwicklungs- und Körperwachstum zum Stillstand.

Lenz nennt Menstruatio praecox die regelmäßige funktionelle Blutausscheidung infolge von Ovulation aus den Geschlechtsorganen von weniger als 8 Jahr alten, in gemäßigtem Klima lebenden Mädchen, während die Pubertas praecox ein Komplex von anatomisch-physiologischen Veränderungen der inneren und äußeren Geschlechtsorgane, und von verschiedenen, periodischen biochemischen Prozessen, wie Menstruation, begleitet sei. Der vorzeitigen Menstruation und vorzeitigen Reife fügt er noch die vorzeitige Körperentwicklung hinzu (Evolutio praecox corporis), wobei das ganze Skelett sich beschleunigt entwickle und die Epiphysenknorpel verfrüht verknöchern. Größe und Gewicht nehmen besonders stark zu. Die vorzeitige Menstruation ist Teilsymptom der vorzeitigen Geschlechtsreife und schließt sie gewöhnlich ab; die vorzeitige Geschlechtsreife ist Teilsymptom der vorzeitigen Allgemeinentwicklung und leitet sie gewöhnlich ein. Im normalen Wachstum der Mädchen seien gewöhnlich zwei mächtige Anreize zu konstatieren: der erste im ersten Lebensjahr durch die exzessive Wachstumsenergie des Embryo ausgelöst; der andere nach dem 11. Lebensjahr durch die beginnende Geschlechtsreife. Bei der vorzeitigen Evolution fehlt die 10jährige Latenzperiode der Kindheit mehr oder minder ganz. Die Evolutio praecox fällt häufig mit Allgemeinerkrankungen, Geschwülsten usw. zusammen, die vitale Resistenz ist geringer, die Mortalität größer, die Organe mit innerer Sekretion sind häufig gestört; bei den gleichen Erscheinungen der Tiere besteht biologische Inferiorität. In dem von ihm beobachteten Falle und in vielen anderen blieb die Psyche und der Intellekt kindlich, das zentrale Nervensystem ist also nicht an der Wachstumsentwicklung beteiligt. Die Praecocitas mentalis ist von der körperlichen Frühreife durchaus verschieden. — Die Ursachen der letzteren sind kongenitale, wie Hyperplasie und maligne Geschwülste der Nebennieren, oder Hyperplasie und Atrophie der Schilddrüse, Thymus, Hypophyse usw. liegt vor, oder es handelt sich um zufällige Komplikationen, z. B. Tuberkulose, Infektionskrankheiten (?), oder die Geschlechtsorgane wachsen auffallend durch Masturbation, Hysterie (?) oder durch Frühreife des Organismus, z. B. bei malignen Tumoren, die sonst dem reifen Alter eigentümlich sind. Im Falle von *Lenz* war der linke Eierstock des 6jährigen Mädchens vorzeitig entwickelt, vergrößert, höckrig und das Skelett entwickelt und ossifiziert wie bei einer 20jährigen Frau. Für die Theorie der gesteigerten Sekretion der Ovarien bei der Pubertas praecox soll nach *Lenz* der Befund einer interstitiellen Drüse sprechen, sowie daß bei geschwulstartiger Degeneration der Ovarien nach der Operation die Symptome der vorzeitigen allgemeinen Reife schwanden. In einer zweiten (monographischen) Arbeit gibt *Lenz* eine Übersicht über 122 Fälle von frühzeitiger Geschlechtsreife. Es ist vielfach die Ansicht verbreitet, daß die besonders früh menstruierten Individuen eine allgemeine krankhafte Veranlagung besäßen und jung stürben; das ist durchaus nicht die Regel. Bekannt ist die Geschichte der

Anna Mummentaler, welche seit dem 2. Lebensjahre menstruiert, mit 8 Jahren gravid wurde und mit 75 starb.

Die Menstruatio tarda ist anzunehmen, wenn ein 17jähriges Mädchen noch nicht menstruiert ist. (Der Heiratskonsens darf ohne Untersuchung einem solchen Mädchen nicht gegeben werden, weil es sich um Aplasie der Genitalien handeln kann, die auf Antrag des Ehemannes eine Nichtigkeitserklärung der Ehe zur Folge haben würde.) Sind die Genitalien in normaler Ausbildung vorhanden, so ist auch der endliche Eintritt der Menstruation zu erwarten.

Unter den Fällen mit verspätetem Eintritt der Menstruation finden sich solche, die bei allgemeiner Fettleibigkeit und häufig abnorm starker Gesichtsbehaarung schlecht ausgebildete sekundär-weibliche Charaktere aufweisen, Fälle, die man neuerlich als Status adiposo-genitalis bezeichnet oder als „hypophysärer Fettwuchs" mit dem Hirnanhang in Verbindung bringt (siehe innere Sekretion). Es handelt sich vielfach um etwas träge, indolente, meist nicht sehr intelligente Individuen, die nach endlichem Eintritt der Periode — oft erst nach dem 23. Jahr — stets schwach und meist zu selten menstruiert sind; sie verlieren auch die Periode früh, bleiben in der Ehe meist ohne Libido und sehr oft steril. Diesen Typus findet man wiederum mehr unter Landmädchen als unter Städterinnen. *Maria Mohnheim* fand bei Herzfehlern verspätete Menarche durch Entwicklungsstörungen, Menorrhagien und veränderten Menstruationstypus durch Stauungen und in 48% mit Eintritt der Dekompensation ein vollständiges Sistieren der Menstruation.

Entsprechend dem oben Ausgeführten bedingt auch die Rassenzugehörigkeit mitunter späte Geschlechtsreife. Es ist bemerkenswert, daß nicht immer tropisches Klima mit Frühreife Hand in Hand geht. *Reche* hat auf der melanesischen Insel Matupi (Neupommern), wo das Alter der Mädchen wirklich mit Sicherheit festgestellt werden konnte, die Menarche erst mit 17 Jahren gefunden, also viel später als bei den Europäerinnen.

Die prämature Geschlechtsentwicklung bei Tieren kommt als besondere physiologische Varietät vor; infolge ihres Nutzwertes bei Haustieren sind die Züchter vielfach bestrebt, frühreife Rassen in ihren Merkmalen zu steigern. Diese bestehen wie beim Menschen in vorzeitigem Verschluß der Epiphysenfugen der Röhrenknochen, Kürze der Extremitäten, Länge des Rumpfes, vorzeitiger Ausbildung des Genitalapparates (*Tandler* u. *Groß*). Die frühreifen Tiere sind leicht mästbar. Schlachttiere geben aber dann einen um so höheren Gewinn, je früher sie geschlachtet werden können. Eine übertriebene Zucht auf Frühreife schädigt nach *Schmaltz* die harmonische Entwicklung der Organe, daher ist die künstliche Beschleunigung der Entwicklung bei Arbeitstieren zu vermeiden, weil die Leistungsfähigkeit, auch die Geschlechtstätigkeit früh abnimmt. Auch bei der Frühreife der Tiere scheinen die anderen inneren Drüsen, wie Zirbel, Nebenniere usw., eine Rolle zu spielen.

Infantilismus.

Franzosen, Italiener, Österreicher und Deutsche, hier besonders Internisten und Pädiater haben sich intensiv mit diesem Gebiet beschäftigt, vor allem aber die Gynäkologen unter der Führung von *A. Hegar* und

A. W. Freund, F. A. Kehrer. Alle drei haben mit dem umfassenden Blick des allgemein unterrichteten Arztes stets dabei den Gesamtorganismus zum Gegenstand ihrer eigenen Untersuchungen und der ihrer Söhne und Schüler gemacht und nach Abschluß ihrer akademischen und frauenärztlichen Tätigkeit, wie allgemein bekannt, weiter gearbeitet, *Freund* da, wo er als junger Arzt angefangen hatte, an den Beziehungen der Lungenkrankheiten mit infantilen Rippenknorpelanomalien[1]).

A. W. Freund bezeichnet den Infantilismus als das heutzutage best durchgearbeitete Gebiet der individuellen Konstitution; er ist der Typus einer krankhaften Konstitution oder einer Krankheitsbereitschaft und ist unter den verschiedensten Namen beschrieben worden, so als allgemeine Hyperplasie und Hypotrophie, als universale kongenitale Asthenie, als Lymphatismus, Status thymo-lymphaticus, Fötalismus, Puerilismus, Juvenilismus, Embryonismus; alle diese Bezeichnungen sind nicht umfassend genug und heben nur einzelne Seiten des Infantilismus hervor.

Infantilismus ist das Stehenbleiben des ganzen Organismus, einzelner Organsysteme oder Organe auf einer früheren Entwicklungsstufe. Es handelt sich hierin also um einen Anachronismus, wie *Tandler* treffend gesagt hat. Der Name rührt von *Lasègue* her.

---

[1]) Folgendes sind die Arbeiten *A. W. Freunds* über dieses Thema: Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel. Breslau 1858. — Über den Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. — Über die Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. — Über die Indikation zur operativen Behandlung erkrankter Tuben. Sammlung klinischer Vortr. N. 323. — Anatomie usw. der Douglastasche. Beitr. z. G. u. Gyn. II. — Über kongenitalen Uterus-Vaginalprolaps. M. m. W. 1901, N. 41. — Über das sog. kyphot. Becken. Gyn. Klin. — Der Zusammenhang des Infantilismus des Thorax und des Beckens. 1908. — Über Wehenschwäche. D. m. W. 1908, N. 20. — Die Verletzungen der Scheide und des Dammes. Gyn. Klin. — Zur Anatomie der Dehiszenz des graviden Uterus. Beitr. z. G. u. Gyn. IV. — Anatomisch begründete Konstitutionsanomalien, von W. A. Freund und R. von den Velden (Festschrift für Freund). *Freund* u. *Van der Velden,* Handbuch der inneren Medizin. Von *L. Mohr* u. *R. Stähelin.*

Ich lasse nun das Verzeichnis der Schriften der Schule *Hegars* folgen:

A. Hegar, Entstehung usw. der Genitaltuberkulose. Enke 1886. — Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. D. m. W. 1897. — Tuberkulose und Bildungsfehler. M. m. W. 1899, N. 38. — Verkümmerung der Brustdrüse und Stillungsnot. Archiv für Rassenhygiene und Gesellschaftsbiologie Bd. 2. — Abnorme Behaarung und Uterus duplex. Beiträge z. G. Bd. 1. — Zur abnormen Behaarung. Beiträge z. G. Bd. 1. — Entwicklungsstörungen, Fötalismus und Infantilismus. M. m. W. 1905, N. 16. — Verbreitung usw. des engen Beckens. M. m. W. 1908, N. 34.

Arbeiten von Schülern: *Sellheim,* Bildungsfehler beim weiblichen Geschlecht. W. m. W. 1901, N. 47. — Über Entwicklungsstörungen. V. d. Ges. f. G. 1901. — Unvollkommener Descensus ovariorum. Beitr. Bd. 5. — Normale und unvollkommene Dammbildung. Beitr. Bd. 5. — *Wiedow,* Deformes Becken. Kongreß Leipzig. — *Wienert,* Über Bildungsfehler. Inaug.-Diss., Freiburg 1902. — *Seitz,* Tuberkulose und Infantilismus. Diss., Freiburg 1909. — *Stieda,* Chlorose und Entwicklungsstörungen. Zsch. f. G. Bd. 32. — *A. Mayer,* Beiträge zur Lehre von den Hypoplasien usw. Beitr. Bd. 12, 1908. — *K. Hegar,* Über Infantilismus und Hypoplasie des Uterus. Beitr. Bd. 10. — Beitr. zur Kenntnis usw. Beitr. Bd. 12. — Beitr. zur Hyperanteflexio usw. Beitr. Bd. 14. — Anatomische Untersuchungen usw. Beitr. Bd. 13. — Stillungsfähigkeit und ungen. Stillfähigkeit. Bd. 15. — Entwicklungsstörungen des Beckens. Beitr. Bd. 15. — Entwicklungsstörungen des Beckens. Volkm. Vortr. Gyn., N. 234, 1911.

Der Infantilismus spielt in der Sexualphysiologie eine große Rolle. Es ist bekannt, daß die Fortentwicklung zur Geschlechtsreife eine individuell verschieden lange Zeit beansprucht, und daß eine ganze Anzahl von Personen auf einer halbfertigen Stufe stehenbleiben. Das gilt besonders für das weibliche Geschlecht; solche Menschen funktionieren dann in wichtigen und besonders sexuellen Punkten wesentlich anders als normale. Der Infantilismus macht sich in erster Reihe am Skelett und dann an den Genitalien geltend: Der Kopf ist lang und schmal, das Kreuzbein, die Schulterbreite gering, die Wirbelsäule wenig gebogen, ebenso der Schambogen hoch und steil, die Hüftbreite in allen Maßen wesentlich verringert. Die Extremitäten erscheinen relativ lang, die Muskeln schlecht ausgebildet und schlaff, die Fettschicht dünn, die Gefäße verengt, daher die häufige Vergesellschaftung mit Chlorose. Die Ovarien sind klein, liegen hoch; Follikel wachsen spärlich heran, Ausreifung und Ovulation ist seltener. Die Tuben sind nicht geschlängelt, der Uteruskörper verkürzt, verschmälert, gestreckt oder pathologisch nach vorn geknickt, Portio vaginalis und Collum verjüngt, letzteres eher verlängert, verläuft nach hinten; alle Bänder sind gestrafft und verkürzt, die Douglastasche vertieft, das Scheidengewölbe abgeflacht, die Vagina eng und kurz, unnachgiebig, der Introitus infolge Enge des Schambogens schwer zu passieren, die Vulva steht wegen der geringen Beckenneigung weit nach vorn. Auch in psychischer Beziehung bleibt das Weib häufig auf einer kindlichen Stufe stehen, in seiner Verstandes- und Willenstätigkeit, in seinen Launen, wechselnden Stimmungen, seiner leichten Erregbarkeit und in seinem Verhalten gegenüber Schmerzen und Anstrengungen. (Eine genaue Beschreibung aller Besonderheiten folgt weiter unten.)

Genitalfunktionen bei Infantilismus.

In funktioneller Beziehung ergeben sich daraus folgende Abnormitäten:

I. Die Menarche ist hinausgeschoben.

II. Die Menstruation ist unregelmäßiger, zu selten, zu schwach, schmerzhaft.

III. Die weiblichen Geschlechtscharaktere sind ungenügend ausgebildet.

IV. Libido, Voluptas sind schwach oder fehlen.

V. Die Kohabitation ist empfindlich, oft wegen Vaginismus unmöglich.

VI. Die Schwangerschaft ist seltener, Sterilität häufig, besonders wegen sofortigen Samenabflusses.

VII. Die Schwangerschaft ist durch häufigere Extrauteringravidität, ferner durch viele, meist nervöse Störungen, Hyperemesis usw. kompliziert.

VIII. Die Schwangerschaftsdauer ist gewöhnlich verlängert, selten durch habituelle Aborte verkürzt.

IX. Die Geburt beginnt meist zögernd, die Wehen sind von schlechter Qualität und werden schlecht gesteuert.

X. Der kreißende Uterus erscheint abnorm konfiguriert, unter den Wehen sehr hochstehend, zylindrisch schmal, verlängert, besonders das Collum, ebenso die Ligamenta rotunda gespannt und verkürzt.

XI. Der Geburtsverlauf ist durch gleichmäßige Beckenverengerung bis zum Ausgang erschwert; daher pathologische Kopfeinstellung und Drehungen, entweder prononcierte Hinterhauptslage, oder hintere Hinterhauptsoder Vorderhauptslage, tiefer Querstand usw.

XII. Die Weichteile des Beckenbodens sind sehr rigid und unnachgiebig, reißen daher oft ein.

XIII. Puerperale Verlagerungen, Vorfälle, Dysfunktion von Blase und Mastdarm sind an der Tagesordnung.

XIV. Die Zahl der Wochenbettserkrankungen, speziell der psychischen ist wesentlich vergrößert.

XV. Die Lactation ist erschwert durch schlechte Beschaffenheit der Brustdrüsen und -warzen.

XVI. Das Individuum ist zu jeder Art Krankheit, besonders infektiösen und auszehrenden, Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen stark disponiert.

XVII. Das Individuum ist in psychischer Beziehung sehr schwer beeinflußbar, eigensinnig, kindisch, neigt zur Hysterie.

Anton bezeichnet den allgemeinen Infantilismus als eine Entwicklungsstörung, welche die Fortentwicklung des Individuums im Sinne seiner Gattung verhindert. Er unterscheidet A. Myxödem und Kretinismus. B. Mongolismus. C. Infantilismus durch Defekt oder Hypoplasie der Genitalien. D. Infantilismus mit primärer Erkrankung der Nebennieren, der Thymus, der Bauchspeicheldrüse. E. Infantilismus dystrophicus. Nach *Strauch* werden folgende Formen von Infantilismus unterschieden.

1. Dysthyrcoigener Infantilismus (Typus *Brissaud*) entspricht der Form fruste des Myxödems. Der Erfolg mit Thyreoidinbehandlung zeigt auffallende Besserung. Keine Genitalsymptome.

2. Dystrophischer Infantilismus (Typus *Lorain*) mit Hypoplasia genitalis verbunden. Außerordentliche Unterernährung und Unterentwicklung des zu früh geborenen Kindes.

3. Mongolismus (mongolischer Gesichtstypus, Mikrobrachycephalie), Vergrößerung der Schilddrüse.

4. Hypophysärer Fettwuchs mit Körperkleinheit, eunuchoide Veränderungen, weibliche Mammae und sonstige feminine Formen beim Manne; Hypoplasia genitalium, Dysgenitalismus (fehlende Libido, seltene Erektionen und Pollutionen, Störungen in der Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere). Diese Form und die Form 2 wurden durch Thyreoidin nicht beeinflußt.

Mongolismus und Eunuchoidismus.

Der Mongolismus ist nicht ganz scharf gegen infantiles Myxödem abzugrenzen, jedenfalls ist die psychische Entwicklung verlangsamt und führt nach *Tugendreich* zu Imbezillität resp. zu Idiotie. *Thomas* fand die Nebennierenrinde deutlich in der Entwicklung zurückgeblieben. Alle Individuen, die, ohne kastriert zu sein, in ihrem Gesamthabitus und im sexuellen Verhalten an Eunuchen erinnern, nennen *Tandler* und *Gross* nach dem Vorgang englischer Autoren eunuchoid. Der Infantilismus hat mit dem Eunuchoismus gemeinsam das Offenbleiben der Epiphysenfugen, die Behaarung, die sexuelle Unterfunktion, während die beim Eunuchoiden vorhandene körperliche Disproportion fehlt.

Fötalismus und Embryonismus.

Nach *A. Hegar* unterscheidet man Infantilismus und Fötalismus und *F. A. Kehrer* fügte noch als 3. Begriff den Embryonismus dazu. *Hegar* versteht unter Fötalismus das Zurückbleiben der Organe auf einem Stadium, das demjenigen kurz vor der Geburt entspricht. Der Embryonismus

würde das Stehenbleiben eines Organes auf einer früher embryonalen Stufe bedeuten; z. B. ist ein embryonales Becken eines mit starker Querspannung und rundlicher Form des Eingangs, ein gradovales wäre das Fötalbecken und das infantile das waffenschildförmige. Der embryonale Uterus ist doppelt, der fötale hat die Länge und Massigkeit des Collum, der infantile ist der Uterus en miniature, hat die Verbreiterung des Corpus und Fundus und den relativ kleinen, kurzen Gebärmutterhals. Nach *A. Hegar* schließt die Entwicklung zwei Vorgänge in sich: Das Fortschreiten in der Form und die Zunahme von Umfang und Gewicht. Beides ist gewöhnlich vereint, aber nicht immer; z. B. kann der Uterus bicornis die Größe des normalen Organs überschreiten.

Zwischen Fötalismus und Infantilismus kann man nicht immer unterscheiden; die Ursachen des letzteren sind schon bei der Frucht in Wirksamkeit, aber die Folgen kommen erst später; auch können beide von abnormer Keimbeschaffenheit herrühren. Die Ursachen des ersteren sind Erblichkeit, Fötalismus, Mangel der Mutterbrust, schlechte Ernährung und Pflege, Infektionskrankheiten, Defekte der Erziehung und Lebensweise, Störungen der inneren Sekretion. Die Frage, ob das zurückgebliebene Organ einer nachträglichen Entwicklung geraume Zeit nach Ablauf der Pubertät fähig ist, hat *Kussmaul* bejaht. Auf Grund einer Beobachtung welche über gute Ausbildung eines sehr zurückgebliebenen Uterus nach dem 20. Jahr, Eintritt regelmäßiger Menses, glücklich verlaufene Schwangerschaft und Geburt berichten, schreiben *Lumpes* und *Faust* der Kohabitation und Imprägnation den Erfolg zu. Danach könnte man die Heirat bei Menstruationsstörungen und Chlorose befürworten, doch ist das viel seltener, als man annimmt; bei richtigem Verhältnis von Korpus und Collum (Uterus pubescens, *Puech*) wohl noch eher als bei echtem Infantilismus.

F. A. Kehrer unterscheidet Kastrations- und Alimentärinfantilismus; vor Jahren hat er gezeigt, daß Frühkastration bei Kaninchen Infantilismus erzeugt. Eine zweite Ursache seien Ernährungsstörungen. Die Arbeiterbienen haben verkümmerte Genitalien — sie werden vorzugsweise mit frischen oder halbverdauten Pollen, also minderwertigem Futter aufgezogen. Die Larven, die zu Königinnen herangezogen werden, erhalten vollständig verdauten Speisebrei, der außerordentlich reich an Eiweiß ist.

Erwin Kehrer hat den Infantilismus des Weibes auf der ganzen Linie zum Gegenstand einer systematischen Beschreibung gemacht, die sehr vollständig und zutreffend ist; er unterscheidet folgende 8 Gruppen von Anomalien:

I. Skelettanomalien: Überwiegen des Gehirnschädels durch Hypoplasie der unteren Schädelhälfte, besonders des Ober- und Unterkiefers, kleine Zähne, dicht gestellt, Schmelzhypoplasien; langer Hals, flacher schmaler Thorax. Stenose der oberen Thoraxapertur durch Kürze der ersten Rippe und ihres Knorpels, steile Wirbelsäule, besonders zu geringe Lordose der Lendenwirbel, flügelartig abstehende Scapulae, infantiles Becken, Länge der Diaphysen, besonders der untern Extremität, verzögerte Verknöcherung der Epiphysenlinien.

II. Anomalien der Körperkonstitution: Schlaffe Muskulatur, zarte Haut mit durchschimmernden Venen, geringer Panniculus, dürftiger Ernährungszustand, Neigung zu Descensus vaginae und Mammae pendulae. Mangelhafte Bildung des Blutes und der Gefäße, Hypoplasie von Herz und Aorta. Mangelhafte Behaarung der Pubes und Axillen oder Hypertrichosis.

III. Anomalien des Zentralnervensystems: Schwachsinn, Taubstummheit, Neurasthenie, Hysterie, Psychoneurosen, infantile Psyche.

IV. Anomalie der Sinnesorgane: flache, affenähnliche Ohrmuscheln, breitangewachsene Ohrläppchen, Mikrophthalmus, Pupillendifferenzen.

V. Anomalien der Hals- und Brustorgane: Prominenter Kehlkopf, Persistenz der Thymus, kleine Schilddrüse (ferner siehe unter II).

VI. Anomalien der Bauchorgane: Kleinheit und Vertikalstellung des Magens, fötale Lappung innerer Organe, Enteroptose, Hochstand des Sphincter tertius, Verlagerung der Rectumampulle nach oben, enges Rectum, Offenbleiben des Inguinalkanals, Tiefstand und andere Defekte der Nieren, Persistenz des Urachus.

VII. Anomalien der Brustdrüse, der Warzen, des Warzenhofes, der schwach pigmentiert ist oder fehlt.

VIII. Die Anomalien der weiblichen Genitalien: schlecht entwickelter, fettarmer, wenig prominenter, schlecht behaarter Mons Veneris; kurzer, niedriger, muldenförmiger Damm; eine längs gestellte Hautfalte zwischen Anus- und Scheideneingang (*Sellheim* und *August Meyer*); eine kleine Hautgrube in der Gegend des Steißbeins (Foveola coccygea, *Freund*); rudimentäre Anlage des Diaphragma pelvis proprium (Musculus levator ani, *Mackenrodt*) und des Diaphragma pelvis urogenitale; fast völliger Defekt des Septum recto-vaginale, wodurch Neigung zu Descensus vaginae et uteri, sowie zur Splanchnoptose bewirkt wird; tiefliegende, trichterförmige Vulva, Fossa navicularis und Orificium urethrae externum; Vulva durch schwache Beckenneigung nach vorn gerichtet; Hypoplasie der großen und kleinen Labien; Hymen schmal und niedrig, derb; Vagina kurz, oft so kurz, daß die Portio fast am Introitus steht, eng, wenig dehnbar, straff, besonders an der Vorderwand; die Faltenbildung der Columna anterior und posterior greift auf Scheidengewölbe und Portio über; Scheidengewölbe straff, niedrig, flach, besonders das hintere, Verdoppelung (oder Andeutung davon), *Gartner*- und *Wolff*sche Gangcysten; Portio vaginalis klein, grazil, kurz, knopfförmig, scheint fast zu fehlen oder auffallend lang, konisch, rüssel- oder pilzförmig zugespitzt; ihre Vorderfläche ist oft nicht normal gewölbt, sondern zungenförmig durch die vordere Vaginalwand, der sie innig anliegt, abgeplattet oder hakenförmig nach vorn umgebogen. Cervicalkanal und beide Ora sehr eng, am innern klappenartige, wegverlegende Faltenbildung. Am Uterus entweder vollkommener oder scheinbarer Defekt oder Verdoppelung oder Andeutung davon oder mangelnde Differenzierung im Corpus und Cervix oder Cervix relativ zu lang (Verhältnis (statt 3 : 4), 4—6 : 3). Dies ist der eigentliche, der Form nach zurückgebliebene Uterus infantilis; oder er ist der Größe nach zurückgeblieben, Zwerguterus oder Uterus hypoplasticus oder Uterus en miniature, oder nach Form und Größe zurückgeblieben. Bei dem Uterus infantilis, bei dem die Partes ceratinae mit den Tubenansätzen den Fundus überragen, soll nach *W. A. Freund* das in die Uterushöhle wandernde be-

fruchtete Ei geradezu auf die Fundusinnenfläche auftreffen, dort leichter inserieren und gelegentlich zur Ruptur führen. Adenomyome werden häufiger bei infantilem Genitale beobachtet (*v. Rosthorn*), ebenso die Salpingitis intramuralis nodosa, charakterisiert durch Ausstülpung des Tubenlumens bis nahe an den Peritonealüberzug, und meistens durch Tuberkulose hervorgerufen (cf. Tafel 19 Fig. 3). Die Mittelstellung des Uterus (Fundus gleich weit von Promontorium und Symphyse, Uterus gestreckt) haben *Küstner* und *Tschaussow* bei schwächlichen Neugeborenen gefunden. Die echte Retroflexio congenitalis ist meist spitzwinklig und III. Grades. *Küstner* und *Sellheim* finden die Ursache im unvollkommenen Descensus der Eierstöcke und Kürze der Ligamenta suspensoria ovariorum. Auch durch abnormen hohen Abgang der Ligamenta sacro-uterina kann eine Reklination mit Anteflexion oder eine Retroversio entstehen. Eine andere Ursache liegt nach *B. S. Schultze* u. a. in der Kürze der steil nach oben laufenden vorderen Scheidenwand. Diesen Grund kann man nur gelten lassen, wenn eine besondere Straffheit des präcervicalen Bindegewebes vorliegt. Auch die Hyperanteflexio kann nach *Karl Hegar* und *H. Freund* eine Entwicklungsanomalie sein. Ersterer fand eine besondere Länge und Schlaffheit des den Flexionswinkel tragenden Isthmus. — Über Entwicklungsstörungen des Beckenbindegewebes ist wenig bekannt. In den breiten Mutterbändern findet man akzessorische Nebennieren (*Marchand*) und Ovarialgewebe, *Vater-Paccini*sche Körperchen (*Roith*), doppelte *Gartner-Wolff*sche Gänge, wie sie *Robert Meyer* beim Neugeborenen vom Epoophoron bis zum Fundus und von da längst der Uteruskante bis zur Cervix beobachten konnte. Ligamenta cardinalia, sacro-uterina, infundibulo-pelvica und ovariorum propria sind straff. Bei einseitiger angeborener Kürze bestehen anderweitige Lageveränderungen. Die Ligamenta sacro-uterina und rotunda dünn, seitlich plattgedrückt, scharfkantig. Die Tube zeigt die infantilen Windungen *Freunds* oder mangelhafte Ausbildung oder regionäre Defekte der Flimmerepithelzellen (*Höhne*), akzessorische Tuben. Die Ovarien liegen abnorm hoch, oberhalb der Linea innominata in der Gegend der Kreuzhüftfugen oder neben dem letzten Lendenwirbel, sind besonders klein, besonders länglich, abgeplattet, Oberfläche glatt (*Sellheim*), zeigen fast nur Primordialfollikel. Abnorme Tiefe der beiden Exkavationen (*W. A. Freund*, *Sellheim*) wie bei Neugeborenen und Anthropoiden. Die Douglastasche ist nicht winklig abgeknickt wie beim normalen Weib, sondern geht gerade abwärts bis zur Scheide und am Mastdarm bis zum Levator ani; sie führt zur Senkung der Darmschlingen, dadurch zur vermehrten Ausdehnung des Bauchfelldivertikels, zur Douglashernie (*Ziegenspeck*), zu sekundärem Descensus der hinteren Scheidenwand, zum Herabtreten der Tuben auf den Beckenboden (*Sellheim*). Der Sphincter ani tertius steht dann hoch und die Rectumampulle über demselben soll besonders umfangreich werden und nach *W. A. Freund* zu früh auftretender Stuhlverstopfung, Dickdarmkatarrh, Paraproktitis und Douglasitis führen. *Freund* zeigt an Abbildungen, daß entzündliche Veränderung des unteren Teils der Douglastasche Fixation der Cervix, des höheren Teiles Fixation des Korpus am Mastdarm herbeiführen kann. Unsere Vorstellung über Art und Zeitpunkt der Entwicklungshemmungen sind noch unklar. Die ersten Anfänge zur Erforschung der Genese scheinen gemacht, denn *Campbell* ist es gelungen, durch ein-

seitige Ernährung (Fleischkost bei Ratten) Entwicklungsstörungen des Uterus zu erzeugen, die zur Sterilität führen.

August Mayer gibt ebenfalls eine detaillierteste Beschreibung infantilistischer Befunde, denen ich in Ergänzung der *Kehrer*schen noch folgendes entnehme: Ein tiefliegendes Hymen mit einer tiefen Fossa navicularis deutet eine Reminiszenz des einstigen Sinus urogenitalis an. Die Ausmündung der Harnröhre im Bereiche des vorderen Hymenalsaumes kann der Ausdruck einer Art Hypospadie infolge mangelhafter Ausbildung des Septum urethrovaginale sein. Im vorderen Scheidengewölbe fühlt man besonders bei Druck auf die Portio vaginalis nach hinten gelegentlich eine in der medianen Sagittalebene liegende, sichelförmige Gewebeleiste sich spannen, welche die Portio nach vorn zu ziehen scheint. *Sänger* beschrieb sie als ,,Crista cervicalis mediana" und faßte sie als Überbleibsel der Verschmelzung der *Müller*schen Gänge auf. Die Harnblase steigt wie alle Eingeweide des Kindes aus ihrer ursprünglich höheren Lage mit dem zunehmenden Alter allmählich herab. Bei Hochstand außerhalb des kleinen Beckens besteht also Infantilismus topicus, dazu kommt Infantilismus der Form durch mehr längliche spindlige Gestalt ohne eigentlichen Fundus (*Takahasi*). Abnorme Lanugobehaarung ist bei infantilem Becken, Uterus infantilis, Uterus unicornis und fötaler Faltenbildung der Scheide beobachtet worden. Die Persistenz der Milchzähne beruht auf der gleichen Ursache. Das Coecum mobile soll wie die Flexura mobilis auf Infantilismus beruhen. *W. A. Freund* und *v. Hansemann* beschreiben als Infantilismus des Wurmfortsatzes eine weite trichterförmige Öffnung gegen den Dickdarm zu. Der Zusammenhang zwischen Chlorose und Uterusblutung soll sich teils durch die Engigkeit des Cervicalkanals mit sekundärer Endometritis erklären, auch durch die chronische Blutüberfüllung infolge des Versagens der Kontraktionen, die sonst den Blutgehalt des Uterus regulieren sollen, nach *Virchow* soll die Hypoplasie des Gefäßsystems bei normaler Blutmenge zu einem Überdruck in den Gefäßen führen.

Karl Hegar hat sich besonders mit der durch Infantilismus bewirkten Hypoplasie des Uterus beschäftigt und Beiträge zur Anatomie und Ätiologie der Hyperanteflexio uteri congenita gegeben; er unterscheidet drei Formen: I. Uterus infantilis mit gleichzeitiger Hypoplasie: Hals länger als der Körper, Gesamtlänge verkürzt. II. Uterus infantilis, der mehr oder weniger ausgewachsen ist: Collum länger als Korpus. Gesamtlänge normal. III. Uterus pubescens (*Puech*): Uterus von normaler Form, aber zurückgebliebener Größe. In einem exstirpierten Präparat fand sich der Isthmus charakterisiert durch eine schmale Schleimhaut mit spärlichen Drüsen vom Charakter der Korpusdrüsen, aber mit anderer Verlaufsrichtung und niedrigerem Epithel. Dieser auffallend lange und schlaffe Isthmus ist die Ursache für die Stärke des Flexionswinkels; er ist im Kindesalter sehr deutlich entwickelt, in der Virgo noch nachweisbar, hält aber dann nicht Schritt mit Korpus und Cervix. Nur im hypoplastischen und infantilen Uterus behält er die auffallende Länge und gibt dieser Anomalie die charakteristische Gestalt (*Hegar*). *Ogata* hat ergänzend gezeigt, daß der Isthmus in der Greisin seine frühere Länge beibehält und der Hauptsitz der cystischen Degeneration und Atresie der Schleimhaut ist. Der Knikkungswinkel sitzt also nicht am inneren Muttermund, sondern in der Mitte

des Isthmus. Das kann auch für die Retroflexio gelten. *Olshausen* hat für die puerperale Retroflexio hervorgehoben, daß sie meist auf Überdehnung des unteren Segmentes, besonders oder ausschließlich bei der ersten Geburt zurückzuführen sei. Die spitzwinklige Anteflexio bei Neugeborenen ist nach *Küstner* der eine Normaltypus, der gestreckte Uterus der zweite. Nach *Mackenrodt* ist der isolierte fötale Uterus gestreckt, im Zusammenhang mit den übrigen Beckenorganen dagegen leicht antevertiert-flektiert. Die spitzwinkelige Anteflexio kommt nach *M. B. Freund* durch abnorme Füllung der Baucheingeweide und der Blase, auch beim fötalen Uterus zustande, immer bei abnormer Länge und Schlaffheit des Uterus.

Virchow beobachtete bei mangelhafter Ausbildung des Uterus Chlorotischer mitunter exzessiv große Eierstöcke. Er nimmt einen Wachstumsexzeß an; aber bereits im 4. Fötalmonat sind die Ovarien ebenso wie das Korpus dicker und runder als einige Zeit später. *Sellheim* wies nach, daß die Ovarien bei Infantilen reichlich Primordialfollikel, aber keine reifen und nur spärliche Corpora fibrosa enthalten, bestätigte aber die Größe des Gesamtorgans gegenüber dem schwächlichen Organismus, ebenso fand *Ed. Herrmann* stark vergrößerte Ovarien durch Bindegewebsvermehrung und regressive Veränderung des Follikelapparates. *Bartel* und *Hermann* fanden bei 119 Fällen mit Status hypoplasticus die Ovarien in 58% größer als normal. *H. Freund* kann dasselbe von 10 Genitalverdoppelungen verbürgen; auch bei Myomen sind die Ovarien vergrößert; *H. Freund* nimmt auch eine infantile Basis für die Myomenentstehung an. *E. Herrmann* stellt aus dem pathologisch-anatomischen Universitätsinstitut in Wien 415 Fälle von Status hypoplasticus zusammen. Zu ihren Kennzeichen gehören abnorme Größe, glatte Oberfläche, Bindegewebshyperplasie und Störung der Funktion des Follikelapparates der Keimdrüse. In 56% der Fälle bedingt sie eine allgemeine Genitalhypoplasie, bei der wieder in 54% primäre Sterilität besteht.

A. Hegar hat mehrfache Beobachtungen über abnorme Behaarung bei Genitalaffektionen gemacht, besonders solche, die auf infantilistischen Störungen beruhen; so fand er abnorm starke Behaarung der ganzen Vorderfläche des Thorax und des Abdomen bei Hämatometra im verschlossenen Nebenhorn. Ferner macht er auf das Hervorsprießen eines Bartes in der jedesmaligen Schwangerschaft mancher Individuen aufmerksam. *Alberti* beobachtete Amenorrhöe, Tieferwerden der Stimme, Hypertrichosis, sekundär entstandenen Hermaphroditismus masculinus bei einer stielgedrehten Ovarialcyste. *Hegar* sah in diesen Erscheinungen Anzeichen des Fötalismus, indem er annahm, daß es sich um embryonale Haare handelte, die durch Entwicklungsschwäche der Haut nicht ausgestoßen würden; nach *Brandt* läßt sich das persistierende embryonale Wollhaar nicht auf den Pelz der bestehenden Säugetiere, sondern nur auf den der Ursäuger, Promammalia, beziehen; jedoch ist *Hegar* von der fötalistischen Theorie wieder zurückgekommen. Nach *R. Freund* existieren zahlreiche Übergänge zwischen Lanugo und bleibenden Haaren, und die von *Brandt* behauptete Feinheit der Haare der sog. Hundemenschen wird von *Bartels* in Zweifel gezogen.

Mathes hat besonders darauf hingewiesen, daß Infantilismus sich mit allgemeiner Körperschwäche und besonderer Schwäche der Bauchwand in-

folge Gewebsschlaffheit kombiniert. Die juvenilen Wachstumsformen vergesellschaften sich mit funktioneller Minderwertigkeit und erhöhter Krankheitsbereitschaft des Organismus und seiner Teile. Die Ursache liegt in einer germinativen Entwicklungsstörung und in einer Funktionshemmung der Blutdrüsen. Die Asthenie betrifft vorwiegend die den mechanischen Funktionen dienenden Gewebe; man findet auch Wanderniere, Gastroptose, Koloptose, Retroflexio uteri besonders häufig bei diesen Individuen, wie kürzlich auch *Albrecht* ausgeführt hat.

Der psychische Infantilismus ist eine sehr auffallende Teilerscheinung bei infantilistischen Individuen. Dem Arzte drängt er sich ganz besonders auf, wenn unterentwickelte Frauen mit kindlich gebliebenen Genitalien zur Untersuchung oder zur Entbindung kommen. Die Art des Verhaltens bei der Untersuchung und während der Wehen zeugt nicht nur von großer Schmerzempfindlichkeit und mangelnder Beherrschung, sondern die Art der Reaktion ist häufig eine ausgesprochene kindliche oder kindische. — *Burchardt* hielt in der Berliner sexual-physiologischen Gesellschaft vor kurzem einen Vortrag über psycho-sexuellen Infantilismus. Außer den schwersten Graden von Entwicklungshemmung auf somatisch-sexuellem Gebiet bei Aplasie der Genitalien, bei der sich nicht selten Idiotie und Imbezillität finden, beobachtete er „ungeordnete Antriebe auf sexuellem Gebiete, spielerische Betätigungen, pädophile Objektwahl, ferner Exhibitionismus, Sadismus und Masochismus“. Diese Gruppe sexueller Infantilismen findet er verwandt mit den Rückbildungserscheinungen des Greisenalters; auch die Gerontophilen sollen vielfach infantilistische Erscheinungen in ihrem psychischen und sexuellen Verhalten zeigen. In der Diskussion zu diesem Vortrage wurde allerdings von *Eulenburg*, *Hirschfeld* und *Placzek* das Krankheitsbild des psycho-sexuellen Infantilismus als nicht genügend abgrenzbar bezeichnet.

Physiologisches Verhalten bei angeborenem Defekt der Ovarien.

Im Anschluß an die schwache Anlage der Keimdrüse soll ihr vollkommenes Fehlen besprochen werden. Die Aplasie der Ovarien wird zweifellos sehr selten beobachtet, von einigen vollständig bestritten. Vortreffliche Zusammenstellungen besitzen wir von *Puech* und *Kermauner*. Vielleicht handelt es sich nicht um vollkommene Abwesenheit, sondern nur um eine alle Funktionen ausschließende angeborene Verkümmerung der Organe. Die älteste durchaus glaubwürdige Beobachtung rührt von *Morgagni* her, sodann je eine von *Courty*, *Hauff* und *Keiffer*. Bei diesen Fällen war der innere Genitalschlauch defekt oder rudimentär, dagegen die äußeren Genitalien leidlich normal beschaffen, nur die Klitoris ist gewöhnlich kaum angedeutet. Einige sekundäre Geschlechtscharaktere, wie Schamhaare und Brüste, fehlen fast ganz, auch die Achselhaare sind sehr spärlich entwickelt, dagegen kann die Libido, wenn auch meist abgeschwächt, vorhanden sein; die Voluptas ist selbstverständlich stets gestört, weil entweder gar keine Vagina oder eine sehr mangelhafte vorliegt. *Kermauner* hat alle in der Literatur niedergelegten Fälle zusammengestellt; darunter viele mit gleichzeitig bestehender Sirenenbildung oder Bauchspalte, und läßt nur sehr wenige Fälle gelten. Der vollständige Defekt ist höchstwahrscheinlich von den Mißbildungen unabhängig, die Keimdrüse liegt so günstig, daß sie von allen mißbildenden Einflüssen bewahrt bleibt. Die Ursache, welche die Vernichtung der Keimdrüse zur

Folge hat, ist örtlich und zeitlich sehr begrenzt. Wenn die Keimdrüse wirklich fehlt, so handelt es sich um ein geschlechtsloses Wesen, auch wenn äußere Genitalien und *Wolff*scher oder *Müller*scher Gang vorhanden sind.

B. Klimax.

Der Übergang der Sexualorgane in den Zustand bei der Matrone und Greisin d.i. zum sekundären geschlechtlichen Ruhestadium, ist am lebenden Organismus besser studiert als derjenige vom Kind zum Weibe, weil dieser seltener der Gegenstand genauer klinischer Untersuchungen sein kann, vielmehr seine Kenntnis in vielen Punkten nur auf Leichenstudium beruht. Der Anstoß für die dauernde Stilllegung der Genitalfunktion geht wie jeder funktionelle Impuls in der Genitalsphäre von den Eierstöcken aus. Die Ovulation wird unregelmäßig, die Corpus-luteum-Bildung ist unvollkommener oder läuft pathologisch ab; es kommt zu selteneren, schwächeren und unregelmäßigeren Menstruationen, aber auch zu pathologisch verstärkten Blutungen, besonders nach der ersten Amenorrhöe-Epoche. Pari passu beginnt der Uterus sich zu verkleinern; das geschieht zu Anfang unmerklich oder wird durch die um die Wechseljahre oft bestehende Metro-Endometritis verdeckt. Hat einmal die Menstruation bereits ein Jahr ganz zessiert, so ist der Uterus in den postklimakterischen Zustand übergegangen; er ist in allen Dimensionen sowie in seiner Höhle um $^1/_2$—1 cm verkleinert. Mit Ablauf der sog. Wechseljahre verlieren die Genitalien den Gesamtturgor, die großen Labien werden welk, fettlos, kleine Labien und Clitoris schrumpfen; die Schamhaare ergrauen, aber langsamer als die Kopfhaare und werden selten so schlohweiß wie diese. Der Scheideneingang und die Harnröhrenöffnung kommen mehr nach innen zu liegen, die Falten der Scheide glätten sich, die Scheide wird kürzer, dünner, vulnerabler, ihr tiefes Rot geht in ein grauweißes Kolorit über. Die Vagina verengt sich sowohl nach dem Introitus wie nach dem Scheidengewölbe zu (das erste ist der Grund, warum man Pessare bei Prolapsen schmerzlos einlegen, aber $^1/_2$—1 Jahr später oft schon viel schwerer entfernen kann). Die Portio vaginalis wird kürzer, dünner, beginnt zu verstreichen. Das geschieht z. T. dadurch, daß sie mit dem Grunde des Scheidengewölbes zusammenklebt (Colpitis senilis adhaesiva), so daß sie schließlich fast oder vollkommen verschwindet. In der Vulvar- und Vaginaschleimhaut treten hochrote Flecke oder größere Felder auf, die auf besonderer Verdünnung des Epithels, Durchschimmern des atrophischen Papillarkörpers oder auf submukösen Blutungen beruhen. Auch um den Muttermund ist dieser Vorgang zu beobachten, seine ganze Umgebung erscheint mitunter tiefrot oder wund, aber anders wie eine gewöhnliche Erosion, mehr unregelmäßig gefleckt. Der äußere Muttermund ist oft sehr eng, nicht selten von kleinen Polypen umgeben, der Cervicalkanal und der innere Muttermund verengen sich zunehmend, die Sondierung wird dadurch erschwert und schließlich stellt sich partielle oder totale Atresie des Kanales ein, die vom innern Muttermunde nach unten fortschreitet. Die Korpushöhle verödet dagegen viel später oder gar nicht und sezerniert dabei oft profuse, grüneiterige Flüssigkeit, so daß dadurch nicht selten die Pyometra senilis entsteht. In jedem Falle wird die Schleimhaut ver-

dünnt, die Drüsen rarefiziert, die Flimmerhaare abgestoßen. Der Uterus wird abgeplattet, er liegt meist gestreckt oder in mäßigem Grade retrovertiert und durch Schrumpfung des retrocervicalen Zellgewebes fixiert; er ist nach allen Richtungen verkleinert; wenn sein Mesenterium nicht schrumpft, sondern nur atrophiert, erscheint er mitunter auch beweglicher, das Becken fühlt sich leer an. Die retrovertierte Lage scheint für das unternormalgroße, funktionslose Organ mindestens ebenso typisch wie die Anteflexion; auch im kindlichen und hypoplastischen Zustande, wie bei allen andern Arten sekundärer Atrophie, findet man häufig eine symptomlose Retrodeviation, wobei die Portio vaginalis ebenfalls in allen Dimensionen kleiner und kürzer wird, kegelförmig nach dem äußeren Muttermunde zu sich zuspitzt. Die Lipoide sollen im Involutionsalter nach *Sugi* besonders reichlich sein, als Ausdruck der gesunkenen Zellfunktion.

Mit dem Uterus verkleinern sich die Parametrien, die Ligamenta lata, die Tuben und Ovarien, sowie deren Mesenterien. Die Tuben werden wesentlich dünner, verlieren ihre Schlängelung ganz, auch der Umfang des Trichters vermindert sich; das Schleimhautepithel geht teilweise verloren, das Bindegewebe wuchert; sie heben sich so wenig vom Ligamentum latum ab, daß sie bei ganz alten Frauen gelegentlich kaum noch als solche erkannt werden können. Die Ovarien werden besonders klein, platt, spindelförmig, übertreffen oft kaum an Größe eine Bohne und bestehen fast nur mehr aus den Narben der Corpora albicantia. Die sonst weiß-bläuliche Albuginea wird schmutzig weißbraun. Der Eierstock geht kaum merklich auf das Ligamentum ovarii über, welches dadurch verlängert erscheint. Man kann wohl sagen, daß der Eierstock um so mehr auf das Band übergeht, oder sich auf seine Kosten vergrößert, je arbeitsfähiger er ist, und sich von ihm zurückzieht, je atrophischer er wird; er erscheint dann nur mehr als eine schwache, spindelige Anschwellung des verlängerten Bandes. Durch Schrumpfung des intraligamentären Bindegewebes treten die Parovarialschläuche stärker hervor; sie und die Ligamentgefäße verkalken und bilden auf dem Beckenperitoneum psammomkörperchenähnliche Auflagerungen. Das Beckenbauchfell wird ebenfalls dünn, blutarm, gelb. Die vordere und hintere Exkavation wird flacher und enger. Auch das Becken wird durch Schrumpfung der Synchondrosen und zunehmende Atrophie der Knochen in allen Dimensionen etwas kleiner, besonders der Arcus pubis enger, wie ja im Greisenalter das ganze Individuum zusammenschrumpft. Auch dadurch und durch die Längsschrumpfung der Scheide wird der Introitus vaginae nach innen und unter den Arcus pubis gezogen, liegt mitsamt dem Orificium urethrae unter dem Schambogen versteckt und ist schwer zugänglich. Infolgedessen ist die Kohabitation erschwert und wird aber auch weil nach Aufhören der Eierstockstätigkeit Voluptas und Libido etwas nachlassen, viel seltener ausgeführt.

Ich möchte betonen, daß die Mehrzahl der angegebenen Befunde erst im hohen Greisenalter zu konstatieren sind, nur von der beginnenden Klimax an in die Erscheinung zu treten beginnen und sehr langsam immer mehr zunehmen. Alsbald nach der letzten Menstruation sind die Genitalien von denjenigen der noch funktionierenden Frau kaum zu unterscheiden.

Die klimakterische Involution geht allmählich ohne scharfe Grenzen in die senile über, zwischen beiden bestehen nur quantitative Unterschiede. Die Atresie des Cervicalkanals kommt fast immer erst im Senium zustande, während die Verklebungen in der Scheide, die Verödung des vaginalen Gewölbes oft bereits in den vierziger Jahren, bei Climax praecox noch früher, beginnen. Die Genitalien der sehr alten Frau neigen zu spezifisch-pathologischen Veränderungen, die sich aus den physiologischen, soeben beschriebenen Befunden durch eine weitere Steigerung derselben erklären: die Vulva tendiert zur Pigmentatrophie und zur Schrumpfung mit Entzündung, zur sog. Kraurosis, zum Pruritus senilis mit oft unerträglichem Juckreiz, die Vagina zur trockenen Colpitis adhaesiva, zur Verklebung und Spangenbildung, unter denen die Portio vollständig verschwindet, oder zur Abscheidung von Blut, Eiter aus verletzten und entzündeten Papillen, die Cervix neigt zur Bildung von Polypen, Sekretstauungen in Drüsen, die durch Schrumpfung des Bindegewebes in ihrem Ausführungsgang abgeknickt und dann cystisch erweitert werden, Cervix und Korpus zur Carcinomentwicklung, letzteres mit oder ohne Pyometra, während Erkrankungen der Parametrien und Adnexe große Seltenheiten sind. Die Kalkabscheidungen, besonders um die Gefäße des Uterus und der Ovarien sind bei ihrer Regelmäßigkeit kaum als pathologische Befunde zu bezeichnen. Bei Vetulae verkalken auch ganze Tumoren (z. B. Myome) total (Metrolithen).

Die Arteriosclerosis uteri ist bei älteren Frauen die Regel, beginnt aber oft schon sehr früh, lange Zeit vor der Menopause und kann die Ursache sehr schwerer Uterusblutungen abgeben (Tafel 5 Fig. 3). So fand *Reinicke* in vier Fällen unstillbarer klimakterischer Blutungen Atheromatose und Endarteriitis, Verdickung der Muskelschicht und der Adventitia durch Wucherung. Als Ursache nimmt er weniger eine Entzündung als schwache Ernährung des Organs an. Weitere Untersuchungen der neueren Zeit rühren von *Gardener* und *Goodall*, *Solovji*, *Roux* und *Brignolles*, *K. Goodall*, *Thoms Jones*, *Feis*, *Pankow* her. Der letztere Autor und andere mit ihm haben festgestellt, daß man Blutungen ohne Arteriosklerose und Arteriosklerose ohne Blutungen findet. *Feis* findet eine Zunahme, *Dührssen* eine Abnahme der elastischen Fasern. Nach *Pankow* spaltet sich im Greisenalter in erster Reihe die Elastica interna, und neue elastische Streifen bilden sich in der sich verdickenden Intima; in besonders vorgeschrittenen Fällen kommt es zur Nekrose und Verkalkung der Muscularis. Dagegen fehlt der Alterssklerose die der Graviditätssklerose (s. Kapitel VI) charakteristische elastoide Degeneration der Muscularis und die Entwicklung eines neuen Gefäßrohres innerhalb der degenerierten Wandschichten des alten. *Bukojemsky* untersuchte 3 Uteri von präklimakterischen und klimakterischen unstillbaren Blutungen aufs genaueste und fand in einem Falle Nekrose in den Gefäßwänden; im übrigen waren die Arterienwände arteriosklerotisch degeneriert, hatten ihre natürliche Elastizität verloren und waren durch bedeutenden Schwund und Zerfall der elastischen Fasern leicht dehnbar geworden.

Eugen Fraenkel hat den Gefäßkalk auf radiologischem Wege verfolgt. Der primäre Ausgangspunkt ist die Media mit herdweisem Beginn des

Leidens, welches schon bei jüngeren sehr ausgedehnt sein, bei alten ganz fehlen kann. Im allgemeinen geht die Atrophie Hand in Hand mit dem Grade der seine Arterien betreffenden Wand- und Lumenveränderung. *Ridella* fand in einem Falle nach mehrfachen vergeblichen Auskratzungen bei einer 66jährigen Frau einen abnorm hohen Blutdruck als Ursache der Metrorrhagien und glaubt, daß für die senilen Uterusblutungen häufig derartige Allgemeinursachen vorliegen. Nach *R. Freund* (l. c.) leiten sich die Alterserscheinungen der Uterusgefäße allmählich mit einer durch die Geburten zunehmenden Gefäßverdickung, Lumenverengerung und Bindegewebshyperplasie zunächst des perivasculären Gewebes ein; bei Nulliparen sollen sie später beginnen.

Den Veränderungen der Genitalsphäre entsprechen bis zu einem gewissen Grade solche des Gesamthabitus; diejenigen der Genitalien gehen immer voran; anders lautende Mitteilungen über frühes Altern bei vorhandener Genitalfunktion beruhen auf Verwechslung mit Konsumption durch Überarbeitung, Kummer, Unterernährung, Krankheit oder dgl. Ein verhärmter Gesamteindruck mit Fettschwund und arteriosklerotischen Veränderungen am übrigen Körper entspricht durchaus nicht dem Habitus climactericus. Dieser besteht vielmehr eher in Fettansatz, richtiger gesagt in der Fettverschiebung. *Ploss-Bartels* hat das sehr richtig etwa so ausgedrückt: Alle jene sanften und schönen Rundungen, die auf circumscripter Fettanhäufung beruhen und uns an dem blühenden Weibe gefallen, werden in der Klimax zum Gegenstand des Mißfallens, weil sie förmlich herunterrutschen; die Fasern der Cutis sind nicht mehr straff genug, um die subcutane Fettschicht zu tragen und geben nach. An den Wangen, am Hals, an der Brust, am Bauch, an den Hüften und Nates quellen die Fettmassen nach der Seite oder nach unten hervor und verunstalten den Frauenkörper exzessiv. Dazu kommen die Veränderungen des Kehlkopfs, ebenfalls Schrumpfungen, die eine rauhere Stimme bedingen, das Hervorsprießen der Bart-, das Ausfallen der Kopfhaare, das Heruntersinken der Mundwinkel und die psychischen Alterationen.

Über das seelische Verhalten der Frauen beim Übergang in die Klimax wird sehr viel Falsches behauptet und geschrieben. Im allgemeinen wird der Einfluß der Wechseljahre auf das Seelenleben der Frau bei weitem überschätzt; man geht dabei von einer falschen Voraussetzung aus, nämlich der, daß mit dem Erlöschen der Menstruation das gesamte Geschlechtsleben der Frau erlischt, ähnlich wie etwa durch die Kastration und entsprechend der Impotenz des Mannes. Da nun diese beiden letzteren Ereignisse äußerst deprimierend wirken, so nimmt man das gleiche von der Klimax des Weibes an. Indessen gibt es, wie im Kapitel 3 ausgeführt wurde, beim Weibe eine der männlichen Potenz entsprechende Qualität kaum, und so kann man auch die Klimax nicht mit Erlöschen der Potenz homologisieren. Es bliebe also einzig bestehen, daß die Frau damit die Fähigkeit der Fortpflanzung verliert. Dies ist aber ein psychisch irrelevanter Faktor. Wenn das 6. Lebensjahrzehnt herankommt, so hat die verheiratete Frau, die eine Anzahl Kinder bereits geboren hat, mit deren Erziehung und der gesamten Haushaltung so viel Sorge und Arbeit, daß der Wunsch nach weiterer Nachkommenschaft nicht mehr besteht. Um diese Zeit ist auch das Geschlechtsleben der Ehegatten aus demselben

Grunde bereits viel ruhiger geworden, und wird durch den Eintritt der Menopause nicht plötzlich abgeschwächt, im Gegenteil es kann durch Wegfall der Angst vor neuer Gravidität wieder lebhafter werden. Jahraus, jahrein kommen zu uns Ärzten eine große Anzahl von klimakterischen Frauen in höchster Aufregung, weil sie sich für schwanger halten. An die Möglichkeit der Klimax denken sie kaum, nur an die Schwangerschaft, weil Kohabitationen stattgefunden haben und die Regel ausblieb. Die Angst, als Mütter erwachsener Kinder noch eine Schwangerschaft durchzumachen, steigert sich fast bis zur Psychose; sie sind in diesen Gedanken so fest gefahren, daß sie allerhand klimakterische und nervöse Symptome für Schwangerschaftszeichen nehmen, wenn sie auch von früher her darin besser beschlagen sein sollten. Hat man diese Frauen beruhigt und ihnen gesagt, daß Schwangerschaft jetzt überhaupt nicht mehr zu befürchten sei, so sind sie hochbeglückt, besonders darüber, daß sie nunmehr größere Aktionsfreiheit in geschlechtlicher Beziehung bekommen. Das ist wohl der beste Beweis, daß das Geschlechtsleben in dieser Zeit keineswegs zu pausieren anfängt. Es ist bei diesen Frauen keine Rede davon, daß die Klimax einschneidende Umwandlungen mit sexueller Depression bewirkt, zumal die Zeiten des allgemeinen körperlichen Alterns nicht so viel stärker in den Vordergrund treten, daß es sofort bemerkt werden kann. Viel später erst kommen die Colpitis senilis, die Schrumpfungsprozesse in der Vagina zustande, welche eher der Impotenz des Mannes verglichen werden können. Dann aber ist die Frau bereits im Greisenalter, also die Zeit schmerzlicher Resignation vorüber. — Eine zweite Kategorie sind die Unverheirateten, nie im Geschlechtsverkehr gestandenen Individuen. Die alten Jungfern, die zu keiner Zeit ihres Lebens von Libido und Voluptas gequält worden sind, empfinden in der klimakterischen Zeit nichts, rein gar nichts, höchstens eine Erleichterung darüber, daß das Unwohlsein, welches sie vorher belästigte, nunmehr aufhört. Geschlechtliche Empfindungen haben entweder nie bestanden oder sind schon längst zur Ruhe gekommen. Die berüchtigte Bitterkeit der alten Jungfern ist meist einer philosophischen Weltanschauung gewichen; diese Mädchen denken gar nicht daran, in der Klimax eine für sie schmerzliche Erinnerung an die Vergänglichkeit zu erblicken. — Die Frau, die schon früher den Geschlechtsverkehr aufgeben mußte, also z. B. die Witwe, hat allerdings den Übergang zur Abstinenz oft sehr schwer überwunden und in jener Zeit seelisch gelitten. Aber wenn das jahrelang zurückliegt, so ist für sie die Klimax nicht mehr anders aufzufassen als bei der Virgo vetusta. So bleibt nur noch die Frau ohne größeren Pflichtenkreis übrig, die von Anfang an eine starke Sinnlichkeit gehabt hat. Bei dieser könnte man am ehesten „das gefährliche Alter" voraussetzen. Diese Frau wird zum letzen Male ihrer Geschlechtsorgane in besonderer Weise inne, ist sich bewußt, daß ihr Geschlechtsleben nunmehr dem Ende sich nähert. Durch die Aufmerksamkeit, welche die Übergangsjahre in erhöhtem Maße auf den Unterleib lenken, mag ihre Sexualität von neuem gesteigert werden; sie ist noch der Wirkung ihrer Reize gewiß, weiß aber, daß sie im Vergehen sind. Daß also gerade diese Frau in der Wechselzeit vielleicht ein wenig psychisch und sexuell noch mehr ins Wanken kommt als vorher, wäre zu verstehen. Das ist aber eine Ausnahme und keine Qualitätsver-

änderung, sondern eine Verstärkung präexistenter Eigenschaften. Auch bei diesen Frauen werden Erziehung, Überwachung und eigene Hemmung meist das ihrige tun, so daß nach außen hin von der Anfechtung wenig bemerkt wird. — Es fragt sich nun weiter, ob überhaupt irgendeine Form der Stimmungsveränderung an der klimakterischen Frau zu beobachten ist, die mit sexuellen Alterationen ober- oder unterhalb der Bewußtseinsschwelle etwas zu tun hat. Auch das muß ich im Prinzip leugnen. Wohl werden körperliche Beschwerden wie die überlaufenden Wallungen und andere Sensationen, wenn sie oft und störend auftreten, Stimmung und Wohlbehagen beeinträchtigen können. Aber dieses geschieht nur ausnahmsweise oder in Ausnahmszeiten. Im allgemeinen kann ich nicht zugeben, daß die Frau sich um diese Jahre von Grund auf ändert und dauernde Umwälzungen der Stimmung und des Charakters erfährt. Die Kriminalität bei Frauen soll allerdings drei typische Kulminationspunkte erreichen: in den Jahren von 14—18, von 40—50 und zur Menstruationszeit. Ich muß gestehen, daß ich auf derartige Statistiken nicht allzuviel gebe. Das erstere Lebensalter ist das der jugendlichen, leichtsinnigen Verbrecher (was noch jünger ist, wird noch nicht unter Kriminalität subsumiert). Die Jahre von 40—50 sind eine weite Lebensstrecke und beziehen die abgebrühten rückfälligen Kriminellen in sich, und die menstruellen Delikte müßten nach all unsern physiologischen Vorstellungen richtiger in das Praemenstruum fallen, also mindestens ein Drittel der Gesamtzeit in Anspruch nehmen. In jedem Lebensalter aber ist die Zahl der virilen Verbrecher außerordentlich viel größer. —

Ich bin mir bewußt, daß diese Ansichten eben nur Ansichten sind, Widerspruch finden können und daß andere entgegengesetzte Beobachtungen gemacht haben mögen. Das richtet sich ganz nach dem Menschenmaterial, welches der einzelne sieht, und nach den vielen, individuell verschiedenen Frauennaturen, schließlich auch nach der Individualität des Beobachters, nicht nur nach seiner subjektiven Urteilskraft. Zu jedem besonders berufsmäßigen, also z. B. ärztlichen Beobachter, kommen die Angaben und Klagen am ehesten, die bei seiner Wesensart Verständnis, Aufmerksamkeit, Widerhall, gelegentlich auch Unterstützung finden. Daß Frauen vorkommen, für die die Klimax eine gefährliche Zeit wird, ist zweifellos. Auch ist endlich zuzugeben, daß trotz aller von der Menstruation ausgehenden Belästigung ihr völliges Wegbleiben den meisten durchaus nicht angenehm ist.

Der Begriff der Klimax ist erfüllt, wenn die Eierstöcke nicht mehr fungieren; es herrscht allerdings einige Unklarheit insofern, als man die Zeit, welche dem völligen Erlöschen der Geschlechtsfunktion vorausgeht, im laxen Sprachgebrauch häufig als die klimakterische benennt; dementsprechend spricht man von „klimakterischen" Erscheinungen, Beschwerden, Blutungen und meint „präklimakterische"; ebenso spricht man oft von Menopause und meint Klimax. Das Klimakterium ist vorhanden, wenn die Ovulation dauernd aufgehört hat. Hier ergeben sich aber zwei weitere Schwierigkeiten; einmal kann man nur retrospektiv diesen Status konstatieren, nämlich, wenn eine längere Zeit nach seinem Eintritt verflossen ist. Denn man weiß nicht, ob das konsekutive Sistieren der monatlichen Periode bereits ein definitives ist. Die Menarche ist eine mo-

mentan zu konstatierende Phase, die Klimax nicht. Wie erwähnt darf der letztere Begriff nicht zusammengeworfen werden mit Menopause. Die Uterusschleimhaut kann unabhängig von der Ovulation ihre Tätigkeit einstellen und tut das oft früher als die Ovarien, während umgekehrt die Menstruation nach Aufhören der Ovulation nicht mehr vorkommt. Es gibt eine Anzahl örtlich begrenzter pathologischer Prozesse, unter denen der Uterus isoliert seine zyklische Umwandlung einstellt, Prozesse, die zur Verödung der Schleimhaut führen, z. B. Endometritis septica und gewisse Eingriffe wie eine besonders scharfe Curettage oder die Castratio atmocaustica, die Dampfverödung des Uterusinnern.

Eine kleine Anzahl Frauen von etwa 30—32 Jahren hört nach Geburt mehrerer Kinder ohne erkennbare Ursache zu menstruieren auf; diese Frauen bleiben vollwertig weiblich, besitzen ungeschwächten Turgor der Gewebe, Libido und Voluptas, sie haben weder Zeichen frühzeitigen Alterns, noch Ausfallserscheinungen. In diesen Fällen ist nicht daran zu zweifeln, daß Eierstockstätigkeit, wenn auch nicht immer Ovulation, vorhanden ist. Soll man nun diese Frauen als klimakterisch bezeichnen; mit anderen Worten, ist der Begriff „Klimax" an die Gesamtfunktion der Eierstöcke oder nur an die Ovulation gebunden? Die Frage ist dahin zu beantworten, daß nur die Gesamtfunktion entscheiden kann, weil auch durch Gravidität, Lactation, Anämie, Phthise Amenorrhoische ovulationslos, aber nicht klimakterisch sind und ebenso wenig wie die oben beschriebene Kategorie die Stigmata erloschener Geschlechtstätigkeit haben. Theoretisch besteht also keine Schwierigkeit, wohl aber praktisch, d. h. in der Beurteilung des einzelnen Falles, weil wir bei einer ganzen Anzahl von Frauen nicht wissen, ob nur eine uterine oder schon ovarielle Aktionslosigkeit vorliegt, und ob nun der Follikelsprung unterbleibt oder der gesamte Eierstock funktionslos ist. Es ist zweckmäßig, von Klimax nur dann zu sprechen, wenn Anzeichen erschöpfter Eierstockstätigkeit vorliegen, also bei den sog. ovariellen Ausfallserscheinungen und Zeichen des Alterns der Genitalien.

Die Ausfallserscheinungen sind folgende: Der Drüsenkörper der Mamma wird reduziert, häufig mit Verkleinerung der Mamille; die Stimme wird rauher, die Gesichtszüge härter, Barthaare treten auf, die Libido verringert sich, das weibliche Wesen nähert sich dem männlichen oder, wie *Tandler* und *Groß* richtig bemerken, einer asexuellen Zwischenform. Dazu kommen folgende vasomotorischen Symptome: Überlaufende Hitzewallungen, besonders zum Kopf, objektiv wahrnehmbar, mit Klopfen des Herzens und der Schläfen, Schweißausbrüche, wiederum besonders im Kopfgebiet, Schwindelgefühle, Zittern, Frösteln und zwar hauptsächlich in Form von Anfällen, die sich in schlimmen Fällen oftmals am Tage und selten auch in der Nacht wiederholen und die Frauen aus dem Schlafe wecken. *E. Kehrer* will zwischen vasomotorisch-sensiblen, motorisch-sensiblen, hypersekretorischen und psychischen Störungen unterscheiden, rechnet zur zweiten Gruppe Durchfälle und Blasentenesmus, zur dritten außer der Hyperhidrosis auch den Ptyalismus.

Menopause.

Das Erlöschen der Ovulation findet in unseren Breiten in der Regel zwischen dem 48—51 Jahre statt, und zwar unter allmählich seltener und schwächer werdenden Menstruationen. Der Beginn der Menopause kann aber erheblich schwanken; nach *Krieger* trifft er bei 12% mit 36—40 Jahren, bei 26% mit 41—45 Jahren, bei 41% mit 46—50 Jahren, bei 15% mit 51—55 Jahren und noch bei 7% vor dem 35., und nach dem 55. Jahr ein.

Die Behauptung, daß die Klimax um so später beginne, je früher die Menarche war, halte ich für falsch; auch, daß bei Virgines und Nulliparen die Klimax früher eintrete als bei solchen Frauen, die noch im 5. Jahrzehnt einen Partus hatten. Im Gegenteil hat mein Schüler *Fiebag* gezeigt, daß unter den Gründen für Climax praecox die schnelle Geburtenfolge im 5. Jahrzehnt als Folge der starken Verbrauchung des Uterus eine große Rolle spielt. Von den Laien wird vielfach angenommen, daß der abnorm frühe oder späte Eintritt der Menstruation einen Schluß auf die zu erwartende Menopause zuläßt; doch zeigt schon die Differenz der Ansichten: früher Eintritt — frühes Aufhören, und später Eintritt — spätes Aufhören und vice versa — ohne weiteres, daß der Volksglaube variiert, daß also wahrscheinlich gar kein Gesetz in dieser Beziehung und nicht einmal eine Wahrscheinlichkeit in irgendeiner Richtung vorliegt. Schon darum kann hier wenig Sicheres nachgewiesen werden, weil zunächst die dann folgenden 30 Jahre mit ihren Schädlichkeiten an erster Stelle rangieren, um den Eintritt der Menopause zu beeinflussen. Heiratet z. B. das Mädchen nicht oder bleibt die Frau kinderlos, so ist die Wahrscheinlichkeit, ein Myom zu bekommen, so viel größer und damit die Herausschiebung der Klimax ebenfalls, daß demgegenüber aus der Kindheit herrührende oder in der Anlage begründete Einflüsse von minderem Belang sind.

Im Prinzip gehören starke, verfrühte Menstruationen nicht zum Typus der Wechseljahre und müssen als pathologisch angesehen werden. Sie kommen meist dann vor, wenn längere Menstruationspausen vorangegangen sind, als Ausdruck einer kompensatorischen zeitweisen Überfunktion. In den präklimakterischen Jahren genügt aber eine ganz geringfügige Anomalie dazu, um Blutungen von einer Höhe und Dauer zu erzeugen, die zu anderen Zeiten nicht die Folge wären. Ovarien und Uterus fungieren um diese Zeit nicht normal, reagieren auf Reize teilweise gar nicht, teilweise ungleichmäßig in ihren verschiedenen Teilen oder in besonderer Stärke. Die sonst gleichmäßig zyklische Wellenbewegung im Organismus der Frau wird kurz vor ihrem Versiegen von dem noch nicht bekannten Zentrum aus ungleichmäßig gesteuert. Bei ganz normalen Genitalien mit gleichmäßigem, unvergrößertem Uterus sieht man fast immer nur ein Schwächerwerden und dann Ausbleiben der Menstruation; erst wenn der Uterus groß, derb, hart, höckerig, knollig, empfindlich, unregelmäßig ist, dann kommt es zu den sog. Wechseljahrblutungen. Daraus ist zu erkennen, daß es eigentliche Wechseljahrblutungen gar nicht gibt, sondern nur zu schwache Blutungen und Blutungspausen; ferner Formen von Endometritis, Metritis, Oophoritis, welche vielleicht schon einige Zeit bestehen, aber erst in der beginnenden Klimax anfangen Beschwerden, und zwar dann meist Blutungen oder blutig gefärbten Ausfluß hervorzurufen.

Klimax et Menopausis praecox aut tarda.

Die Menopause verfrüht oder verspätet sich oft erheblich. Frauen, die bereits mit 45 Jahren oder umgekehrt erst mit 55 Jahren amenorrhoisch werden, sind nicht selten; ja es gibt junge Frauen, die mehrere Kinder ohne Besonderheit gebären und bald nach der Geburt des letzten Kindes mit oder ohne Nähren, Anfang der 30er Jahre zu menstruieren aufhören (siehe oben), Fälle, die von denjenigen unheilbarer Atrophie des Uterus durch zu lang fortgesetztes Stillen durchaus zu trennen sind. Die Menopause kann sich in diesen Fällen ohne alle Ausfallserscheinungen und Störungen bei Erhaltenbleiben aller weiblichen Geschlechtscharaktere, der Libido, Voluptas usw. einstellen. Solche Phänomene, die ich in einer ganzen Anzahl von Fällen beobachtet habe, sind schwer zu erklären. Der Eierstock hört zu ovulieren auf; neue Follikel wachsen nicht heran, aber die übrige Tätigkeit des Eierstockes geht weiter. Es kann zweifelhaft erscheinen, ob man von Klimax sprechen darf, wenn ausschließlich die Ovulation aufhört. Die anderen inneren Drüsen haben meist nur endokrine Funktionen, während der Eierstock noch die äußere Funktion besitzt, welche vielleicht völlig getrennt von der anderen aufzufassen ist. Nur das Einstellen der inneren Sekretion hat Ausfallserscheinungen zur Folge. Abgesehen von diesen Fällen gibt es solche, welche für längere Zeit $^1/_2$, 1 oder mehrere Jahre die Ovulation einstellen, dann aber wieder regelmäßig oder unregelmäßig meist unter sehr starken Blutungen zu funktionieren anfangen. Ob eine Amenorrhöe dauernd bleibt, also zur Climax praecox wird, ist zunächst sicherlich nicht zu bestimmen. Für derartige Unregelmäßigkeiten in der Sekretion des Eierstockes fehlen uns oft die Gründe. Wenn die Menstruation wieder einsetzt, ist sie meist abnorm stark und anhaltend. Oft sieht sich der Arzt gezwungen, wegen der nunmehrigen starken Blutungen eine Excochleation der Uterusschleimhaut vorzunehmen. Wir haben bislang kein anderes Verfahren wie dieses, welches wahrscheinlich im Licht einer im Wissen vorgeschritteneren Zeit unglaublich roh und unwissenschaftlich erscheinen wird; letzteres darum, weil wir die Uterusschleimhaut nicht strafen sollten für das, was eine fehlerhafte Funktion des Ovarium verschuldet hat. Wir besitzen chemische Antikörper gegen die Hyper- oder Dysfunktion des Ovarium noch nicht. Die Anwendung der Röntgenstrahlen zwecks Vernichtung der Funktion auf physikalischem Wege ist dazu noch nicht geeignet, weil sie nicht genügend dosierbar ist und bei diesen jungen Frauen zu früh die ganze Eierstocksfunktion vernichtet, während hier ja nur die pathologische Ovulation getroffen werden soll.

Die echte Climax praecox, die etwa mit 40—45 Jahren beginnt, unterscheidet sich von den soeben geschilderten Bildern folgendermaßen: Es handelt sich um früh gealterte, überanstrengte Individuen mit schlechtem Ernährungszustand und meist schlechter Ernährungsmöglichkeit. Es handelt sich um abgearbeitete Frauen, die oft und schnell hintereinander geboren oder sehr spät das erste Kind bekommen haben. Es handelt sich ferner um Frauen, die im Anschluß an die letzte Geburt erhebliche Nachblutungen oder schweres septisches Fieber davongetragen haben, endlich um einen ganz anderen Typus, nämlich den der schnell fett-

gewordenen Frau. Man findet den Uterus in diesen Fällen klein, platt, meist retrovertiert oder -poniert, die Adnexe schwer zu tasten, die Ovarien klein, platt, münzenförmig.

Ich habe mein Material an Climax praecox durch *Fiebag* in bezug auf die ätiologischen Faktoren prüfen lassen. Dabei hat sich ergeben, daß in erster Reihe schnelle Geburtenfolge die Climax praecox zur Folge hat und zwar meist im Anschluß an die letzte Entbindung und ohne lästige Ausfallserscheinungen. Eine besonders pathologische Wertung muß also die Climax praecox im allgemeinen nicht erfahren, im Gegenteil ist darin ein Notbehelf der Natur zu erblicken, um durch Vermeidung von Schwangerschaften und Blutungen den Kräftezustand zu erhalten oder zu verbessern. Nur wenn erhebliche Ausfallserscheinungen vorliegen, ist der Zustand als krankhaft anzusehen. Hier können Eisenpräparate oder Emmenagoga von Erfolg sein. Aus der meist auch vorhandenen Nützlichkeit der Eierstockspräparate (Oophorin, Lutein) geht hervor, daß Mangel des Eierstockssekretes die Schuld trägt.

Die Climax retardata ist viel seltener; sie kommt bei besonders jugendlich gebliebenen Frauen in guter äußerer Lage, oder bei erheblicher Uterusvergrößerung durch Metritis oder Myom vor. Solche Frauen können 58—60 Jahre alt werden, ohne Unregelmäßigkeiten in der Menstruation zu haben. Die Climax tarda macht, wenn nicht pathologisch starke Blutungen vorliegen, keine üblen Symptome. Wenn endlich die Klimax eintritt, so geschieht dies allemal ohne Ausfallserscheinungen. Solange die Frauen menstruieren, können sie auch gravid werden. Schwangerschaften im Alter von 59 Jahren sind sicher verbürgt, eine solche wurde auch mir vor kurzem glaubhaft mitgeteilt. Nach *Renaudin* hat eine 61jährige Frau ein lebendes Kind geboren, was um so merkwürdiger klingt, weil die Regel bereits 12 Jahre erloschen war.

Der Übergang in die Klimax erfolgt bei uns gewöhnlich zwischen dem 48. und 50. Jahr. *Weber* fand in Petersburg die Menopause zwischen dem 40. und 50. Jahr und *Weißenberg* fand das gleiche Mittel von 45 Jahren in Südrußland bei Russinnen und Jüdinnen ohne Unterschied, obwohl die letzteren die Menarche wesentlich früher hatten. *Montegazza* (Jena, 1886) fand, daß in Süditalien viel mehr Frauen verspätet in die Menopause kommen als in Norditalien, obwohl das Maximum wie dort auf das 45. Jahr fällt. Nach *Oppenheim* (zit. nach *Ploß-Bartels*) sollen die Türkinnen bereits mit 30 Jahren ihre Regel verlieren, eine Angabe, die durchaus unwahrscheinlich ist; männliche Ärzte und Europäer erfahren von dem Geschlechtsleben der Mohammedanerinnen sehr wenig. *Roskiewicz* gibt allerdings von den Bosniakinnen an, daß sie mit 35 Jahren wie alte Frauen aussehen; das liegt aber dort nur an der überschweren Arbeit. Die Armenierinnen sollen nach *Minassian* zwischen 40 und 45 die Menopause haben.

Die oberste Altersgrenze für die Schwangerschaft fällt mit dem höchsten Menstruationsalter zusammen, mit anderen Worten, jede Frau, die noch menstruiert, kann schwanger werden. Nach einer Berliner Statistik aus den Jahren 1892—1899 sind 45 Frauen von 10 000 mit über 50 Jahren niedergekommen. Leider ergibt die Statistik nicht, ob die betreffenden noch vorher regelmäßig menstruiert waren,

doch befanden sich 4 darunter, welche noch niemals geboren hatten, andere hatten allerdings eine erhebliche Fruchtbarkeit, nämlich bis zu 15 vorangegangene Wochenbetten aufzuweisen. Die Gebärfähigkeit fremder Völker ist wenig bekannt, meist wird eine kürzere Generationszeit angegeben. Die Tungusen sollen meist mit 30—35 Jahren die Fortpflanzung einstellen, keinesfalls mit über 45 Jahren gebären, bei indischen Völkerschaften werden Mittelzahlen von 37,4 Jahren angegeben; auch die afrikanischen Rassen sollen sehr früh aufhören Kinder zu gebären; es sind Ausnahmen, wenn dies noch mit 35—40 Jahren der Fall ist. Auch diese ethnographischen Angaben entnehme ich *Ploß-Bartels*, der übrigens wenig auf diesem Gebiete zu melden weiß.

Man darf sich bei pathologisch starken oder nach längerer Amenorrhöe wiederkehrenden Blutungen niemals mit den „Wechseljahren" beruhigen, sondern soll gleich lokal vorgehen, wenn der Uterus nicht ausgesprochen klein und platt erscheint. Während bei der Menarche fast immer noch gesunde, unversehrte Organe vorliegen, summieren sich in der Menopause alle während der Generationsjahre eintretenden Anomalien, um Eierstock und Uterus zur pathologischen Funktion zu veranlassen. So finden wir um die Klimax herum kleincystisch degenerierte Ovarien, weil wahrscheinlich nicht mehr jeder heranwachsende Follikel reif wird, sondern viel öfter in einem halbfertigen Zustande atresiert. Da bleibt die eine oder andere Menstruation zunächst aus. Wenn der Vorgang sich einige Male wiederholt hat und eine Corpus-luteum-Bildung zustande kommt, so bilden die unterdessen entstandenen vielen kleinen Cystchen, die den Druck im Ovarium erhöhen, den Reiz, den die uterine Blutung jetzt leicht pathologisch werden läßt. Dasselbe gilt von dem unregelmäßigen An- und Abschwellen der Uterusschleimhaut bei circumscripten Muskelverdickungen desselben, bei Schleimhautpolypen, die ebenfalls in den klimakterischen Jahren häufig Beschwerden machen, Cervixdammrissen, erschlafftem Beckenboden usw. Charakteristische Anzeichen von pathologischen verstärkten Wechselblutungen im Gegensatz zu Blutungen durch Neubildungen usw. sind aus der Art der Blutungen und ihre Intensität nicht zu erschließen. Es muß wiederholt werden, daß es sehr verdächtig ist, wenn einmal die Blutung während einer längeren Zeitpause, z. B. $^1/_2$ Jahr, aufgehört hat und nun neue Blutungen einsetzen.

Die Ausfallserscheinungen der Menopause sind diejenigen Phänomene, welche durch den Verlust der Eierstockstätigkeit bewirkt sind. Sie gehen mit den Ausfallserscheinungen parallel, welche durch das Einstellen der Tätigkeit jeder anderen innerlich sezernierenden Drüse entstehen. Sie kommen nicht durch das Aufhören der äußeren Sekretion, der Ovulation und Menstruation, sondern erst durch das Aufhören der Gesamttätigkeit des Eierstocks zustande. Vielfach zessieren Ovulationen und Menstruation, z. B. durch Gravidität, Lactation, Säfteverluste; aber erst das Darniederliegen der Gesamtfunktion macht belästigende Symptome, und zwar um so sicherer, je plötzlicher das Versiegen der Funktionen und je gesünder vorher der Eierstock war. Daher ist der Symptomkomplex leichter bei der rechtzeitigen als bei der verfrühten Klimax und darum auch geringer bei der natürlichen als bei der künstlich antizipierten; darum sind

die Erscheinungen auch geringer, wenn kranke, also funktionslose, als wenn vollkommen gesunde Ovarien zu fungieren aufhören. Die Erscheinungen bestehen in überwallenden Gesichtshyperämien; anfangs bis vielmals täglich und auch einige Male nachts auftretend, Klopfen in den Schläfen, Schweißausbrüchen, wiederum besonders am Kopf, Zittern ganz besonders der Hände, Herzklopfen, motorische Unruhe, aufgeregtes Wesen; das Bild ähnelt der Forme fruste des Basedow. Diese Anfälle treten teilweise ohne Pausen wochen- und monatelang hintereinander auf oder verstärken sich wenigstens um dic Zeit, wo sonst die Menstruation fällig wäre. Man muß annehmen, daß der Gesamteierstock oder das Corpus luteum diejenigen Stoffe sezerniert, deren Fehlen die Ausfallserscheinungen zur Folge hat. Wenigstens helfen gewöhnlich, wenn auch nicht sicher und dauernd Organpräparate, die aus dem gesamten Eierstock, (*Chrobak, Mond, Landau*) oder solche sind noch zuverlässiger, die aus dem Corpus luteum (von mir empfohlen) hergestellt werden (siehe darüber das Kapitel Eierstockspräparate).

Die Ausfallserscheinungen beruhen also auf Unterfunktion der Ovarien, Hypovarie; sie bildet in allen Punkten das Gegenstück zur Hyperovarie, auf der gewisse Menorrhagien beruhen, und die wahrscheinlich auch der Osteomalacie zugrunde liegt. Bei der letzteren Krankheit werden Eierstockspräparate nur schaden, dagegen diejenigen antagonistischer Drüsen oder die Eierstocksexstirpation oder -resektion nützen (s. u.). — Eine gute Zusammenstellung der klimakterischen Symptomenkomplexe gibt *Jaschke*.

Die durch Kastration antezipierte Klimax.

Wir müssen zwischen der Kastration Jugendlicher und Erwachsener scharf unterscheiden und beschäftigen uns zunächst mit der letzteren. Wenn in der Klimax die Eierstocksfunktion langsam erlischt, so gehen die dem Eierstock innewohnenden Kräfte und Einflüsse auf den Gesamtorganismus so allmählich verloren, daß sich dieser daran gewöhnen und darauf einrichten kann. Will man das reine Bild der fehlenden Eierstocksfunktion studieren, so muß man die Fälle von künstlicher Entfernung der gesunden Ovarien heranziehen, weil eine primäre vollkommene Aplasie dieser Organe nicht existiert odcr nicht bekannt ist (s. oben). Die Entfernung der gesunden Eierstöcke ist bei Tieren experimentell leicht auszuführen und wird auch züchterisch viel verwendet. Bei guter Ausführung ist der Eingriff nicht gefährlich, weil nirgends in der Tierreihe das Organ von lebenswichtiger Bedeutung ist. Beim Tier fehlen uns indessen die subjektiven Symptome; beim gesunden Menschen wiederum wird heutzutage die Kastration nur vereinzelt als Strafe ausgeführt und bisher wohl nur bei Männern. Noch vor wenigen Decennien hat man mit der von *Hegar* und *Battey* erfundenen Operation manchen Mißbrauch getrieben und auf sehr eigentümliche Indikationen hin, Hysterie, abnorme Sexualität, Geisteskrankheiten, die Verschneidung vorgenommen. Damals hat man reinere Ausfallsbilder sehen können, aber auch diese waren durch die präexistente Erkrankung beeinflußt. Die Kastration bei Geschwülsten des Uterus oder der Ovarien oder bei entzündlichen Erkrankungen gibt nur ein schwaches Bild der Veränderungen, welche entstehen, wenn man die gesunden Ovarien plötzlich entfernt. Wenn das Eierstocksparenchym schon eine Zeitlang stark verändert, verringert,

komprimiert war, wenn die Patienten durch natürlichen Verbrauch des Eierstocks der Klimax nicht mehr zu fern standen, so braucht die Kastration nicht viel schwerere Symptome zu machen, als ein etwas abrupt auftretendes Klimakterium. Wenn aber plötzlich die Gesamtfunktion des vorher vollkommen gesunden Eierstocks wegfällt, so entstehen zweifellos recht schwere Veränderungen im Organismus, die wir ovariprive Ausfallserscheinungen nennen, allerdings nur ausnahmsweise als Cachexia ovaripriva bezeichnen könnten. Ich führte schon aus, daß wir das reine Bild beim Menschen niemals sehen, wir müssen es aus unseren klinischen Erfahrungen über Kastrationen bei relativ geringen Ovarialveränderungen rekonstruieren. Die erste Folge der Kastration beim erwachsenen Weibe ist eine erhebliche Störung im Sympathicusgebiete, besonders in dessen Kopfteil, welche ich bei den klimakterischen Ausfallserscheinungen bereits beschrieben habe, die aber hier noch viel schwerer, häufiger und hartnäckiger sind (überlaufende Wallungen). Sie deuten auf ein Überwiegen des Adrenalsystems, welches ja bekanntlich mit erhöhter Erregbarkeit des Sympathicus vergesellschaftet ist. Tatsächlich sollen in erster Reihe die Nebennieren und das ganze chromaffine System hypertrophieren, das wird von der Mehrzahl der Forscher angegeben. Allerdings haben in neuester Zeit *de Mira* und *Dick* und *Curtis* für Hunde und Kaninchen diese Tatsache geleugnet, während sie von *Kolde* u. a. hauptsächlich bei Meerschweinchen und weniger bei Kaninchen konstatiert worden ist. Auch ich habe bei Häsinnen die Nebennieren nach der Kastration nicht regelmäßig vergrößert gefunden. Sicherlich hypertrophiert hingegen die Hypophyse nach der Kastration, und zwar anscheinend in der ganzen Säugetierreihe. Die Vergrößerung ist keine so erhebliche wie in der Schwangerschaft, auch sind die histologischen Veränderungen andere als dort. In funktioneller Beziehung ist der Effekt ebenfalls divergent. *Kleemann* hat in einer mit mir ausgeführten Arbeit gezeigt, daß die Kastratenhypophyse im Blutdrucksversuch starke Kontraktion der glatten Muskulatur bewirkt, die Gravidenhypophyse viel unregelmäßiger. Die Drüsen, die durch die Pubertät, d. h. durch das Eintreten der Eierstocksfunktion sich involvieren, bleiben nach der Kastration abnorm lange oder dauernd in Tätigkeit: das sind die Thymus und die Zirbeldrüse.

Kastration Erwachsener.

Cachexia ovaripriva.

Abgesehen von den vasomotorischen Ausfallserscheinungen bemächtigt sich der Kastrierten eine hochgradige motorische Unruhe, eine Zerfahrenheit und innerliche Unzufriedenheit, Gedächtnisschwäche, das Gefühl vollkommener Entwertung und Leistungsunfähigkeit, die zu schweren psychischen Alterationen, zur sekundären Beeinträchtigung der Verstandestätigkeit oder zum Selbstmord führt. Im übrigen ist es somatisch prinzipiell dasselbe Bild wie bei plötzlicher klimakterischer Involution der Genitalien, nur in viel schwererem Grade. Daß es wirklich die Eierstocksfunktion ist, deren Ausfall die schweren Erscheinungen zur Folge hat, erkennt man ex iuvantibus: Eierstockspräparate können zwar niemals die normale Funktion ersetzen, sind aber von größtem Nutzen. Während die klimakterischen Ausfallserscheinungen mehr oder rasch abnehmen, bleiben die ovaripriven jahre- oder jahrzehntelang bestehen, werden wohl gelegentlich schwächer, brechen aber immer wieder mit elementarer Gewalt hervor. Auch diejenigen Individuen, die nicht die oben beschriebenen schweren Psychosen akquirieren, werden doch lang-

sam ganz verändert, in ihrem Aussehen, in ihrem psychischen Verhalten, in der Verstandestätigkeit und Leistungsfähigkeit. Es ist, wie wenn ein anderer, minderwertiger Mensch entstanden wäre. Die Anfälligkeit zu interkurrenten Erkrankungen ist gesteigert, die Lebensdauer dadurch oft verkürzt. Ganz anders ist das Bild, wenn kranke Organe entfernt wurden. Auch hier treten vasomotorische Ausfallserscheinungen auf, selbst dann, wenn scheinbar gar kein Ovarialgewebe mehr vorhanden war, aber die Ausfallserscheinungen sind milder, lassen sich leichter durch Eierstockstherapie beeinflussen, verlieren sich auch spontan langsam ganz. Und nunmehr folgt eine merkwürdige Beobachtung: Wenn der Uterus mitentfernt wurde, so sind die Ausfallserscheinungen geringer, als wenn nur die Adnexe weggenommen worden sind. Eine zuverlässige Erklärung hierfür ist noch nicht gegeben, vielleicht ist folgende Vorstellung richtig: Der Uterus ist das Organ, auf welches sich die Eierstockswirkung hauptsächlich bezieht. Die Wellenbewegung im Organismus, die Schlackenabfuhr durch die monatliche Blutung sind dem Körper Bedürfnis. Wurden die Eierstöcke entfernt, so macht sich am Uterus durch Stellvertretung anderer Drüsen oder durch seine eigene Mitarbeit eine Andeutung der zyklischen Veränderung geltend, ohne daß sie aber zur Menstruation führen kann; so sind die Sensationen stärker als bei Mitentfernung des Organes, an welchem sich die spezifischen Veränderungen abspielen. Dann wird wahrscheinlich schneller anderwärts der Ausgleich herbeigeführt. Einige Autoren haben eine innerliche Sekretion des Uterus selber angenommen, weil auch nach isolierter Entfernung desselben gewisse vasomotorische Erscheinungen auftreten können (Molimina menstrualia); solche erklären sich aber entweder durch sekundäre Atrophie der Ovarien, z. B. infolge Gefäßunterbindung oder durch die zyklische Plethora und Kreislaufüberlastung, welche bei Ausfall der Menstruation und Anwesenheit der Eierstöcke erst recht entstehen muß; die sog. Molimina menstrualia (s. oben) sind durchaus nicht quantitativ oder qualitativ dieselben Erscheinungen wie die Molimina ovaripriva, sie erreichen niemals eine besondere Höhe und klingen meist bald ab. Die Ausfallserscheinungen der wegen Krankheit Kastrierten können vollkommen paralysiert werden durch das Gefühl, daß nunmehr die Gesundheit wiedergekehrt sei, die früher durch die Anwesenheit kranker Ovarien sehr erheblich beeinträchtigt war. Diese Frauen fühlen sich meist viel wohler als früher, die selten auftretenden Störungen lassen sich leicht durch Ovarialpräparate in Schranken halten und verlieren sich schließlich ganz. Man darf also diese Art von Ausfallserscheinungen nicht in ihrer Bedeutung überschätzen, nur bei Entfernung der ganz gesunden Organe kann es zu den deletären Folgen kommen.

Unter die Ausfallserscheinungen im weitesten Sinne müssen die Umgestaltungen des Körperhaushaltes gerechnet werden, allerdings widersprechen sich sowohl die klinischen Beobachtungen als auch die Stoffwechseluntersuchungen bei Kastrierten. Am bekanntesten ist das Fettwerden der Kastrierten. Beim Weibe bezieht sich das keineswegs auf alle und ganz besonders wiederum auf diejenigen nicht, welchen die kranken Adnexe exstirpiert worden sind. Diese Individuen werden zwar durch die Blutersparnis und zunehmende Gesundheit dicker, aber auffallende Fettansammlungen sieht man selten.

Glaevecke fand in 7% erheblichen Fettansatz, *Altertum* und *Lisau* nur je in 42%. Dagegen ist die Mast bei den der gesunden Ovarien Beraubten auffallender und besonders bei den im jugendlichen Alter Kastrierten. Bei Tieren ist diese Tatsache noch viel evidenter und wird bekanntlich in ausgedehnter Weise zu Mastzwecken herangezogen. Und dennoch ist im wissenschaftlichen Stoffwechselversuch die Fettsparnis nicht strikte bewiesen, ja wird von einigen Forschern entschieden in Abrede gestellt. So hat *Lüthje* bei kastrierten Tieren genaue Stoffwechselbestimmungen gemacht und nach keiner Richtung einen Unterschied wahrgenommen; er glaubt, daß es nur an Veränderung des Temperaments und der Lebensweise liegt, wenn Tiere nach der Kastration fett werden. *Umber* glaubt, daß die Fettsucht der Kastrierten durch die Schilddrüse vermittelt wird.

Stoffwechseluntersuchungen bei kastrierten Tieren sind außer den erwähnten in großer Zahl nach allen Richtungen ausgeführt worden. *Löwy* und *Richter* fanden nicht unmittelbar, sondern längere Zeit nach der Kastration von Hunden den Gaswechsel und Sauerstoffverbrauch um 14% reduziert. In Parallele mit einer Gewichtszunahme, die durch Fett- und Eiweißansatz bedingt war, trotzdem der Gesamtumsatz der weiblichen Tiere um 12% sank. Das beweist, daß entweder die oxydative Energie geringer geworden ist, oder daß das die Oxydation leistende Körpermaterial an Masse abgenommen hat. Da es zu einem Eiweißansatz gekommen ist, so schließen sie auf eine Verringerung der Oxydationsenergie des Protoplasma; so fände auch der Fettansatz seine Erklärung. Durch Oophorin, welches bei normalen Tieren ohne Einfluß blieb, wurden diese Wirkungen der Kastration aufgehoben. Oophorin wirkt in der gleichen Weise bei männlichen Kastraten, aber nicht Hodensubstanz beim weiblichen. *Zuntz* fand bei kastrierten Frauen eine Herabsetzung des respiratorischen Stoffwechsels.

Curatulo und *Tarulli* fanden im kastrierten Tier keine Veränderung der Stickstoffausscheidung, ebenso *Falk, Popiel, Mosse* und *Oulié*. *Neumann* und *Mathes* fanden bei der kastrierten Frau Herabsetzung der Stickstoffausscheidung im Harn und Stuhl. Also genug der Widersprüche! Noch schlimmer werden diese in den Arbeiten über Phosphor und Kalkstoffwechsel.

Curatulo und *Tarulli* fanden Retention von Phosphor bei einer osteomalacischen Kastrierten, aber aueh bei kastrierten Hündinnen, ebenso *Pinzani*. *Mosse* und *Ouilé* fanden eine Vermehrung der Phosphorsäure im Harn nach der Kastration, die ausblieb, wenn die Ovarien transplantiert wurden. *MacCrudden* fand beim Hunde Phosphor-Magnesia stärker abgebaut, ebenso den Stickstoff, den Kalk unverändert. *Neumann* und *Vaß* fanden geringe Verminderung von Phosphor und Kalk im Harn und Stuhl, also Retention. *Mathes*, der wohl die genauesten Stoffwechseluntersuchungen an Frauen vorgenommen hat, findet Verminderung der Phosphorsäureausscheidung und Vermehrung derjenigen der Erdalkalien nach der Kastration; Oophorin vermehrte bei Kastrierten und Nichtkastrierten die Phosphorsäureausscheidung. *Falk* und *Schulz* fanden keine Veränderung des P-Stoffwechsels durch die Kastration, ebenso *Berger*; auch nach *Heymann* hat die Kastration keine dauernde Phosphorretention zur Folge. Über den Phosphorstoffwechsel der Osteomalacischen vor und nach der Kastration siehe unten.

Das Blutbild bei den Kastrierten ändert sich durch Entstehung einer relativen Lymphocytose (*Dirks*). *Klose*, *Lampé* und *Liesegang* sahen nach Entfernung beider Ovarien einer Hündin die Lymphocytenzahl langsam steigen, bis sich eine typische Lymphocytose ausbildete. *Heimann* konnte diese Beobachtung für Kaninchen bestätigen. Bei diesen Tieren ist die Normalzahl der Lymphocyten 32%, kurz nach der Operation fällt dieser Wert, bald jedoch beginnt ein neuer Aufstieg, der ca. 14 Tage nach der Operation schon zur doppelten Höhe von 64% führt, eine Zahl, die sich nicht durch Verminderung der Gesamtzahl der weißen Blutzellen ergibt. Wird auf der Höhe der Lymphocytose Ovarialpreßsaft intraperitoneal injiziert, so stürzt die Lymphocytenzahl für kurze Zeit bis unter die Norm, um bald wieder die frühere Höhe zu erreichen. Eine zweite Injektion ist nicht mehr so stark wirksam. *Heimann* nimmt an, daß der Organismus bald Ersatz für die fehlende Ovarialfunktion schafft, indem andere endokrine Drüsen, voran die Thymus für den Eierstock in dieser Beziehung eintreten. Der Befund der Eosinophilen ist nicht charakteristisch und scheint sich nach dem Typus der Menstruation zu richten, der vor der Kastration bestanden hat. Wenigstens scheint die Eosinophilie bei stark blutenden Individuen nach der Kastration fortzubestehen. Die Werte für eosinophile Zellen fand *Adler* auffallend niedrig. Durch klinische Beobachtungen am Menschen und Tierversuche stellte er ferner fest, daß der Ausfall der Ovarien die Blutgerinnung zu verzögern imstande ist. So ist auch die häufig beobachtete Gerinnungsverzögerung bei Amenorrhöe und Genitalhypoplasie auf eine Hypofunktion der Ovarien zurückzuführen. Ferner wurde der Nachweis erbracht, daß zwischen Blutkalkgehalt und Blutgerinnung innige Beziehungen bestehen, die sich darin äußern, daß nach Ausfall der Hypofunktion der Ovarien häufig eine Verzögerung der Blutgerinnung auftritt, die in einer Reihe von Fällen mit absolut oder relativ niedrigen Kalkwerten im Blute einhergeht. Thyreoidea und Ovarium beeinflussen die Koagulationszeit des Blutes in entgegengesetzter Weise.

Der Lipoidgehalt des Blutes soll nach der Kastration ähnlich wie in der Gravidität erhöht sein, doch ist diese Frage noch nicht genügend geklärt. Jedenfalls läßt sich weder durch Veränderung des Lipoidgehalts, noch durch den Fettansatz eine günstige Beeinflussung der Tuberkulose durch Kastration erklären. *Yatsushiro* fand nach Entfernung der Keimdrüsen bei Meerschweinchen und Kaninchen keinen besonderen Einfluß auf die tuberkulöse Infektion und deren Verbreitung. *M. Friedrich* fand bei Tieren, die mit Lipoid gespritzt waren, einen langsameren Verlauf des tuberkulösen Prozesses. *Yatsushiro* fand, daß die Kastration von Meerschweinchen und Kaninchen keinen deutlichen Einfluß auf die Tuberkulose besitzt. Die individuellen Schwankungen im Gesamtorganismus und den verschiedenen Organen an Widerstandskraft gegen Tuberkulose sind größer als die durch Kastration bewirkten. Mit dem defibrinierten, intra peritoneum gebrachten Blut kastrierter Hündinnen bekam *Chiaje* elektive Destruktion der Eierstocksfollikel, *Fellner* dadurch schnelleren Eintritt der Pubertät. *Ivovesia* hat aus dem Ovarium ein Lipoid isoliert, das Ovarium und Uterus vergrößert.

Die Wirkung der Kastration auf den Geschlechtstrieb ist ebenfalls

noch nicht übereinstimmend beantwortet; *Fehling* findet ihn z. T. abgeschwächt, z. T. erhalten; *Tissier* und *Péan* unverändert, *Bircher* sah ihn z. T. erloschen, zum größeren Teil abgeschwächt; *Glaevecke* und *Pfister*, denen wir sorgfältige Untersuchungen verdanken, fanden ihn nach mehr als Jahresfrist in 61% erloschen, 29% geringer, 10% (18?) wie früher; *Glaevecke* bringt ähnliche Zahlen, ebenso *Alterthum*. Nach meinem allgemeinen Eindrucke sind die Fälle mit erhaltenem Geschlechtstrieb häufiger, wie sie *Pfister* berechnet. Alle Zahlen beruhen nur auf den Angaben der Frauen, und diese dürften auf dem Gebiete der Sexualität nur mit besonderer Vorsicht zu verwerten sein. Zweifellos werden aber Unwahrheiten ganz gewiß nach der Richtung der verringerten Libido vorkommen. Im übrigen ist wieder bei Kastration wegen kranker Organe das Bestehenbleiben oder Verschwinden des Geschlechtstriebes anders zu beurteilen als nach der Wegnahme gesunder Organe; im ersteren Falle kommen eine Anzahl von Gegenimpulsen zum Wegfall. Die kranke Frau hat zweifellos eine abgeschwächte Libido gehabt, auch dann, wenn die Voluptas nicht durch Dyspareunie beeinträchtigt wurde. Es darf also nicht verwundern, wenn gerade diese Frauen eine vermehrte Libido nun gerade nach der Kastration bekommen, zumal die Furcht vor neuer Gravidität als psychisch hemmender Faktor bei vielen in Wegfall kommt. Tatsächlich haben mir gegenüber eine große Anzahl von Frauen den Fortbestand der Libido zugegeben, sehr wenige ihr Erlöschen behauptet. Die Gemütsstimmung fand *Alterthum* an 111 sorgfältig nachuntersuchten Fällen der *Hegar*schen Klinik nur in 13—14% verändert. In allen diesen Statistiken müßte aber die Wegnahme anatomisch veränderter Eierstöcke, z. B. bei Entzündungen und Tumoren von derjenigen gesunder Ovarien (bei Myom oder Carcinom) noch schärfer getrennt werden.

Sind die Ausfallserscheinungen spezifisch oophorogen?

Es gibt Autoren, welche die Spezifität der Ausfallserscheinungen ganz leugnen. *Delbet*, *Walthard* und *Dubois* gehen so weit, die Ausfallserscheinungen nur als präexistente Psychoneurose anzusehen, ohne Beziehung zur inneren Sekretion; sie glauben in ihnen nur psychisch bedingte Zustände von Nervenschwäche erblicken zu sollen, die durch den Ausfall der Eierstocksfunktion schon darum nicht entstanden sein können, weil sie meist schon vor Klimax oder Kastration bestanden haben. Mit einer gewissen Strenge muß man allerdings in der Sichtung des Materials vorgehen. Wenn man z. B. Herzbeschwerden auf den Keimdrüsenausfall beziehen will, so muß man beweisen, daß die betreffenden Erscheinungen früher nicht da waren, sodann daß der objektive Befund am Herzen nicht verändert ist, endlich, daß die Herzbeschwerden nach einigen Monaten wieder verschwinden. Interkurrierende Zustände mögen gelegentlich komplizieren, aber die echten Ausfallserscheinungen ganz leugnen zu wollen, ist vollkommen falsch; diese befallen gerade so Individuen, die schon vorher nervenschwach waren, wie solche, die nicht den geringsten Anhaltspunkt von nervöser Schwäche je geboten haben und auch nach der Operation andere Zeichen herabgesetzter Nervenkraft niemals erkennen lassen. *Walthards* Schüler, *Mosbacher* und *Mayer*, haben keine gesetzmäßige Blutdrucksteigerung, keine erhöhte Adrenalinglykosurie, keine korrespondierende Cocainmydriasis, keine regelmäßig auftretenden Erscheinungen bei der künstlich antezipierten

Klimax gefunden; auch regelmäßige Erhöhungen des Sympathicustonus waren nicht vorhanden, dagegen mitunter vagotonische Symptome (Fehlen des Rachenreflexes, Bulbus-Druckphänomen, Erniedrigung der Pulszahl bei Druck auf den Vagus, Hypersekretion der Magenschleimhaut, Dermographismus), und dies besonders bei Frauen, welche einen Ausfall der Adrenalinglykosurie zeigten. Dies beweist, daß die Übererregbarkeit einmal mehr im Gebiete des Sympathicus, einmal mehr in dem des Vagus bewirkt wird.

Kastration in der Jugend.

Erfahrungen an jung-kastrierten Menschen hat besonders *Tandler* durch Untersuchung der russischen Skopzen-Sekte gesammelt. Die Folgen der Kastration Jugendlicher sind ganz und gar von denen Erwachsener verschieden. Die stürmischen Ausfallserscheinungen, sowie die Cachexia ovaripriva und akute Alteration der Psyche fallen weg, dagegen nimmt der Frühkastrat eine andere Entwicklungsrichtung wie sein gleichalteriges Geschwister. Die spezifischen Geschlechtscharaktere werden gemindert oder aufgehoben, das Individuum nähert sich in seiner weiteren Ausbildung einer ungeschlechtlichen Zwischenform (*Tandler* und *Groß*). Bei Mensch und Tier werden die Individuen größer infolge des Offenbleibens der Epiphysenfugen, die Stimme des männlichen Kastraten bleibt hoch, die Körperformen werden beim Knaben weiblicher, beim Weibe minder abgerundet, das psychische Verhalten der Knaben wird weibisch, das des Mädchens (ebenso wie die Stimmen) wird weniger verändert, weil das Weib der asexuellen Zwischenform näher steht als der Mann. Die Genitalien kommen natürlich nicht zur vollen Ausbildung, bleiben aber nicht auf kindlicher Stufe stehen, sondern sie verkümmern. *A. Meyer* hat allerdings gefunden, daß bei Kastration von Hündinnen vor Abschluß des Körperwachstums der Uterus weiter wuchs, und in der Diskussion hat *Schickele* mitgeteilt, daß er trotz frühzeitiger Kastration eine Störung des Knochenwachstums nicht beobachten konnte. Zirbeldrüse und Thymus bleiben in Funktion, das Verhalten der andern endokrinen Drüsen ist noch nicht genügend studiert.

Der Einfluß auf das Knochensystem, bei Kindern bekanntlich ein sehr hoher (Unterbleiben der Verknöcherung der Epiphysenscheiben der langen Röhrenknochen nach *Sellheim*), läßt sich auch nach der Kastration der Geschlechtsreifen konstatieren.

Bei den Skopzen fand *Tandler* die Genitalien im kindlichen Zustande, bzw. in Atrophie, die Schilddrüse klein, die Hypophyse vergrößert. Es entfallen nach *Tandler* durch die Kastration die ,,Höhentypen" des sexuellen Lebens und ihr morphologischer Ausdruck. Die somatischen Eigentümlichkeiten ,,eunuchoider" Personen entsprechen denen der Kastrierten. Die Unterfunktion der Genitaldrüsen hat durch *Griffith* diese Bezeichnung erhalten; andere sind Dysgenitalismus, Infantilismus mit Gigantismus, Dystrophia adiposogenitalis, Fettsucht genitalen Ursprungs, Geroderma genito-dystrophico, Hyporchismus bzw. Hypovarie. *Tandler* und *Groß* unterscheiden zwischen dem eunuchoiden Hoch- und Fettwuchs. Der Infantilismus und der Status thymico-lymphaticus sind nicht immer scharf vom Eunuchoidismus zu unterscheiden. Die Einwirkung der verringerten Keimdrüsenfunktion macht sich wie bei der Kastration nicht nur an den Geschlechtsmerkmalen geltend, sondern auch in den Veränderungen der

körperlichen Unreife, Thymuspersistenz, offene Epiphysenfugen, Stoffwechselstörungen, besonders im Fettansatz, nämlich wie beim Kastraten an den oberen Augenlidern, an den Mammae (Gynäkomastie), der Bauchgegend, Cristae ilii, Nates usw.

In dem Gebrauch mancher wilder Völker spielt die Verschneidung der Geschlechter eine traurige Rolle, aber sie wird fast immer an jugendlichen Personen und vielfach nur in der Absicht ausgeführt die Fortpflanzung zu verhindern; sie ist häufig unvollkommen oder besteht nur in äußerlichen Verstümmelungen, die nicht die Keimdrüse mit betreffen.

Unterschied zwischen kastrativer und klimakterischer Genitalatrophie.

Die Kastrationsatrophie des Genitalschlauches unterscheidet sich von der klimakterischen und von der Atrophie bei Vorhandensein geschädigter Ovarien in einigen Punkten. Bei der klimakterischen Rückbildung steht nicht so sehr der Uterus im Vordergrunde — vielmehr wird dessen Atrophie sogar durch gleichzeitig bestehende Metritis nicht selten verdeckt — als vielmehr die Vulva, die Scheide, das Scheidengewölbe und die Portio. Bei der Kastrationsatrophie und der Atrophie durch Nichtfunktion treten diese Veränderungen erst später, respektive gar nicht dazu. Dagegen wird bei den beiden letzteren Formen der Uterus schneller klein als bei der senilen und zwar in allen Maßen des Korpus, während das Collum zögernder nachfolgt. Die Kastrationsatrophie unterscheidet sich von der Atrophie bei vorhandenen Ovarien meist dadurch, daß der Uterus hierbei gewöhnlich härter bleibt und die Wand nicht so stark verdünnt wird. Bei den Atrophien durch Funktionslosigkeit der Ovarien, z. B. durch Lactation, schwere Säfteverluste, Chlorose besteht meistens eine Verfettung der Muskelfasern des dadurch erweichten Organes. Nach Wegschaffung der degenerierten und Apposition neuer Fasern ist hier eher auf Restitutio ad integrum zu rechnen. Bei der Kastrationsatrophie und bei der senilen handelt es sich nicht so sehr um totale Degeneration vieler Muskelfasern und Neuersatz als um eine gleichmäßige Verkleinerung aller Fasern. — Von der Inaktivitätsatrophie wird die Schleimhaut des Uterus wenig betroffen, während bei den beiden anderen der Drüsenapparat entweder schrumpft oder, besonders bei der klimakterischen Atrophie, sich cystisch dilatiert. Bei ihr wie bei der kastrativen wird die Schleimhaut stark verdünnt, der lymphadenoide Charakter ihr genommen; auch die Cervixdrüsen werden wesentlich kleiner und produzieren weniger Schleim. Entsprechend der größeren Weichheit ist der funktionsatrophische Uterus schwerer zu tasten, leichter zu verletzen; Perforationen kommen hier viel häufiger zustande.

Die Kastration der Tiere, im Experiment zum Studium der Veränderungen des Stoffwechsels, der inneren Drüsen, des Knochenbaues usw. viel ausgeführt, ist bereits im vorangehenden zur Vervollkommnung der Untersuchungsergebnisse beim Menschen wiederholt herangezogen worden; hier sollen noch einige Notizen über die Kastration unserer Nutztiere gegeben werden. Die Kastration wird ausgeführt, um die Haustiere gefügiger zu machen, Fettansatz und Qualität des Fleisches zu heben; das letztere geschieht dadurch, daß das Fleisch den Geschlechtsgeruch verliert. Die Kastration weiblicher Tiere dient dazu, die Milchsekretion zu vermehren und zu verlängern, andrerseits aus jugendlichen Tieren milcharmer Rassen Zug- und Mastvieh zu machen (*Tandler-Groß*). Auch der kastrierte Vogel

soll Fett ansetzen. Aber die angebliche Kastration der Tiere zum Zweck der Ökonomie hat sich bei näherem Zusehen vielfach nicht als echte Kastration erwiesen. Durch die Untersuchungen von *Rieger*, *Sellheim* und *Foges* ist z. B. gezeigt worden, daß der Kapaun nicht kastriert, sondern nur sterilisiert ist und daß der Fettgehalt durch starke Mast erzielt wird. Es soll technisch fast unmöglich sein, die Henne total zu kastrieren, vielmehr wird die der menschlichen Tubensterilisierung entsprechende Unterbindung des Legerohres ausgeführt. Die auffallendsten Veränderungen durch die Kastration sind auch bei Tieren diejenigen am Knochensystem. *Pirsche*, *Poncet*, *Briau* und *Sellheim* fanden bei Pferden, Rindern, Hunden und Meerschweinchen ziemlich übereinstimmend die Extremitätenknochen nicht nur absolut größer, sondern auch im Vergleich zur Rumpflänge, das Hinterbein länger als das Vorderbein und den Unterschenkel am stärksten gewachsen, an der hinteren Extremität waren die Knochen verdickter als an der vorderen, der Schädel breiter, länger, niedriger, die Epiphysenfugen erhalten; ähnlich liegen die Verhältnisse bei Widder, Schaf, Ziegenbock, bei denen die Stirnfläche des Schädels oder der ganze Schädel nach der Kastration kleiner wird. *K. Franz* fand das Becken männlicher Schafkastraten geräumiger, das weiblicher kleiner als bei Kontrolltieren. Die Geschlechtscharaktere am Becken treten also durch Kastration zurück. Auch beim Rindvieh werden durch die Kastration die Geschlechtsunterschiede verwischter, z. B. ist beim männlichen Kastraten das Zitzenwachstum erhöht, der weibliche erscheint nach *Tandler* und *Keller* höher, der Kopf und die Hörner kürzer, schlanker und dünner; die Wallachen sind höher, ihr Gehirn kleiner.

Tandler und *Groß* sowie *Sellheim* haben bei den Cerviden den Geweihwechsel studiert. Unter den Hirscharten trägt bei den Renntieren auch das weibliche Geschlecht Geweihe. Die Geweihproduktion fällt in die Zeit sexueller Unproduktivität, das Absterben und Abwerfen des Gehörns in die Zeit der sexuellen Haupttätigkeit, also Brunst und Gravidität. Bei jüngeren kastrierten Rehen bleibt nach der Kastration die Geweihbildung aus; bei älteren, bei denen der Stirnzapfen bereits gebildet ist, tritt nach der Kastration an Stelle des intermittierenden Wachstums ein permanentes ein; hierdurch bilden sich jene enormen und abnormen Geweihmassen, welche als Perückengeweih bezeichnet werden und zwar gleichgültig, zu welcher Jahreszeit die Kastration vorgenommen wurde. Ein bereits fertiges Geweih wird bald abgeworfen und an seine Stelle tritt das stetig wachsende Gehörn. Also wird das auf das Knochenwachstum hemmend wirkende Sekret der Keimdrüse in späteren Jahren periodisch gebildet.

Aus all diesen Untersuchungen der letzten Zeit über Kastrationen der beiden Geschlechter bei Tieren ergibt sich immer mehr (und darauf hingewiesen zu haben ist das besondere Verdienst von *Tandler* und *Groß*), daß die Tiere durch die Verschneidung gleichsam geschlechtsloser werden und einer asexuellen Zwischenform sich nähern, welche den reinen Charakter der Gattung besonders hervortreten läßt; z. B. gehört zur Gattung der Cavicornia das vom Stirnzapfen ausgehende Horn, welches beim männlichen Tier überstark entwickelt, beim weiblichen verkümmert ist; durch die Kastration verkleinert es sich beim einen, vergrößert es sich beim an-

deren und bekommt etwa die Größe, die durchschnittlich der Gattung als solcher zukommt. Dasselbe gilt, wie wir gesehen haben, vom Becken der Schafe, welches beim Widder geräumiger, beim Mutterschaf enger wird, weil es zur Geburt nicht mehr gebraucht wird; dasselbe gilt aber auch vom Bartwuchs des Menschengeschlechts, welcher beim Manne schwächer, beim Weibe stärker wird. In organischer Fortentwicklung dieser offensichtlichen Wahrheit hat schließlich *Steinach* aus der durch Kastration erzielten asexuellen Zwischenform durch Transplantation der heterologen Keimdrüse bei noch jugendlichem Alter der Tiere die entgegengesetzten Geschlechtscharaktere bis zu einem gewissen Grade herausbilden können. So hat er von drei Weibchen aus dem gleichen Wurf das eine sich weiblich entwickeln lassen, das zweite kastriert, das dritte durch Verpfropfung von Hodensubstanz maskulinisiert. Das letztere — es handelt sich um Meerschweinchen — bekam ein härteres, längeres Haarkleid, einen breiteren Kopf, speziell Stirnbildung, wie sie dem Männchen eigen sind, und männliche Geschlechtsneigung. Er hat drei Männchen aus dem gleichen Wurf, ebenfalls Meersehweinchen oder Ratten, entsprechend behandelt: der Kastrat blieb hinter seinem Normalbruder zurück, der feminisierte Bruder bekam ein schmales Köpfchen mit enger zusammenstehenden Augen, ein weiches Fell und Brüste, die zum Nähren verwendet wurden.

Feminisierung und Maskulinisierung.

Während die frühzeitige Kastration, d. i. der künstliche Hypogenitalismus zum infantilistischen Höhenwuchs und zur Verspätung der Verknöcherung der Epiphysenlinien führt, wird die Osteogenesis imperfecta und Chondrodystrophie (chondrodystrophischer Zwergwuchs) in neuerer Zeit mit Hypergenitalismus in Zusammenhang gebracht, die ich hier auch anhangsweise besprechen möchte.

Zwergwuchs.

An Stelle der früher angenommenen, aber nicht nachgewiesenen Rachitis foetalis unterscheiden wir heute zwei scharf begrenzte Krankheitsformen, die Osteogenesis imperfecta (*Vrolik*) und die Chondrodystrophia-foetalis (*Kaufmann*). Bei der letzten handelt es sich um mangelhafte Knorpelzellenwucherung und frühzeitiges Aufhören der enchondralen Verknöcherung, während bei der Osteogenesis imperfecta die Funktionsunfähigkeit der Periost- und Osteoblastzellen und eine daraus resultierende mangelhafte Ausbildung von Knochensubstanz bei annähernd normaler enchondraler Ossification das Wesentliche sind. Mit der letzteren Krankheit ist die Osteopsathyrosis idiopathica identisch, bei der gleich nach der Geburt Frakturen entstehen, die auf enormer Brüchigkeit der Knochen beruhen, veranlaßt durch intrauterine Veränderungen.

Zurhelle beschreibt einen Fall von Osteogenesis imperfecta bei Mutter und Kind, während *Wagner* eine echte Chondrodystrophia foetalis oder Achondroplasie ebenfalls von Mutter und Kind beschreibt. Beim Kinde war die Krankheit intrauterin entstanden, bei der Mutter war sie seit dem 10. Lebensjahr beobachtet und führte zur Entwicklung des erwähnten Kindes durch Kaiserschnitt wegen der hochgradigen Beckenenge. *Wagner* gibt neben der ganzen großen Literatur und den vielen Theorien folgende Erklärungen für das Zustandekommen der Erkrankung:

1. Behinderung der normalen enchondralen Knochenbildung infolge Störung in dem Konzern der für die Knochenbildung in Betracht kommenden endocrinen Drüsen, voran wohl die Keimdrüse (Hypergenitalismus).

2. Mechanische Behinderung des Längenwachstums der Knochen durch Muskelzug, dieser wieder hervorgerufen durch die hypertrophische Entwicklung der Muskulatur als Folge einer Hyperfunktion der Keimdrüse.

Die muskuläre Überentwicklung ist für die Chondrodystrophie höchst charakteristisch. Die Chondrodystrophiker üben infolge ihrer Muskelkraft häufig den Beruf als Akrobaten und Athleten aus. Die Gladiatorenzwerge des Kaisers Domitian sollen Chondrodystrophiker gewesen sein. Alle Autoren erwähnen die enorme Entwicklung der Muskeln, die zugleich einen sehr hohen Tonus hatten. *Tandler* und *Groß* haben gefunden, daß bei Fehlen der Keimdrüsentätigkeit die Muskeln schlaff, ihre Bewegungen träge sind, und daß bei gut ausgebildeten Genitalien die Muskulatur von gutem und kräftigem Tonus ist. *Zoth* und *Pregl* haben durch länger fortgesetzte Injektionen von Hodenextrakt nach *Brown-Sequard* beträchtliche Vermehrung der Muskelleistung zu erzielen vermocht.

Während so die Ätiologie immerhin noch nicht ganz geklärt ist, indem nur das hereditäre und familiäre Moment sicher steht, sind die pathologisch-anatomischen Grundlagen seit *Kaufmann* gut bekannt, nämlich Dystrophie des Primordialknorpels und frühzeitiges Aufhören der enchondralen Knochenbildung, besonders der langen Röhrenknochen, was zu der besonders charakteristischen Verkürzung der unteren Extremitäten der Mikromelie führt. Im klinischen Bilde ist das Kardinalmerkmal in allen Stadien, vom Fötalleben bis ins Greisenalter, der unproportionierte, mikromele Zwergwuchs. *Jaroschy* beschreibt 3 Geschwister von 34, 22 und 20 Jahren, deren chondrodystrophischer Vater durch 2 normale Frauen die Krankheit auf 3 seiner 5 Kinder, 2 Töchter und 1 Sohn, vererbt hatte. Bei den Töchtern waren die Becken allgemein verengt, doch konnte die Geburt per vias naturales mit der Zange beendet werden. Meist besteht gleichzeitig Makrocephalie, Einziehung oder Abplattung der Nasenwurzel durch Verkürzung der Schädelbasis, gute Intelligenz, abnorm reichliche, faltige Haut. Die Fortpflanzungsfähigkeit ist erhalten, aber das Becken sehr deformiert, indem das Kreuzbein fast horizontal gestellt ist und nierenförmige Abplattung des Eingangs außer der Allgemeinveränderung besteht.

Schemensky untersuchte erwachsene Zwillingsbrüder röntgenologisch und fand pilzförmige Wucherungen der Epiphysenknorpelgegend und Abflachung der Epiphysen; *Ernst Fraenkel* fand noch Frakturen in der Diaphyse mit großer Callusbildung; mit Hilfe von diesen könne man die Krankheit von Myxödem, Kretinismus und anderen Anomalien sicher unterscheiden; Erwachsene mit dieser Mißbildung seien selten, da die Kinder meist zeitig sterben. Mit rachitischem Zwergwuchs hat die Krankheit nichts zu tun, doch können nach *Brüning* beide nebeneinander vorkommen. Außer dem chondrodystrophischen und dem rachitischen Zwergwuchs gibt es noch einen solchen, bei welchem sämtliche Organe zwar klein, aber durchaus funktionsfähig sind, ferner Kombination von Zwerg- und Mißbildungen, z. B. bei Hydrocephalus, Hydrorhachis usw., ferner Zwergwuchs bei Erkrankung bestimmter innerer Drüsen (s. unter Hypophyse, Kap. XIII. *F. A. Kehrer* stellt eine Menge ätiologischer Faktoren und Befunde bei Zwergen zusammen.)

Senilismus.

Wenn der Infantilismus eine pathologische Hinauszögerung des ,,Feminismus" darstellt, durch den er in schweren Fällen überhaupt nicht ersetzt wird, so entspricht der vorzeitige Senilismus ihm auf der absteigenden Linie; und doch enthält der Vergleich manches Unrichtige. Der Infantilismus des geschlechtsreifen Weibes ist unendlich viel häufiger als der Senilismus, er hängt im wesentlichen mit der gestörten Funktion der Geschlechts- und andern endokrinen Drüsen zusammen, während der Senilismus auf einem verfrühten Verbrauch vieler Organe beruht, in erster Reihe des Gehirns. Der Infantilismus findet sich häufig bei Frauen, der Senilismus bei Männern. In einer Sexualphysiologie des Weibes ist wenig über den Senilismus zu berichten. Wenn die Frau ihre Eierstocksfunktion einbüßt, wird sie noch lange nicht senil; bei Eintreten des Senilismus finden sich jene sexualpathologischen Widerwärtigkeiten so gut wie niemals, die den Senilismus des Mannes charakterisieren. Vielmehr beschränkt sich der Senilismus auf einen hochgradigen Verbrauch der Geisteskräfte oder auf einen meist sehr harmlosen, sekundären Blödsinn, der gewöhnlich ganz frei von sexueller Beimischung ist, auf Gedächtnisschwäche, Weinerlichkeit, dem früheren Individuum fremden Egoismus, Atrophie der äußeren Formen. Durch Kastration wird das Zustandekommen solcher Bilder eventuell beschleunigt, aber zunehmende oder pathologische Libido wird dabei so gut wie nie wahrgenommen, höchstens als Ausdruck der sekundären Paranoia ein gewisses Flunkern mit früheren sexuellen Erfolgen. Der verfrühte Senilismus ist bei Frauen außerordentlich selten, und selbst der rechtzeitige tritt meist viel später auf als beim Manne und in wesentlich abgeschwächter Form. Weder die körperliche noch die geistige Gebrechlichkeit nimmt hier diese Dimensionen an wie dort, die Frau bleibt unabhängiger, selbständiger und gelangt in die letzten traurigen Zeiten des Verfalls, die beim Manne vorkommen, fast nie.

Literatur: *Adler*, A. f. G. 95. — *Albrecht*, Ärztl. Verein in München. M. m. W. 1914, N. 2. — *Alloria*, Gin. modern. 1912, N. 8. — *Alterthum*, H. B. 2. — *Anton*, Formen und Ursache des Infantilismus. Allg. Zsch. f. Psych. u. psych. ger. Med. 63. — *Bartel* u. *Hermann*, zitiert nach Mathes: Der Infantilismus, die Asthenie usw., 1912. — *Barthel*, Zsch. f. Ethnologie 11. — *Battea*, Normalovariotomie. Atlanta georgia 1873. — *Bayer*, Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe. Straßburg 1903. — *Berger*, Beitr. zur Frage der Kastration und deren Folgezustände. I. D., Greifswald 1901. — *Brandt*, Biol. Zb. 1897. — *Briau*, Gaz. hebd. 1901. — *Brüning*, Rostocker Ärzte-Verein, M. m. W. 1913, N. 31. — *Bukojemsky*, A. f. G. 99. — *Courty*, Mémoires de l'Acad. d. Scien. et lettres de Montpellier, 1854. — *Curatulo* u. *Tarulli*, Zb. f. Ph. 1895. — *Delbet*, *Walthard* u. *Dubois*, M. f. G. 37, S. 6. — *Mac Diarnid*, Zitiert nach Ploß-Bartels, Das Weib, 10. Auflage, 1913. — *Dirks*, A. f. G. 97. — *Marc d'Espine*, A. gén. de méd. — *Falk* u. *Schulz*, Zsch. f. phys. Chem. — *Falk*, *Popiel*, *Mosse* u. *Oulié*, C. r. S. B. N. 61. — *Feis*, A. f. G. 89, H. 2. — *Fiebag*, I. D., Breslau 1911. — *Fischel*, Beiträge zur Morphologie der Portio vaginalis uteri. A. f. G. 16. — *Eugen Fraenkel*, A. f. G. 83; Zsch. f. Röntgenkunde u. Radiumforschung 15, 1913. — *K. Franz*, H. B. XIII, 1909. — *H. Freund*, Zsch. f. G. u. Gyn. 74. — *R. Freund*, H. B. 3. — *M. B. Freund*, Betschlers Beitr. z. G. 1862, Breslau. — *v. Friedländer*, A. f. G. 56. — *M. Friedrich*, A. f. G. 101. — *Gardener* u. *Goodall*, Brit. gyn. journ. 1906, Vol. 11. — *Gengenbach*, Amer. Med. Ass. 1913, 61. — *Glaevecke*, A. f. G. 35. — *Glogner*, A. f. Schiffs- u. Tropenhygiene IX. — *K. Goodall*, A. J. of O. etc. 1910, N. 1. — *Griffith*, The Jour. of A. a. Ph. 28. — *W. Gruber*, Müllers A. 1847, S. 463. — *Hauff*, Med.

Korrespondenzblatt des Württemb. ärztl. Vereins, 1873. — *A. Hegar*, Entwicklungsstörungen, Fötalismus, Infantilismus. M. m. W. 1905, N. 16; Die Kastration der Frauen. V. S. K. V. N. 136—138; H. B. 1. — *Karl Hegar*, H. B. X u. XIV. — *Heimann*, M. m. W. 1913, N. 51. — *E. Herrmann*, G. R. 8, H. 1; Gy. R. 1914, Nr. 1. — *Heymann*, A. f. G. 73. — *Jaroschy*, B. z. klin. Chir. 83. — *Jaschke*, Prakt. Erg. der Geb. u. Gyn. 5, H. 2. — *Joachim*, Ungarische Zsch. IV. — *Thoms Jones*, A. J. of O. 1913. — *Kaufmann*, Untersuchungen über die fötale Rachitis. Berlin 1892. — *Keiffer*, Bull. de la Soc. Belg. gyn. et d'obst. 1892. — *Erwin Kehrer*, H. B. XV; Zb. f. Gyn. 1913, N. 31; Gyn. Ges. zu Dresden. — *F. A. Kehrer*, H. B. 15, 16 u. 17; Beitr. z. klin. u. exp. G. u. Gyn. 1879, 2. — *Kermauner*, Z. B. 54, 1912. — *Kleemann*, A. f. G. 101. — *Klose*, *Lampé* u. *Liesegang*, Bruns Beitr. 77. — *Kussmaul*, Würzburger med. Zsch. 1862. — *Kuestner*, Handbuch der Gyn. — *Lenz*, A. f. G. 99; A. bohém. de Méd. P. XIII, 1912. — *Löwy* u. *Richter*, A. f. A. u. Ph., Ph. A., Suppl. 1899. — *Lüthje*, A. f. exp. Path. u. Ther. 48 und 50. — *Mackenrodt*, A. f. G. 48. — *Mathes*, Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem. Berlin, Karger, 1912; Die asthenische Enteroptose. Suppl. zu Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien und Leipzig 1913. — *August Mayer*, H. B. XV; H. B. 19, 1914, S. 305. — *R. Meyer*, Zsch. f. G. 38. — *Minassian*, W. k. W. 20, 1907. — *de Mira*, Bull. de la Soc. Portug. des Scien. natur. T. VI, fasc. 1. — *Maria Mohnheim*, I. D. München 1912. — *Mosbacher* u. *Mayer*, M. f. G. u. Gyn. 1913, 37, S. 337. — *Nacke*, Zb. f. Gyn. 1908, N. 34. — *Neumann* u. *Mathes*, M. f. G. 18. — *Ogata*, H. B. 13. — *Olshausen*, Zb. f. Gyn. 1908, N. 1. — *Pankow*, Zsch. f. G. u. Gyn. 65, H. 2. — *Pfister*, A. f. G. 58, 1898. — *Pinzani*, A. di ost. e gin. 1898. — *Pirsche*, Influence de la castration sur le squelette. Thèse de Lyon 1902. — *Ploß-Bartels*, Das Weib. — *Poncet*, Influence de la castration sur le développement du squelette. Congr. Ass. Franç. Havre 1877. — *Puech*, Des Ovaires de leurs anomalies. Paris, Levy; L'Uterus pubescens. Annal. de Gyn. 1. — *Reiche*, Korrespondenzblatt d. dt. anthr. Ges. 41, 1910. — *Reinicke*, A. f. G. 53. — *Renaudin*, Compt. rend. de la soc. de Méd. de Nancy 1861. — *Ridella*, Ginecologia 1912, N. 9. — *Roskiewicz*, Studien über Bosnien und die Herzegowina. Leipzig, Brockhaus. — *Roux* u. *Brignolles*, La Gynécol. 1909, N. 5. — *Saenger*, Ein bestimmtes Zeichen für angeborene Rückwärtslage des Uterus. Festschr. z. Feier des 50jährigen Jubiläums der Ges. f. G. u. Gyn., Wien 1894. — *Schemensky*, Zsch. f. Röntgenkunde u. Radiumforschung 1912. — *Sellheim*, Der Einfluß der Kastration auf das Knochenwachstum des geschlechtsreifen Organismus. Festsch. f. Freund, 1913; H. B. 2. — *Solovji*, M. f. G. 25, H. 3. — *Steiger*, Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1913, N. 28. Ref. in M. m. W. 1913, N. 34. — *Strauch*, D. m. Ges. in Chicago. Sitzg. v. 7. Nov. 1912. — *Sugi*, Zsch. f. G. 73. — *Takahasi*, Beitr. z. Kenntnis der Lage der fötalen und kindlichen Harnblase. A. A. u. Ph. — *Pauline Tarnowsky*, Etudes anthropométriques sur les prostituées et les voleuses. Paris 1889. — *Tugendreich*, Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. zu Berlin. Sitzg. v. 10. Nov. 1913. — *Umber*, M. K. 1913. N. 49. — *Vrolik*, Tabulae ad illustrandam embryogenisin hominis et mammarium. Amsterdam 1845. — *Wagner*, A. f. G. 100. — *Weber*, St. Petersburger med. W. 1883, N. 41. — *Weissenberg*, A. f. Anthropol. 23, 1895. — *Wendeler*, Krankheiten der Eileiter, herausgegeben von A. Martin, S. 32. — *Yatsushiro*, D. Zsch. f. Chir. 125. — *Zeller*, Med. Times, 1. Okt. 1881. — *Zurhelle*, Zsch. f. G. 74.

XII. Kapitel.

Geschlechtsbestimmung und Geschlechtscharakter.

1. Die Geschlechtsbestimmung.

Die Frage, unter welchen Umständen ein männliches oder weibliches Individuum erzeugt wird, ist uralt und unterliegt auch zurzeit der intensivsten Bearbeitung durch die Biologen. Sie ist außerordentlich schwer, und bisher ist nicht nur keine Einigung, sondern nicht einmal eine Klärung der Ansichten gelungen. Infolge der Schwierigkeit der Materie und weil reife unbefruchtete Eier vom Menschen nicht zur Verfügung stehen, läßt sich hier die Frage überhaupt nicht studieren, außer durch ganz grobe klinische Versuche, die jeglicher Beweismöglichkeit entbehren müssen, z. B. durch die Beeinflussung der Ernährung der schwangeren Frau, die Annahme der Funktion der beiden Eierstöcke in einer bestimmten Reihenfolge, die Voraussetzung einer bestimmten Schwängerungszeit oder -technik, die Hervorsuchung von Temperamentunterschieden der beiden Erzeuger usf. Es ist selbstverständlich, daß mit solchen Begriffen die Beweisführung sehr schwer oder sehr leicht wird; jeder Autor, der sich in dieses Labyrinth hineinbegibt, kann sich schnell darin verirren, weil er immer die Chance von 50% auf seiner Seite hat; es können also hintereinander eine große Anzahl von Einzelbeobachtungen mit seinen Ansichten zusammenfallen, ohne daß damit im mindesten ein Beweis für die Richtigkeit derselben geliefert ist. So viel steht für den Menschen fest, daß fast $1^1/_2$ mal so viel Knaben als Mädchen gezeugt werden, daß aber zum Teil unbekannte, zum Teil bekannte Gründe daran schuld sind, daß schon den Mutterleib nicht mehr 150 : 100, sondern 106 : 100 Knaben zu Mädchen verlassen, eine Zahl, die aus 59 Millionen Geburten berechnet ist. Die unbekannten Gründe liegen wahrscheinlich in ererbten Konstitutionsanomalien, die in früher Zeit der Schwangerschaft sich schon geltend machen, so daß die Zahl der männlichen Abortföten weitaus größer ist. Die bekannten Gründe für die Totgeburten ad terminum sind die überwiegende Größe und Gewicht der männlichen Neugeborenen. Ferner steht fest, daß von älteren Frauen und Erstgebärenden mehr Knaben, bei Mehrlingsschwangerschaften mehr Mädchen geboren werden; aber schon diese letzten Angaben entspringen Statistiken, die für diese Frage allesamt an Zahl zu klein sind. *Pinard* und *Magnan* haben an dem Material der Klinik *Baudelocque*, welches in 20 Jahren über 520 000 Geburten umfaßt, festgestellt, daß nur während und nach der Geburt mehr Knaben als Mädchen starben, im Verlauf der Schwangerschaft aber, also intrauterin, diese Zahl ziemlich gleichblieb. Diese Autoren sehen den einzigen Grund in der Vergrößerung

des Geburtstraumas, infolge des höheren Gewichtes. Derselben Ansicht sind *Collin* und *Le Mere*; demgegenüber betont *Lehmann*, daß unter 137 Fehlgeburten des statistischen Amtes der Stadt Magdeburg, bei denen das Geschlecht angegeben war, 85 männliche und nur 52 weibliche Föten sich fanden. Auch in andern Städten soll das Verhältnis ähnlich gewesen sein. Diese Zahlen sind indessen zu klein, um mit ihnen zu operieren.

Bezüglich des rätselhaften Überschusses der habituellen Knabenaborte ist oben auf den größeren Eisengehalt der Placenta hingewiesen. *Robinson* hat folgende Versuche gemacht: Meerschweinchen von 3—4 Monaten wurden über eine Woche mit steigenden Dosen Adrenalin bis zu 1 mg injiziert und nach Gewichtsverlust von 10% kopuliert, dann weiter injiziert bis das steigende Gewicht die Gravidität anzeigte; sie warfen dann 84,3% männliche Junge gegen 60% der Norm. Mit Cholin behandelt warfen sie unter 10 Jungen 9 weibliche. Aus 5 Urinen schwangerer Frauen wurde das Geschlecht der Föten richtig bestimmt, je nachdem sich Adrenalin fand oder nicht. Also hängt vielleicht das Geschlecht von der individuellen Art der inneren Sekretion ab. In *Lehmanns* Fällen mit Cocainmydriasis (s. oben) war bei starkem Ausschlag der Reaktion das Kind meist männlich; nach seiner Ansicht kommt es vielleicht, wenn das Adrenalin nicht in genügender Menge da ist, zum Abort.

Henneberg hat das gewaltige Literaturquantum, in welchem die Statistik zur Beweisführung für alles herhalten soll, nach folgenden Gesichtspunkten geordnet:

Angeblich geschlechtsbestimmende Faktoren.

1. Einfluß des Mangels an Individuen des einen Geschlechtes. Die Zunahme der Knabengeburten nach jedem Kriege erklärt *Ploss* mit einer Verschlechterung, *Berner* mit einer Verbesserung der sozialen Lage und Ernährung der Mütter, *Düsing* mit einer größeren sexuellen Inanspruchnahme der Männer wegen ihrer Verringerung an Zahl, was Befruchtung mit relativ jungen Spermatozoen bewirke.

2. Einfluß der Verzögerung der Befruchtung des Individuums. Diese hält *Düsing* für gleichbedeutend mit Männermangel (Nr. 1). Alte Erstgebärende, lange Jahre kinderlose Mehrgebärende bringen vorwiegend Knaben zur Welt; steigend mit der Anzahl der Jahre, die pausiert wurde, von 108—122%.

3. Einfluß der stärkeren geschlechtlichen Inanspruchnahme. *Düsing*, *Janke* und *Fiquet* schlossen aus Beobachtungen an Pferden und Rindern, daß sie beim Vater zum männlichen, bei der Mutter zum weiblichen Früchteüberschuß führt. Der Rindviehzüchter *Fiquet* im Texas konnte 30mal hintereinander das Geschlecht erzielen, welches er wollte; wünschte er Bullenkälber, so wurden die Kühe sorgfältig gepflegt, der Deckstier dagegen bei schmaler Kost gehalten und zuerst zum Springen anderer Kühe verwendet; sollte dagegen die Versuchskuh eine Färse werfen, so wurde der Stier sehr gut gepflegt, die Kuh auf magerer Weide Deckversuchen eines frisch verschnittenen Ochsen ausgesetzt; dann war die Geschlechtslust des Stieres wesentlich größer. (*B. Schultze* hält diese Beobachtung mit der Prädetermination des Geschlechtes im Ei für vereinbar. Die männlichen Eier ziehen die Spermatozoen des überreifen oder überangestrengten Individuums oder die frisch aus den Hoden kommenden Samenfäden mehr als die weiblichen Eier an.)

4. Einfluß der baldigen oder verzögerten Befruchtung des Eies. *Thury* und *Fürtz* haben die Hypothese aufgestellt, daß Eier, die sofort befruchtet werden, Weibchen, später befruchtete stets Männchen

ergeben. Dafür sollen 29 Versuche an Kühen sprechen, sowie der Knabenüberschuß bei den rituellen Juden, denen durch den Talmud die Kohabitation — die einen sagen 7, die andern gar 12 Tage lang — nach beendeter Menstruation verboten ist. Endlich werden dafür von *Düsing* 47 Graviditäten angeführt, bei denen der befruchtende Coitus bekannt war; er glaubt, daß die Eier durch längeres Verweilen in den Genitalien abgeschwächt werden, wodurch die Spermatozoen das Geschlecht leichter auf die Descendenten übertragen können. *Hofacker* und *Sadler* haben sich im wesentlichen dem angeschlossen und das nach ihnen benannte Gesetz aufgestellt.

5. Einfluß der Ernährung. Bei ungünstigen Verhältnissen überwiegen die Knaben noch mehr. *Ploss* zeigt dies durch Vergleich der Schwankungen in den Nahrungsmittelpreisen mit denen der Geschlechter. *Hampe* fand an 5000 Geburten den Knabenunterschied 115 bei Ärmeren gegen 104,5 bei Wohlhabenden; auch das flache Land hat gegenüber der Stadt Knabenüberschuß. So erklärt sich auch *Schenks* Theorie: Die Glykosurie der Schwangeren deutet dieser Autor als ein Zeichen verschlechterten Stoffwechsels. Er versuchte durch besondere Ernährung den Zucker im Harn zum Verschwinden zu bringen, um Knaben zu erhalten. Er kam auf diesen Gedanken durch die Beobachtung einer Frau, die 15 Knaben gebar, dann zuckerkrank wurde und jetzt zwei Mädchen bekam.

6. Einfluß der Jahreszeit. *Göhlert*, *v. Fircks* und *Düsing* zeigten an großen Zahlen, daß im Frühling und Sommer viel Kinder, aber besonders Mädchen, im Herbst und Winter weniger, aber viel Knaben erzeugt werden. Das soll mit Ernährungsverhältnissen zusammenhängen oder auch in der mit der Temperatur zunehmenden Geschlechtstätigkeit.

7. Einfluß des Alters der Eltern. Die Angaben über Einfluß des absoluten Alters sind gar zu wirr, weil zu große und unzusammengehörige Zeitspannen zusammengefaßt werden; z. B. solche der Mütter zwischen dem 14—30. Jahre; diese sollen mehr Knaben zur Folge haben, wenn sie mit älteren Männern (über 45 Jahre) verheiratet sind, andererseits je jünger die Mutter, desto mehr Mädchen; hier aber wieder mit Ausnahme sehr junger Mütter unter 20 Jahren. Das relative Alter soll einen größeren Knabenüberschuß ergeben, wenn der Mann bedeutend älter als die Frau ist.

8. Einfluß der Inzucht. In christlichen Mischehen, wo die Eltern gewöhnlich aus weit auseinander liegenden Gegenden stammen, die Kreuzung also eine starke ist, werden mehr Mädchen geboren als in Ehen vollkommen übereinstimmenden Glaubens, und wo die Kreuzung am schwächsten ist: bei den Juden herrscht der größte Knabenüberschuß.

9. Differenzen in der Beanspruchung der Eierstöcke. Während *Seligson* auf die sehr alte, durch einseitige Ovariotomie längst widerlegte Anschauung zurückgegriffen hat, daß der linke Eierstock männliche, der rechte weibliche Eier enthält, hat *Schöner* eine kompliziertere Alternation zwischen den Ovarien als Zahlengesetz in der Hervorbringung der Geschlechter als Unterlage verwenden wollen, welches bereits allgemein abgelehnt und von mir an anderer Stelle kritisiert worden ist. Nachdem durch einseitige Oophorektomien die ausschließliche Geschlechtsbeeinflussung durch jede der beiden Keimdrüsen widerlegt worden ist, macht *Wymer* den neuerlichen Versuch einer modifizierten Ehrenrettung dieser

Theorie. Die einseitige Kastration sowohl männlicher wie weiblicher Tiere soll das prozentuale Verhältnis der Nachkommenschaft derart beeinflussen, daß linksseitige Kastration eine Überzahl der männlichen, rechtsseitige der weiblichen Nachkommen zur Folge hat, eine ebenfalls ganz unwahrscheinliche Annahme.

Carl Alexander glaubt, daß ein Teil der oben angeführten Beeinflussungsfaktoren des Geschlechtes zu Recht besteht, daß diese sich aber nicht nach der Befruchtung (= epigam), sondern pro- oder syngam geltend machen, insoweit, als sie für den jeweiligen eben wechselnden biologischen Zustand der Keimdrüsen und der hiervon abhängigen „spezifischen Energie" der Keimzellen von Bedeutung sind. Durch Vererbung hat nach seiner Ansicht ursprünglich jede Keimzelle beide Tendenzen (männlich und weiblich) in sich; im Laufe der Reifung wird aber dann in jeder Keimzelle die eine Tendenzart, die „heteroplastische", rezessiv, während die andere sich durchringt und dominiert, derart, daß schließlich die spezifische Energie der voll entwickelten Eizelle „gynäkoplastische", hingegen die der voll entwickelten Samenzelle schließlich „androplastische Tendenz" besitzt. Die Träger dieser Tendenz seien die Chromosomen, aus dem Kampf der Chromosomen gehe das Geschlecht hervor. Man könne die männliche Energie stärken, die weibliche schwächen. Jedes Geschlecht bewirke auf der Höhe seiner Produktionskraft leichter Kinder des gleichen Geschlechtes. Das Überwiegen des einen Teiles lasse sich durch Stärkung des anderen ausgleichen. Er überträgt das Ergebnis der Lecithinfütterung von *Russos* Kaninchen auf den Menschen; z. B. läßt sich durch Kräftigung und Erholung des psychisch, physisch und sexuell überanstrengten, relativ schwächeren Mannes mittels Phytindarreichung usw. der Einfluß zu seinen Gunsten stärken. Wenn die Spermatozoen weder zu alt noch zu jung sind und nicht lange auf das Ei warten müssen, so gibt es Knaben; usw. Kein Faktor allein sei entscheidend, sondern immer mehrere zusammen. Die Verhältnisse bei den Tieren und gar den niederen (*Goldschmidt-Correns* s. u.) lassen sich in keiner Weise auf den Menschen übertragen. Eine Anzahl Einzelbeobachtungen sollen den Einfluß auf die Geschlechtsbildung illustrieren.

Auch *Weil* hat eine ähnliche Ansicht und glaubt, daß durch Schwächung des einen, Stärkung des anderen Teiles sich das Geschlecht beeinflussen lasse. Die Stärkung der weiblichen Keimzelle kann durch eiweißreichere Nahrung bewirkt werden, weil hier alles auf das Volumen ankommt, während die männliche Zelle durch plastische Vergrößerung ihres unscheinbaren Volumens nicht viel gewinnt, höchstens durch Belastung eine Verminderung der Bewegungsenergie erfahren und dadurch in die Inferiorität versetzt werden kann. Dagegen sind die „dynamischen" Nährmittel, die Kohlehydrate, mit ihren aufgespeicherten Calorien der Bewegungsenergie der männlichen Zelle und damit ihrer geschlechtlichen Prävalenz förderlich.

Bei Schweinen und Hunden ist das Verhältnis der männlichen und weiblichen Neugeborenen nach *Wilkens* 110 : 100, dagegen ist das Überwiegen des männlichen Geschlechtes bei Schaf und Pferd schon nicht mehr vorhanden. Es wäre also möglich, daß trotz der großen Geburtenzahl, aus denen das Verhältnis der Knaben und Mädchen von 106 : 100 berechnet ist, auch für den Menschen immer noch der Zufall eine Rolle spielte. So soll bei den Juden das Verhältnis sogar 110 : 100 sein, angeblich durch

die starke Inzucht, während es bei den Russen und Polen niedriger als 106 : 100 sein soll, was *Strindko* als ein gutes Zeichen für die slawische Rasse, nämlich ihrer größeren Jugendlichkeit und Lebenskraft auffaßt. Nach *Correns* soll in der Pflanzenwelt, sogar bei den allerniedrigsten Klassen, die Verhältniszahl 106 : 100 mit bemerkenswerter Häufigkeit sich immer wieder finden.

Kuntzsch hält die Präformationstheorie als nicht allein maßgebend für die geschlechtsbestimmenden Ursachen, und hält mit *Hofacker* und *Sadler* das Alter der Eltern für wichtig. *Hofacker* fand in allen Ehen, wo der Mann älter ist, deutlich den Knabenüberschuß und umgekehrt. Das wurde von *Sadler* für die Peers von England und durch *Goehlert* mit Hilfe des Gothaischen Hofkalenders bestätigt; *Ahlfeld* u. a. haben das bestritten. *K.* hat nach den Notizen des Einwohnermeldeamts ebenfalls eine Tabelle aufgestellt und liest aus ihr einmal eine Bestätigung des *Hofacker* schen Gesetzes, zweitens desjenigen von *Bidder*, wonach derjenige der beiden Eltern geschlechtsentscheidend, der dem Höhepunkt der Generationsacme am nächsten stehe. In der Diskussion machte *Poll* darauf aufmerksam, daß die Statistik der geschlechtsbestimmenden Ursachen nicht an ausgetragenen Schwangerschaften studiert werden könne, weil nicht ein Geschlechtsverhältnis von 100 : 106, sondern eine Sex-ratio von 1 : 2 existiert. Weil die ungeheuere Mehrzahl der männlichen Keime schon intrauterin zugrunde geht, so ergeben statistische Erhebungen nicht Geschlechtsbestimmung, sondern Geschlechtsselektion.

Wilhelm Fließ hat die Theorie aufgestellt, daß alle Lebensvorgänge bei beiden Geschlechtern wellenförmig und periodisch verlaufen, die männlichen in einer 23 tägigen, die weiblichen in einer 28 tägigen biologischen Einheit. Dieses Gesetz überträgt er auch auf die Geburtsstatistik; er versucht nachzuweisen, daß der Knabenüberschuß der Totgeburten sich zu dem der Lebendgeburten wie 28 : 23 verhält, und daraus lasse sich das Geschlechtsverhältnis der Lebendgeburten 105 : 100 analytisch entwickeln; das Geschlechtsverhältnis in der Gesamtzahl der Geburten stehe um eine biologische Dimension höher als das der Totgeburten allein.

Zeitpunkt der Geschlechtsbestimmung.

Darüber, wann die Bestimmung des Geschlechtes erfolgt, existieren so viele Theorien wie Möglichkeiten, nämlich das Geschlecht wird bestimmt:

1. progam, d. h. vor der Vereinigung der Geschlechtszellen;
   a) das Geschlecht wird bereits bei der ersten Anlage der Gameten bestimmt,
   b) während ihrer Ausbildung;
2. syngam, d. h. im Moment der Verschmelzung der Gameten;
3. epigam, d. h. nach der Befruchtung;
   a) bald danach,
   b) während der intrauterinen Entwicklung.

Lenhossek nahm an, daß es männliche und weibliche Eier gibt, welche sich nach der Befruchtung im Sinne des prädeterminierten Geschlechtes entwickeln. *Korschelt* hatte bei einem kleinen Strudelwurm gezeigt, daß das Weibchen Eier verschiedener Größe hat, die noch im Körper von den Spermatozoen befruchtet werden. Aus den größeren Eiern werden Weibchen, aus den kleineren Männchen. Ähnliche Beobachtungen liegen von Rädertieren, Spinnen, Läusen und selbst Rochen vor. Hier hätten wir die progame Geschlechtsentstehung in den Eizellen. Ebenso muß eine solche bei allen parthenogenetisch entstehenden Tieren bestehen. Daß jedoch die Geschlechtsbestimmung an die Makrogamete gebunden ist, scheint nach neueren Untersuchungen die Ausnahme, vielmehr bricht sich immer mehr die Anschauung Bahn, daß es die Mikrogamete (Samenzelle) ist, welche das Geschlecht bestimmt. *Henking* hat als erster. *Wilson* in

Das Geschlechtschromosom.

einer über die Tierreihe weit ausgedehnten Weise, schließlich *Guyer* gefunden, daß die Zahl der Chromosomen in der männlichen Geschlechtszelle nicht so absolut konstant ist wie sonst in allen anderen Körperzellen. Am Anfang dieses Buches wurde ausgeführt, daß für jede Gattung die Zahl der Chromosomen vorgeschrieben ist, und daß diese Zahl stets eine grade ist. Nun haben gewöhnlich die männlichen Geschlechtszellen zweierlei Arten von Individuen, von denen die eine die feststehende Chromosomenzahl, die andere ein unpares Chromosom mehr enthalten. Die ersten nennt man die Autosomen, das letztere das Heterochromosom, auch X-Chromosom genannt, und dieses soll der geschlechtsbestimmende Faktor sein. Nach *Guyer* sind in den menschlichen Spermatogonien 20 Autochromosomen und 2 X-Chromosomen vorhanden. Die erste Reifeteilung (s. Kap. I) ist eine Reduktionsteilung, bei welcher zweierlei Spermatocyten II. Ordnung resultieren, solche mit 10 Autochromosomen und 2 X-Chromosomen. Da bei der II. Reifeteilung abermals die Zahl der Autochromosomen auf die Hälfte reduziert wird, entstehen Spermatiden mit 5 und 7 Chromosomen (5 Auto- und 2 X-Chromosomen). Demnach wäre die Geschlechtsbestimmung an das männliche Geschlecht gebunden und die Zahl 106 erklärte sich durch die Überzahl männlicher Spermatozoen im Samen. Dann versteht man aber wieder, warum Erstgebärende mehr Knaben haben. *Wilson* konnte bei Hemipteren nachweisen, daß beide Arten von Spermatozoen befruchtungsfähig sind, daß aber je nach der Befruchtung der Eizellen durch die eine oder andere Spermatozoenart Männchen oder Weibchen entstehen. Andere Tierklassen haben zwar kein überzähliges, wohl aber ein Chromosom von abweichender Form, auch dieses wieder nur bei der männlichen Geschlechtszelle, und zwar meist kleiner als die anderen Chromosomen; dieses nennt man Y-Chromosom oder Idiochromosom. *Wilson* nimmt an, daß das weibliche Geschlecht durch ein Mehr von X-Chromosomen bestimmt ist, während das Y-Chromosom ebenso wirkt wie das Fehlen des X-Chromosoms. Soll bei parthenogenetischer Entwicklung aus dem Ei ein Männchen werden, so muß ein Chromatinfaden entfernt werden. *Morgan* hat die Spontanelimination von Chromosomen aus den Geschlechtszellen festgestellt. Nun besitzt die Geschlechtszelle, wie oben ausgeführt, in den Chromosomen alle Erbanlagen, also auch die für die männliche und weibliche Keimdrüse; wenn also keine der beiden überwiegt, so kommt es zur Entstehung des Zwitters, der bekanntlich im Tierreich auch physiologisch viel verbreitet ist. Ist aber ein Geschlechtschromosom in einer der beiden Keimzellen vorhanden, so sind diese ,,heterogamet", d. h. sie können beide Geschlechter aus sich bilden, während die anderen ,,homogamet" sind, d. h. nur eine Art von Keimzellen aufweisen. Danach würde im Moment des Zusammentreffens der Keimzellen, also syngam das Geschlecht entschieden werden. — *Correns* hat bei Pflanzen folgende hochwichtige Beobachtung gemacht: Alle zwitterigen Pflanzen haben die Tendenz, wieder zu zwitterigen Pflanzen zu werden, und alle Keimzellen einer einhäusigen (monöcischen) Pflanze haben ebenfalls die Tendenz, einhäusig zu werden, gleichgültig ob sie in männlichen oder weiblichen Blüten gebildet werden. Es wurden nun monöcische und biöcische Pflanzen gekreuzt und dabei gefunden, daß die Keimzellen schon progam (vor dem Befruchtungsprozeß) eine bestimmte Geschlechtstendenz haben,

und zwar alle weiblichen die, wieder weibliche Nachkommen zu geben, die männlichen dagegen, zur Hälfte männlich, zur Hälfte weiblich zu werden; ferner daß die endgültige Entscheidung des Geschlechts des Nachkommen erst bei dem Zusammentritt der Keimzellen (also syngam) fällt; endlich, daß beim Zusammentreffen der Keimzellen mit ungleicher Tendenz die männliche die Oberhand gewinnt. Diese ja weit abliegenden, aber unzweideutig ausgefallenen Versuche stehen mit den zoologischen Erfahrungen in gutem Einklang.

Durch die Entdeckung des ungleichen Verhaltens der Chromosomen, oder durch die Auffindung des Geschlechtschromosoms ist die Lehre von den geschlechtsbestimmenden Ursachen vorwärts gebracht; dennoch ist sie für den Menschen noch nicht definitiv als die einzige zu Recht bestehende erkannt; es ist immerhin möglich, daß auch noch epigame Einflüsse das befruchtete Ei im Sinne der Geschlechtsbestimmung oder Geschlechtsveränderung treffen können. *R. Hertwig* stellte die Theorie von der Keimplasmarelation auf, nämlich von einem durch Zu- und Abfluß des Plasmas nach und von dem Kern bewirkten schwankendem Massenverhältnis zwischen Plasma und Kern; wenn das Zellprotoplasma vermehrt würde, so entständen weibliche, wenn das Kernplasma zunähme, männliche Individuen; die Befruchtung früh- und überreifer Eier soll nach diesem Autor einen wesentlichen Überschuß an männlichen Organismen veranlassen. Das Ei ändert also nach *Hertwig* seinen Sexualcharakter, d. h. es ist am Anfang und Ende der Entwicklung männlich, im Optimum weiblich. *Hertwig* meint, daß die geschlechtsbestimmenden Substanzen in Ei und Samen vorhanden sind, denn durch Befruchtung der Eier desselben Weibchens mit Sperma verschiedener Männchen erhielt er eine sehr energische Beeinflussung. *Kuschakewitsch* hat mittels derselben Methode wie *Hertwig* auf die Geschlechtsentwicklung eingewirkt. Er nahm bei den Froscheiern die künstliche Befruchtung vor, und zwar später als zur normalen Zeit. Bei der normalen Befruchtung erhielt er 53, bei der um 89 Stunden verspäteten 100% Männchen; durch solche Versuche ist die Prädestination des Geschlechtes in den Sexualelementen noch nicht widerlegt, aber gezeigt, daß eine Umdifferenzierung möglich ist.

Der Einfluß äußerer Faktoren auf die bereits befruchteten Eier ist zwar auch schon früher experimentell zu stützen versucht worden, z. B. haben *Yung*, *Born* und *Pflüger* bei sparsamer Fütterung von Froschlarven einen Überschuß von Männchen erreicht. Aber wie spätere Untersuchungen gezeigt haben, betreffen diese Versuche in Wirklichkeit nicht die Differenzierung, sondern die verschiedene Resistenz und Sterblichkeit der Geschlechter. *Russo* glaubt, daß die Geschlechtsbestimmung an die Eier gebunden ist und daß es 2 Arten von Eiern beim Kaninchen gibt, die sich durch den Gehalt an Deutoplasma unterscheiden sollen. Durch Lecithininjektionen in das Muttertier hat er nun das Geschlecht der Nachkommen zu beeinflussen versucht; doch ist seine Statistik wie alle ähnlichen auch von Menschen versuchten aus den oben angegebenen Gründen nicht überzeugend. Kurz, das Problem der geschlechtsbestimmenden Ursachen ist durchaus noch in der Schwebe, aber der Einfluß äußerer Faktoren ist an Bewertung zurückgetreten gegenüber primären Strukturdifferenzen der Keimzellen. Vieles weist auf den überwiegenden Einfluß der männlichen

Keimzelle hin; vielleicht ist eine sekundäre Beeinflussung der Geschlechtsbildung zwischen Loslösung und Konjugation der Keimzellen möglich. Alles, was bekannt ist, bezieht sich nur auf niedere Tiere und Pflanzen. Man hat beim Menschen für die Prädetermination des Geschlechtes in der Eizelle die Gleichgeschlechtlichkeit der eineiigen Zwillinge verwenden wollen, aber dieses Argument fällt dann, wenn es sich um die sekundäre Teilung einer primären Anlage handelt, die durch monosperme Befruchtung erzeugt ist. Bei Mehrlingsschwangerschaften sollen mehr weibliche Wesen geboren werden, aber auch das hat noch nicht genügend breite Unterlagen.

Die *Mendel*sche Regel.

Der Augustinermönch *Gregor Mendel* hat im Anfang des vorigen Jahrhunderts ein Gesetz gefunden, welches erst vor wenigen Jahren wieder aufgedeckt worden ist, das auch für die Geschlechtsbestimmung von höchster Wichtigkeit ist: Er kreuzte rot und weißblühende Erbsen und bemerkte, daß in der ersten Tochtergeneration alle Individuen rot blühten. Wurden jetzt diese durch Selbstbefruchtung fortgepflanzt, so waren $^3/_4$ rot bzw. rotweiß und $^1/_4$ weiß blühend und bei Weiterzucht veränderten sich die weißen nicht, während von den roten $^1/_4$ rein rot weiter gezüchtet wurden, während die übrigen wieder $^1/_4$ weiße und $^3/_4$ rote Nachkommen lieferten. Diese Erscheinung geht gesetzmäßig durch die belebte Natur und erklärt sich so: Die rot blühenden Erbsen haben ein positives Merkmal, das den weißen fehlt. Dieses Merkmal übertragen die Individuen auf die Keimzellen, und jedes Neuindividuum, das durch Paarung entsteht, kann das positive Merkmal haben; aber in seinen Keimzellen trennt sich die Anlage und ist nur bei der einen Hälfte vorhanden. Das hängt mit der Reduktionsteilung der reifenden Keimzellen zusammen. Werden nun solche Bastarde wieder gepaart, so gibt es vier Möglichkeiten: Entweder trifft eine rote Keimzelle mit einer roten zusammen oder eine rote mit einer weißen, oder eine weiße mit einer roten, oder eine weiße mit einer weißen. Sämtliche Keimzellen haben gleiche Chancen zur Vereinigung; nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung geht ein Vierteil der Nachkommen aus 2 roten, ein Vierteil aus 2 weißen und 2 Vierteile aus weißen und roten hervor. Überall da, wo rot, also das positive Merkzeichen dabei ist, gibt es rot blühende Tochterindividuen. Schon *Mendel* hatte daran gedacht, sein Gesetz auf die Geschlechtsbestimmung anzuwenden. In der Folge ist das besonders durch *Straßburger* und *Castle* geschehen. *Castle* nahm an, daß von den Eiern und Zoospermien die Hälfte je männliche und weibliche Anlagen führe; die Selektion sorgt dafür, daß Keimzellen gleicher Anlage sich nicht vereinigen, und bei der Vereinigung der anderen dominiert eine der beiden Anlagen. Nach dieser Theorie sind also alle nicht zwittrigen Individuen gewissermaßen Bastarde und entstehen aus Kreuzungen wie die *Mendel*schen Erbsen. *Goldschmidt* hat ähnliche Kreuzungsversuche bei 2 Varietäten der Schwammspinner gemacht, wo Männchen und Weibchen sehr verschieden sind. Auch hier kam der Autor zur Überzeugung, daß die Männchen homo-, die Weibchen heterogametisch sind und daß der Vorgang der Geschlechtsbestimmung im Prinzip verlaufe wie die Rückkreuzung eines „*Mendelnden*“ Bastardes mit einem seiner Eltern. *Correns* glaubt, daß jedes geschlechtsgetrennte Wesen Keimzellen mit bestimmter sexueller Tendenz besitzt; immer ist nur das eine Geschlecht homo-, das andere heterogametisch, jedoch kann diese Eigenschaft zwischen den Keimzellen bei den verschiedenen Gattungen

wechseln. Die Vorgänge während der Reduktionsteilung folgen dem *Mendel*schen Vererbungsgesetz. Der Gamet mit den X- oder Y-Chromosomen verhält sich wie die Keimzelle mit dem positiven Merkmal (die Rotblüte) bei den *Mendel*schen Bastardierungsversuchen. Die Vererbung der sekundären Geschlechtscharaktere muß so vor sich gehen, daß jedes Geschlecht die betreffenden Faktoren für beide Geschlechter besitzen muß. *Goldschmidt* stellt eine komplizierte „Erbformel" für die Geschlechtsvererbung auf, welche die Schwierigkeiten der Vereinigung der mendelistischen in der chromosomalen Betrachtungsweise zu lösen sucht. Die sekundären Geschlechtscharaktere unterliegen der geschlechtsbegrenzten Vererbung, d. h. sie finden sich stets nur in einer gesetzmäßigen Verbindung mit einem Geschlecht. So wird der somatische Charakter der Farbenblindheit nur auf die Töchter, der der Hämophilie nur auf die Söhne übertragen. Das leitet uns über zum 2. Hauptteil dieses Kapitels[1]).

2. Die Geschlechtscharaktere[2]).

In der Einleitung dieses Buches wurde ausgeführt, daß der Eierstock das Geschlecht kennzeichnet, während alle anderen weiblichen Stigmata sekundäre Attribute sind, die für die Bestimmung eines Individuums als Weib nicht maßgeben. Nachdem wir das primäre Organ in seinen Hauptleistungen kennen gelernt haben, sollen jetzt die sog. sekundären Geschlechtscharaktere besprochen werden.

Folgende vier Tatsachen sind einwandfrei bewiesen:

1. Die Ausbildung von sekundären Geschlechtscharakteren ist von der Anwesenheit einer Keimdrüse abhängig.

2. Die Ausbildung spezifisch weiblicher Attribute ist von der Anwesenheit der weiblichen Keimdrüse abhängig.

3. Die Menge des vorhandenen Keimdrüsenquantums ist von nicht erheblicher Bedeutung.

4. Die Abwesenheit der Keimdrüse hat die Ausbildung eines geschlechtlich minderwertigen, wenn auch nicht völlig geschlechtslosen Wesens zur Folge.

Die Tatsachen, auf denen diese vier Sätze beruhen, sind aus den Erfahrungen bei der Kastration jugendlicher und erwachsener Individuen gewonnen worden, ferner durch die operative und die sog. parasitäre Kastration, die Transplantation und durch den Dimorphismus (s. u.). Dazu treten die Beobachtungen an Eunuchoiden, welche an verringerter Keimdrüsenfunktion leiden, an echten und falschen Zwittern, an Kindern, Greisen, in der Pubertät, Klimax oder Gravidität stehenden Individuen, endlich bei Krankheit der Keimdrüse oder Störungen

---

[1]) Anhangsweise verdient noch Erwähnung, daß *Petri* Versuche gemacht hat, aus dem Blutserum der Schwangeren das Geschlecht des Kindes diagnostizieren zu wollen; das wäre wohl möglich gewesen, wenn der embryonale Testikel in das Blut der Mutter Stoffe abgesondert hätte, die durch Präcipitinreaktion nach *Uhlenhut* nachweisbar gewesen wären. Aber weder auf diese Weise noch mittels der Anaphylaxie und Komplementbildung war eine intrauterine Geschlechtsdifferenzirrung möglich.

[2]) *Hoffstädter* (Zb. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16, 1913) hat 2324 Literaturstellen gesammelt, die sich damit beschäftigen.

der inneren Sekretion anderer Drüsen. Aus all diesen Beobachtungen folgt, daß die sekundären Geschlechtscharaktere spezifische Reaktionen von bestimmten Organen darstellen, daß aber das Vorhandensein dieser Organe selbst nicht an die Keimdrüsen gebunden ist. Kein Organ ist das Attribut eines Geschlechtes, sondern immer nur einer Spezies. Die scheinbar spezifisch geschlechtlichen Organe, wie der Uterus und die Brustdrüse bei der Frau, das Geschlechtsglied oder der Bart bei dem Manne, finden sich bei beiden Geschlechtern und werden nur unter dem Einfluß der Keimdrüse verschieden stark ausgebildet. Die sekundären Geschlechtskennzeichen sollen in folgender Reihenfolge besprochen werden, 1. des Urogenitalsystem selbst; 2. der mammären Anhangsdrüse; 3. der Drüsen der inneren Sekretion; 4. am Respirationssystem, besonders Kehlkopf; 5. dem Haut- und Haarkleide; 6. dem Körperbau im allgemeinen; 7. der Psyche.

1. Der Urogenitalapparat ist zweigeschlechtlich (zwitterig) angelegt; bei beiden Geschlechtern sind sämtliche Organe vorhanden. Der Mann hat ein Uterus-, Tuben- und Scheidenrudiment, die Frau die dem Samenleiter, Scrotum, Penis entsprechenden Anlagen. In neuester Zeit wird sogar von der Keimdrüse selbst behauptet, daß sie zwitterig angelegt sei. *Ludwig Pick* hat in Schweine-Eierstöcken Hodenparenchym mit einer gewissen Regelmäßigkeit nachgewiesen. Im späteren Leben verkümmert die Anlage des einen Geschlechtes und kommt diejenige zur Ausbildung, welche mit dem Bau der Keimdrüsen übereinstimmt. Von den Harnorganen ist es hauptsächlich die Harnröhre mit den sie umgebenden Schwellkörpern, sodann die Harnblase, welche sich in Bau und Funktion innig an die betreffenden Geschlechtsfunktionen anschließt. Die Einzelheiten im morphotischen Unterschiede und in der Entwicklung der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane gehört der Anatomie und Entwicklungsgeschichte zu.

2. Die Brustdrüse ist ebenfalls bei beiden Geschlechtern vorhanden und verharrt jahrelang bei beiden auf gleicher Entwicklungsstufe. Die erste Hyperplasie und Funktion derselben erfolgt bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise bald nach der Geburt, offenbar unter dem Einfluß mütterlicher Hormone, sodann macht sie wieder bei beiden Geschlechtern regressive Veränderungen durch, bis ungefähr vom 10. Lebensjahr an die weibliche Drüse und Warze zu wachsen beginnt. Von da ab wird der Geschlechtsunterschied ein immer größerer durch volle Ausbildung des weiblichen Organes und Stillstand des männlichen, bis im höchsten Greisenalter Drüsenkörper und Warzen durch Schrumpfung beim Weibe sich fast bei beiden Geschlechtern wieder gleichen. (Zu einer vollkommenen Gleichheit der äußeren Erscheinung der Thoraxpartie kommt es trotzdem nicht, weil der ausgezogene Hautsack, in welchem die Mamma einst gelegen hat, das Weib dokumentiert.)

3. Unterschiede an den Drüsen der inneren Sekretion. Nachdem man in immer fortschreitender Weise erkennt, daß die endokrinen Organe zu den spezifisch weiblichen physiologischen Leistungen in innigster Beziehung stehen, so müssen die Geschlechtsunterschiede der Blutdrüsen eine ganz besondere Würdigung erfahren. Die anatomischen Unterlagen hierfür sind jedoch noch nicht genügend ausgearbeitet. Die Schild-

drüse ist beim Manne durchschnittlich etwas größer als bei der Frau (nach *Weibgen* zitiert nach *Novak*), doch ist im Verhältnis zum Gesamtgewicht die Schilddrüse der Frau größer und schwillt in den Generationsphasen, Pubertät, Menstruation und besonders Gravidität zu absolut größeren Dimensionen an; im mikroskopischen Bilde sind Geschlechtsunterschiede noch nicht festgestellt worden. Die Epithelkörperchen sind in bezug auf Geschlechtsunterschiede noch nicht untersucht, in der Schwangerschaft scheinen sie stark hyperämisch zu werden, reichlich oxophile Zellen und kolloidale Substanz zu enthalten (*Seitz*). Die Hypophyse ist nach *Caselli* beim Weibe 6,5 cgr, nämlich um, $^1/_{10}$ ihres Gewichtes schwerer als die männliche. Dies bezieht sich aber nur auf die Hypophysen von Frauen, die geboren haben, während nach *Erdheim* und *Stumme* das Durchschnittsgewicht beim Manne und der nulliparen Frau gleich, nämlich 6,1 cg ist. Der histologische Bau ist bei beiden Geschlechtern identisch und erst in der Schwangerschaft (s. dort) treten spezifische Veränderungen auf. Die Zirbeldrüse ist in bezug auf Geschlechtsunterschiede noch nicht oder ohne positives Ergebnis untersucht; trotzdem sind die sekundären Geschlechtscharaktere wahrscheinlich bei beiden Geschlechtern von ihr abhängig, denn sie übt bis zum 7. Lebensjahre eine Hemmung gegen die vorzeitige Geschlechtsreife aus, und Zerstörung der Drüse führt zur prämaturen Reife, zu abnormem Längenwachstum und ungewöhnlichem Haarwuchs. Die Nebennieren scheinen ebenfalls keine Geschlechtsunterschiede zu zeigen, obwohl sie gerade so wie die Hypophyse in der Schwangerschaft, eventuell auch während der Menstruation sich vergrößern. *Kolmer* hat allerdings beim Meerschweinchen Geschlechtsunterschiede in der Entwicklung der Nebenniere nachgewiesen. Die Thymus scheint ebenso wie die Zirbeldrüse mit dem Einsetzen der Pubertät in Beziehung zu stehen, dennoch sind Unterschiede zwischen männlicher und weiblicher Thymus noch nicht konstatiert worden. Die *Langerhans*schen Zellinseln des Pankreas sollen nach *Rebaudi* bei Fehlen der Ovarien oder Corpora lutea sich erheblich vergrößern; ob diesem Verhalten ein entsprechendes beim männlichen Geschlecht gegenübersteht, ist nicht bekannt, weitere Geschlechtsunterschiede scheinen zu fehlen.

4. Am Kehlkopf machen sich die Geschlechtsunterschiede in ganz besonderer Weise geltend. Der Zusammenhang mit Vorgängen an den Keimdrüsen geht aus den Veränderungen der Stimme zur Zeit der Geschlechtsreife, und der spezielle Zusammenhang mit den Vorgängen an den Ovarien aus den Stimmalterationen während der Menstruation und der Gravidität hervor, für welche *Bottermund*, *Imhofer* und *Hofbauer* anatomische Unterlagen erbracht haben (s. oben). Der Kehlkopf des Mannes ist geräumiger, springt stärker hervor und verknöchert früher. Durch das raschere Wachstum und die Verlängerung der Stimmbänder bekommt die männliche Stimme in der Geschlechtsreife eine tiefere Lage, während der weibliche Kehlkopf in allen Dimensionen zurückbleibt und eine dem Typus des Kindes nahestehende Form und Stimmgebung behält. Im Verlaufe des Pubertätsjahres wird die Stimmritze noch einmal so lang wie vorher. Der Hauptunterschied liegt in der verschiedenen Form des Schildknorpels, dessen Platten beim Weibe in sanftem Bogen ineinander übergehen, während beim Manne ein spitzer Winkel besteht, der sich stark hervorwölbt,

wodurch der charakteristische Adamsapfel entsteht; alle Dimensionen des weiblichen Kehlkopfes sind um ein Vierteil kleiner, die wahren Stimmbänder 13 mm lang (gegen 18 beim Mann) und dünner; dadurch liegt die weibliche Stimme eine volle Oktave höher.

Charakteristisch ist der Unterschied in der Atmung, da die Frau dazu die Brust-, der Mann die Bauchmuskeln verwendet. Die Lungenkapazität ist um ein Fünftel geringer, die Zahl der Atemzüge größer.

5. Das Haut- und Haarkleid zeigt erhebliche Differenzen; die Haut ist wesentlich glatter und weißer, das subcutane Fettgewebe gleichmäßiger verteilt, wodurch die Konturen an Stelle der kindlichen und männlichen Eckigkeit die gleichmäßige Rundung und Schönheit der Linien bekommen. Sehr auffallend ist der Unterschied in der Behaarung: bei der Frau das lange Kopfhaar, der Mangel an Bart oder dessen Ersatz durch feinste Lanugohärchen, Mangel der Behaarung an Brust und Bauch, scharfe, quere Abschlußlinie der Schambehaarung nach oben, geringere Behaarung des Dammes und der Beine; übrigens kommt trotz dieser Charakteristik Atypie im Sinne der Annäherung bei beiden Geschlechtern häufiger vor als in den anderen sekundären Geschlechtsattributen. Die Hypertrichosis geht häufig ohne sonstige Veränderungen des weiblichen Typus einher; z. B. findet man gar nicht selten die Behaarung vom Mons Veneris sich nach dem Nabel zu in Form eines langgezogenen, gleichschenkligen Dreiecks fortsetzen; auch ist stärkere Behaarung der Oberschenkel durchaus nichts Seltenes. Nach *Lomer* soll Keimdrüsengewicht und Behaarung (ebenso die Entwicklung der Mammae) parallel gehen.

6. Der allgemeine Körperbau faßt das gesamte Knochen-, Muskel- und Gefäßsystem in sich. Die Frau ist im Durchschnitt wesentlich kleiner als der Mann derselben Rasse, sie hat einen relativ größeren Rumpf und wesentlich kürzere Beine mit verhältnismäßig großem Kopfumfang. Die Entfernung vom Nabel nach der Symphyse ist beim Weibe größer, die zum Schwertfortsatz kleiner. In allen diesen Punkten steht der Bau des weiblichen Körpers dem des kindlichen näher; am Becken zeigen sich die Unterschiede des Skelettsystems außerordentlich deutlich; das weibliche Becken ist relativ viel breiter, absolut um 5—9 mm; es erscheint aber auch prononcierter, als es wirklich ist, dadurch, daß die Taillengegend stets etwas eingezogen ist und die Hüften, Außenseiten der Oberschenkel, Nates und Schamberg durch stärkere Fettentwicklung weit ausgeladen sind. Des Mannes größte Breite ist die der Schultern, des Weibes in den Hüften. Die Knochenvorsprünge des Darmbeinkammes treten weniger hervor, wohingegen durch die stärkere Ausbildung der Nates die quere Gesäßfurche, die sie nach unten abschließt, deutlicher hervorspringt. Bei Frauen tritt ferner die sog. *Michaelis*sche Raute stärker in die Erscheinung; sie besteht aus einem schräg gestellten Viereck, richtiger gesagt, aus zwei an der Basis verbundenen Dreiecken, eine Verbindungslinie der Spinae posteriores superiores ossis ilei gibt die Basis der beiden Dreiecke an. Das untere Dreieck ist das Kreuzbein, etwa mit dem Hiatus canalis sacralis als untere Spitze, das obere Dreieck ist viel niedriger und seine Spitze nicht ganz konstant; sie entspricht wahrscheinlich dem Dorn des letzten Lendenwirbels und ist jedenfalls der Punkt der höchsten lordotischen Biegung der Lendenwirbelsäule nach vorn. Je breiter das

Becken, je größer seine Neigung, desto deutlicher markiert sich die Raute. Abweichungen vom normalen weiblichen Typus in den infantilen oder rachitischen machen sich an der Raute sofort geltend durch Übergang in ein gleichmäßiges Viereck, das aus zwei gleichhohen Dreiecken besteht, bezugsweise durch gänzlichen Verlust des oberen Dreiecks; zwischen beiden hält der normale Bau die Mitte. — Das Kreuzbein ist beim Weibe breiter und kürzer, das Steißbein beweglicher, die Symphyse niederer und breiter, der Schambeinbogen weiter (70—95° beim Manne, 90—100° beim Weibe), die horizontalen Schambeinäste sind länger, das Foramen obturatorium ist niederer und breiter, die Darmbeinschaufeln sind breiter und flacher, die Linea terminalis bildet ein stärker ausgesprochenes Queroval, auch im Beckenausgang ist der quere Durchmesser vergrößert. Das ganze Becken ist also in seiner äußeren, wie besonders in seiner inneren Kontur von oben nach unten verkürzt, von rechts nach links auseinandergezogen und dazu in seiner Neigung gegen den Horizont vermehrt, alles Unterschiede, die der späteren Inanspruchnahme bei der Geburt entsprechen und zugute kommen. Die kleine Beckenhöhle ist geräumiger und zylindrischer als beim Manne, zeigt weder die Kartenherzform des Einganges noch die Trichterform des Ausganges so markant wie dort. Der weibliche Schädel hat weniger Raum, ist dolichocephaler, das Schädeldach ist stärker ausgebildet als die Basis, die Stirn tritt hervor, der Unterkiefer zurück, die medianen Schneidezähne sollen besonders groß sein (*Schaffhausen*); am Thorax fällt die geringere Länge des Brustbeines und eine bedeutendere der unteren Rippenknorpel gegenüber dem oberen auf, die falschen Rippen sind beim Weibe kürzer. Die Geschlechtsunterschiede des Beckens lassen sich schon um die Mitte des intrauterinen Lebens nachweisen. Die Tubercula pubica stehen weiter auseinander, ebenso die Hüftpfannen und mehr nach vorn, dadurch sind die Femurköpfe weiter entfernt, die Schenkelhälse rechtwinklig angeknickt, die Oberschenkel nach dem Knie zu konvergent. Daraus ergibt sich die physiologische X-Beinigkeit der Frau, die auch das Laufen erschwert. — Die Muskulatur ist weniger gut entwickelt. Das Blutgefäßsystem zeigt deutliche Unterschiede. Das Herz ist absolut und relativ kleiner und leichter, die Gefäße enger und dünner, der Blutdruck geringer, die vasomotorische Erregbarkeit größer, das spezifische Gewicht etwas niederer (1050—1056 : 1055 bis 1060), die Zahl der roten Blutkörperchen ist geringer, in einem Kubikzentimeter $4^1/_2$ gegen 5 Millionen beim Manne. Der Hämoglobingehalt 89 : 92. Die Körpertemperatur soll um wenige Zehntel höher sein, der Puls schneller (80 : 72; letzteres bestreite ich). Es werden noch eine große Anzahl Unterschiede angegeben, die teils unerheblich, teils diskutabel sind (*Elis*).

7. Die Unterschiede im Nervensystem und in der Psyche sind sehr hochgradige; das weibliche Gehirn ist nicht nur kleiner als das männliche und um etwa 150 g leichter, sondern auch in seinen einzelnen Teilen anders zusammengesetzt, doch ist das Relativgewicht nicht erheblich geringer. Die Zentralwindung ist etwas schwächer ausgebildet, so daß die motorischen Impulse möglicherweise kleiner ausfallen, dagegen ist das Rückenmark entsprechend der relativ größeren Rumpflänge sogar absolut länger als beim Manne. — Die psychischen Geschlechtsunterschiede werden im allgemeinen in der Literatur wie folgt analysiert: Die Affekta-

bilität oder Emotionalität ist wesentlich größer, infolgedessen ist die Frau viel stärker in ihren Neigungen und Antipathien; alles Gefühlsbetonte fesselt ihr Interesse in erhöhtem Grade, dadurch entsteht lebhaftere Phantasie, größere Menschenkenntnis, vermehrte und umfangreichere Eifersuchtsgefühle, größere Unberechenbarkeit und Unpünktlichkeit, Aufopferungsfähigkeit und Zurückstellung der eigenen Person. Willensstärke und Gerechtigkeitssinn sind geringer infolge der Emotionalität und nur aus gleichem Grunde Ehrlichkeit und Wahrheitsliebe. Ihre Pflicht tut sie mehr mit dem Herzen als mit dem Verstande. Die Intelligenz ist nicht ohne weiteres als geringer zu bezeichnen wie die des Mannes, wenn auch dieselbe meistens eine mehr rezeptive, seltener produktive ist. Doch ist sie viel schneller im Erfassen für das praktische Leben und für den Begriff des Schönen; im Gedächtnis dürfte kein durchgreifender Unterschied bestehen. Die Mutterliebe steht beim Menschen wie fast in der ganzen Tierreihe ohne männliches Äquivalent da. Am schwersten sind die Unterschiede im Geschlechtstrieb zu bewerten und hier sind die Differenzen in der Literatur auch erheblich. Im Kapitel über den Geschlechtstrieb habe ich einiges darüber ausgeführt. Hier sei betont, daß einer älteren Auffassung, nach der die Frau der passivere, später entflammte Teil sei, eine andere gegenübersteht, wonach das Geschlechtsverlangen des Weibes das primäre, das des Mannes das induzierte sei; so führt z. B. *Bucura* aus, daß er auch beim Weibe eine Brunstzeit annimmt, die alsbald nach der Periode einsetzt und einige Tage anhält. In dieser Zeit sei der Ablauf des Orgasmus erleichtert und abgekürzt und auch sonst frigide Naturen zur Kohabitation geneigter. Wenn der Mann unter Ausschaltung anderweitiger Sinnesreize in harter körperlicher Arbeit leben würde, so würde sein Geschlechtsverlangen immer nur durch dasjenige der Frau hervorgerufen werden. Die drei Anteile des Geschlechtstriebes, der Kontraktations-, Tumeszenz- und Depletionstrieb sind bei beiden Geschlechtern vorhanden. Der Orgasmus aber verläuft wahrscheinlich ohne Ejaculation. Der Ansicht *Bucuras* stehen allerdings viele andere gegenüber, welche bei der normal veranlagten weiblichen Person das primäre Geschlechtsverlangen leugnen, bzw. wenigstens ein Bedürfnis für seine Befriedigung nicht so strikte anerkennen wie für den Mann, während eine dritte Gruppe von Autoren für beide Teile sie leugnet. Ich habe bereits im Kapitel III ausgeführt, daß für die körperlich und psychisch intakte Virgo ich ein Geschlechtsbedürfnis ebenfalls leugne. *Bucura* u. a. meinen nun freilich, daß es wohl vorhanden, nur z. T. unter der Schwelle des Bewußtseins gelegen sei und sich auf andere oft scheinbar gar nicht sexuelle Weise Luft mache.

Differenzen im Geschlechtstrieb zwischen Mann u. Weib.

Die Gesamtheit der Geschlechtseigentümlichkeiten (*Schopenhauer*, *Virchow*).

Fasse ich alle sekundären Geschlechtsmerkmale zusammen, so ist zu sagen, daß eine große Menge der verschiedensten Eigentümlichkeiten des Körpers und des Geistes zusammenwirken, um aus der asexuellen Zwischenstufe des Kindes oder des geschlechtslosen Individuums das fertige Weib hervorgehen zu lassen. Da es schwer ist, in einer zusammenfassenden, epikritischen und kritischen Betrachtung gerecht, objektiv und erschöpfend zu sein, so lasse ich lieber die Größten reden, die freilich gänzlich entgegengesetzt urteilen. Wir dürfen dann die Wahrheit in der Mitte suchen. *Schopenhauer* (der übrigens gelegentlich auch anders sich äußert):

„Das niedrig gewachsene, schmalschulterige, breithüftige und kurzbeinige Geschlecht, das schöne nennen, konnte nur der von dem Geschlechtstrieb umnebelte männliche Intellekt: in diesem Triebe nämlich steckt seine ganze Schönheit. Mit mehr Fug als das schöne, könnte man das weibliche Geschlecht das unästhetische nennen. Weder für Musik noch Poesie, noch bildende Künste haben sie wirklich wahrhaftig Sinn und Empfänglichkeit; sondern bloß Äfferei, zum Behuf ihrer Gefallsucht, ist es, wenn sie solche affektieren und vorgeben. Das macht, sie sind keines rein objektiven Anteils an irgend etwas fähig." *Virchow:* „Das Weib ist eben Weib durch seine Generationsdrüse. Alle Eigentümlichkeiten seines Körpers und Geistes oder seiner Ernährung und Nerventätigkeit, die süße Zartheit und Rundung der Glieder bei der eigentümlichen Ausbildung des Beckens, die Entwicklung der Brüste bei dem Stehenbleiben der Stimmorgane, jener schöne Schmuck des Kopfhaares bei dem kaum merklichen Flaum der übrigen Haut, und dann wiederum diese Tiefe des Gefühls, diese Wahrheit der unmittelbaren Anschauung, diese Sanftmut, Hingebung und Treue, kurz alles was wir an dem wahren Weibe weiblich bewundern und verehren, ist eine Dependance des Eierstockes." — Hier hat der Forscher, der kritisch und objektiv sein konnte wie selten einer, der Frau ein Zeugnis ausgestellt, welches ziemlich alles Freundliche, was gesagt werden kann, in denkbarster Kürze zusammenfaßt.

Aus der vorausgegangenen Aufzählung der sog. sekundären Geschlechtsattribute ist zu erkennen, daß sich die disparatesten Dinge darunter befinden, die unmöglich alle mit der Keimdrüse in gleich enger Korrelation stehen können. Das Verhalten der Mamma und des Geschlechtstriebes in erster Reihe, das des Haarkleides, des Kehlkopfes und einiger innerer Drüsen in zweiter Reihe unterscheidet sich wesentlich von den anderen. Die ersteren in ihren spezifischen Evolutionen erfolgen deutlich unter dem Einfluß der Keimdrüsenfunktion mit Beginn der Pubertät, unter dem Einfluß der Gravidität usw. Von manchen anderen, z. B. der weiblichen Beckenform haben, wir kennen gelernt, daß sie schon im intrauterinen Leben entstehen. Es ist also sicher anzunehmen, daß die sekundären Geschlechtscharaktere untereinander ungleichwertig sind und in ungleicher Beziehung zur Keimdrüse stehen; man hat sie daher auch in sekundäre, tertiäre usw. einteilen wollen. Das geht nicht an, weil uns die Einzelheiten ihrer Entstehung nicht genügend bekannt sind, und dadurch Willkürlichkeiten herauskommen können. Die Einteilung von *Poll* in essentielle, auxiliäre und extragenitale befriedigt auch nicht ganz. *Bucura* glaubt, daß nicht nur die Geschlechtszellen, sondern auch die Somazellen ein vorgezeichnetes Geschlecht haben und daß die sekundären Geschlechtsmerkmale, z. B. des Skeletts, der Muskulatur usw., sich selbst dann weiblich entwickeln würden, wenn man in der ersten Keimanlage bereits die Geschlechtszellen entfernen würde und glaubt, daß durch einen Austausch der Geschlechtszellen ein Embryo, wenn ein solcher experimentell möglich wäre, ein Pseudohermaphrodit entstehen würde, d. h. Körper und Keimdrüse würden nicht zusammenpassen. Für die Zygote läßt sich dieser Gedankengang nicht zum Gegenstand eines Experimentes machen, aber für das extrauterin heranwachsende Tier hat *Steinach* seine Un-

richtigkeit erwiesen. Durch den Austausch der Keimdrüsen werden nicht nur Geschlechtstrieb und Mamma zur konträren Ausbildung gebracht, sondern auch der ganze Körperbau, die Kopfbildung, die Behaarung, die Psyche im Sinne des anderen Geschlechtes ausgebildet.

Die Geschlechtscharaktere der Tiere können nicht im einzelnen aufgezählt werden, verhalten sich aber in den meisten Punkten genau so oder homolog wie die des Menschen. *Giard* hat entdeckt, daß bei gewissen Insekten in den Gonaden Parasiten leben, welche die Funktion der Keimdrüsen zerstören, und zwar vorübergehend. Bei beiden Geschlechtern tritt dadurch zeitweise der Charakter des entgegengesetzten Geschlechts hervor, bis der Parasit abstirbt. *Smith* fand bei parasitär kastrierten Krebsen, daß das Männchen die weiblichen sekundären Merkmale gewinnt, aber nicht umgekehrt. Die operative Kastration wurde von *Meisenheimer* beim Falter mit dem Erfolge gemacht, daß Geschlechts-, Scham- und Anhangsdrüsen reduziert, aber doch entwickelt wurden.

Die parasitäre Kastration.

Zu den sekundären Geschlechtscharakteren der Tiere gehören die sog. Brunstorgane; so bekommt während der Begattungszeit das Froschmännchen besonders verstärkte Daumenschwielen, die als Umklammerungsorgane bei der Kohabitation dienen. *Nußbaum* hat gezeigt, daß durch Einbringung immer neuer, zerquetschter Hodensubstanz in den Lymphsack des Frosches die Brunstorgane kastrierter Tiere am Schwinden verhindert werden. Aber auch durch nachträgliche Eierstockimplantation beim kastrierten Froschmännchen finden sich die Daumenschwielen wieder. *Foges* fand bei Hähnen, daß minimale Stücke zurückgelassenen, funktionsfähigen Hodengewebes genügen, um die sekundären Geschlechtscharaktere zu erhalten. *Meisenheimer* führte die Transplantation bei Raupen aus und erzeugte so künstliche Zwitterfalter. Er fand, daß weder auf die Entwicklung des auf der einen Seite erhalten gebliebenen Ovariums, noch auf die Ausbildung der weiblichen Geschlechtsgänge und des übrigen Genitalapparates die Gegenwart des Hodens den geringsten Einfluß hatte. Auch wenn sich sekundäre Geschlechtsmerkmale neu regenerieren mußten, kam es zur Ausbildung weiblicher Organe. Das fand sich bei partieller, wie totaler Kastration und nachfolgender Transplantation der Hoden und wurde durch *Kopéc* bestätigt. *Steinach* kastrierte Meerschweinchen und Rattenmännchen ganz jung und implantierte Eierstöcke. Danach wurden Penis und Schwellkörper gehemmt, Mamma und Brustwarze gefördert. Tuben und Uterus wachsen im männlichen Organismus nur, wenn der Eierstock miteingepflanzt wird. Diese Erfahrung bei Säugetieren widerspricht der oben erwähnten an den Fröschen.

Halban hat die Ansicht geäußert, daß auch die heterologe Keimdrüse einen protektiven Einfluß auf die Sexualcharaktere eines Individuums ausüben könne. Die Versuche, die *Bresca* an den Tritonen gemacht hat, bestätigen diese Ansicht nicht; gewisse Sexualcharaktere machen eine jährliche Evolution und Involution durch; sie können noch ein Jahr lang nach der Kastration beim Männchen fortbestehen, verlieren sich aber dann langsam; beim weiblichen Tier werden die Sexualcharaktere durch die Kastration nicht verändert. Transplantation sekundärer Charaktere des einen

Tieres auf das andere Geschlecht, z. B. des nur dem Weibchen zukommenden weißen Rückenhautstreifens, werden im Sinne des neuen Trägers, hier also zur Ausbildung des männlichen Kammes, verwendet.

Die Transplantation und der Austausch von Ovarien und Hoden bei den Säugetieren ist in den letzten Jahren erfolgreich ausgeführt worden. Wie bei jeder Organtransplantation unterscheidet man die auto-, homoio- und heteroplastische Transplantation. Die erfolgreichste, die autoplastische Transplantation, ist zuerst *Knauer* gelungen. Durch diese an Kaninchen und Hündinnen unternommenen Versuche wurde die innere Sekretion des Ovariums erwiesen. Weiterhin haben sich in dieser Frage *Grigorieff, Ribbert, Arendt, Marshall* und *Jolly, Halban* und viele andere betätigt. Der letztere Autor hat an Affen gearbeitet und die Abhängigkeit der Menstruation von der inneren Sekretion der Eierstöcke erwiesen. Mir selbst ist es gelungen, die Corpora lutea des tragenden Kaninchens zu transplantieren, die Schwangerschaft ist nicht erhalten geblieben, jedoch war die Rückbildung eine wesentlich langsamere als gewöhnlich. Die meisten Autoren haben Kaninchen, Meerschweinchen, Hündinnen, auch Schafe verwendet und die Transplantate in der Bauchhöhle, besonders am Lig. lat. zwischen den Bauchmuskeln oder unter der Haut befestigt. Neben wenigen glücklichen haben immer viel erfolglose Versuche stattgefunden, sei es, daß das Organ erst gar nicht einheilte, oder sehr bald durch indifferentes Bindegewebe ersetzt wurde. — Noch schwerer gestaltet sich die homoioplastische Transplantation der Keimdrüsen von einem Tier auf ein anderes der gleichen Gattung. Hier haben die gleichen Autoren wie oben sich bemüht und teilweise brauchbare Resultate erhalten. *Marshall* und *Jolly* machten die Homoiotransplantation an 20 Ratten; 2—8 Monate später vorgenommene Untersuchungen der Ovarien ergaben bei 8 Tieren Vorhandensein von Follikeln und Corpora lutea. Die histologische Untersuchung des Uterus nach gelungener Transplantation der Ovarien ergab ein normales Bild, andernfalls dasjenige der Kastrationsatrophie: Die Muskelwand verdünnt, das Bindegewebe vermehrt, die Schleimhaut fibrös degeneriert, die Drüsen kaum zu erkennen. *Voronoff* gelang die homoioplastische Transplantation bei Schafen mit Erhaltung der Funktion und Eintritt der Gravidität, wenn die Tiere blutsverwandt waren. Dem Londoner internationalen Kongreß demonstrierte er ein unter solchen Umständen geborenes Lämmchen und meinte, daß auch die *Carrel*schen Einpfropfungen mehr Erfolg haben würden, wenn man auf nahe Verwandtschaft der Tiere achten würde.

Am allerschwersten und mit sicher positivem Resultat noch nicht gelungen ist die Heteroplastik der Ovarien. *Arendt* hat Kaninchenovarien auf Katzen, *Jayle* und *Basso* ebenfalls von Kaninchen auf Meerschweinchen, und umgekehrt transplantiert. Die Resultate scheinen sehr gering gewesen zu sein; die besten Resultate dürfte *Bucura* erreicht haben, der Meerschweinchenovarien auf drei kastrierte Kaninchen übertrug, in einem Falle die Kastrationsatrophie des Uterus ausbleiben sah und „Ovarialreste mit reifenden Follikeln" nach einer Beobachtung von 2 Monaten vorfand.

Endlich ist der Versuch gemacht worden, Ovarien auf Männchen und

umgekehrt Hoden auf Weibchen zu transplantieren. Unter einer ganzen Anzahl von Experimentatoren z. B. *Herlitzka, Burckhardt, Higuchi,* hatten nur *Basso* und *Schulz* ermutigende Resultate. Erst *Steinach* ist es in seinen wiederholt bereits erwähnten Versuchen gelungen, die heterologe Keimdrüse mit einem absoluten Erfolge einzuheilen, den der Autor den Besuchern der Naturforscherversammlung Wien 1913 demonstrierte. Die Tiere nahmen Charaktere des anderen Geschlechtes an.

Die Transplantation der Keimdrüse beim Menschen.

Die heterologe Keimdrüse ist meines Wissens noch nicht verpflanzt worden. Ein Versuch hiermit wäre vielleicht bei gewissen Pseudohermaphroditen berechtigt, die unter der Unbestimmtheit ihres Geschlechtes leiden. Da die Gesamtheit der allgemeinsomatischen Geschlechtscharaktere schwerer verändert werden kann, als die Keimdrüse allein, so würde es in solchen Fällen zweckmäßig sein, dem Individuum die Keimdrüse einzusetzen, die zu seinem Gesamthabitus paßt. Es liegen über die Eierstocksüberpflanzung beim Weibe genügend reiche Erfahrungen vor. Man hat von der Auto- und Homoiotransplantation Gebrauch gemacht, während man sich begreiflicherweise hüten wird die Heteroplastik bei der menschlichen Keimdrüse anzuwenden. Übrigens wäre die Heterotransplantation für den Menschen vielleicht nicht ganz so aussichtslos, wie man nach dem Vorhergesagten denken müßte, z. B. ist es *Küttner* gelungen, eine ganze Tibia vom Affen einem Kinde erfolgreich einzusetzen.

Die ersten erfolgreichen, aber nicht einwandfreien Eierstocküberpflanzungen hat *Frank* vorgenommen, der eine Gravidität mit ausgetragenem Kinde danach beobachtete, weitere Mitteilungen finden wir bei *Glaß, Morris, Martin* (Chicago), *le Lorier, Brevitt* und besonders *Pankow.* Dieser Autor hat mit *Krönig* 7 mal die exstirpierten Ovarien sogleich wieder reimplantiert, unter die Oberschenkelhaut, zwischen Blase und Uterus und z. T. normale, z. T. seltenere, z. T. ausbleibende Periode mit Ausfallserscheinungen danach beobachtet. Den Beweis der Funktion des Eierstocks konnte er in einem Fall von Osteomalacie erbringen; hier wurde kastriert und reimplantiert; Besserung der osteomalacischen Beschwerden. Nach 3 Monaten Eintritt der Menses, Wiederaufwachen der Osteomalacie; fremde eingesetzte Ovarien funktionierten in 2 Fällen nicht. Mit der Homoiotransplantation haben dagegen *Halliday Croom* und *Cramer* aufsehenerregende Erfolge erzielt; der letztere sah nach vorher regelmäßiger Menstruation Amenorrhöe und nahm einen Abort an. Bei einer Osteomalacischen mit Amenorrhoe und Uterus infantilis traten nach der Transplantation Menstruation und Entwicklung der Mammae ein. *Halliday Croom* entfernte bei Amenorrhöe mit Ausfallerscheinungen nach einer vorangegangenen Fehlgeburt die kleincystisch degenerierten Ovarien, implantierte ein fremdes Ovarium, sah 4 Monate nach der Operation Eintreten der Periode und 4 Jahre später normale Geburt. In solchen Fällen könnte die juristische Frage bestehen, ob die Eierstockspenderin oder -trägerin die Mutter des Kindes ist. Ich glaube, es ist kein Zweifel, daß die Frau, in welcher der Keim abgesondert, befruchtet und getragen worden ist, allein als die Mutter des Kindes angesehen werden

darf. Im übrigen scheint mir aus einem einzigen derartigen und ausschließlich klinisch beobachteten Falle die Schwangerschaftsmöglichkeit durch Homoiotransplantation noch nicht sicher bewiesen; theoretische Schwierigkeiten liegen allerdings meines Erachtens nicht vor, zumal wir von *Heape* und *Biedl* wissen, daß das befruchtete Ei selbst in den Uterus eines anderen weiblichen Individuums so implantiert werden kann, daß rechtzeitige Geburt eintritt. Mit der Homoiotransplantation sind in neuester Zeit noch weitere Erfahrungen gemacht worden. *Kawasoye* glaubt, daß auch bei anfangs gutem Einheilen fremder Eierstöcke Atrophie und Verödung, als Folge der verminderten Blutversorgung später eintritt und empfiehlt deshalb, wenn irgend möglich, lieber Eierstockreste unter möglichster Schonung der zuführenden Blutgefäße zurückzulassen. *Davidson* dagegen und *Engel* haben gute Erfolge gesehen. *Engel* transplantierte den Eierstock nach supravaginaler Amputation des Uterus auf die Portio, *Morris* und *Glaß* verpflanzten den Eierstock einer fremden Frau in den Fundus eines an Amenorrhöe leidenden Mädchens und sahen danach regelmäßige Menstruation. Die oben erwähnte Befürchtung der ungenügenden Blutzirkulation im eingepflanzten Eierstock ließe sich ev. durch die Gefäßnaht ausschalten. Bekanntlich haben *Carrel*, *Stich* u. a. gezeigt, daß man ganze Organe mittels zirkulärer Einnähung ihrer hauptzuführenden Arterie zur sofortigen Funktion bringen kann.

Bisher ist die Einheilung des Ovars durch die Gefäßnaht noch nicht versucht worden, obwohl dieses Verfahren nicht ganz aussichtslos ist. Die Arteria ovarica ist nicht wesentlich kleiner als andere Arterien, bei denen Chirurgen die Gefäße zu nähen versuchen. Dieses Verfahren würde viel erfolgreicher sein müssen, wenn es gelänge, weil die Funktion dann sofort weitergehen würde und nicht erst Gewebsuntergang eintreten müßte. (Experimente am Tier sind bei mir im Gange.) Bei der gewöhnlichen Art der Transplantation ist mit Sicherheit gezeigt worden, daß zwar makroskopisch der Eierstock einheilen kann, aber der innere und äußere Sekretionsapparat ist unterdessen weitgehend geschädigt, und nur die aus indifferenten Zellen bestehenden Anteile überdauern einen mehrstündigen Zirkulationsmangel unverändert. Erst nach einiger Zeit, wenn sich neue Gefäßbahnen etabliert haben, können sich Follikel und interstitielle Drüse reparieren, es kommt zu neuem Follikelsprung und Corpora-lutea-Bildung und damit zur Funktion, welche aber niemals bisher den Umfang, Intensität und Regelmäßigkeit wie früher annahm. *Whitehouse* zerschnitt nach Kastration einen Teil des gesunden Eierstocks in kleine Teile und pflanzte sie in das Subserosium, in den Rectusmuskel und seine Scheide. Zwei Monate nach der Operation begann die Menstruation und war von da ab regelmäßig; das Zerschneiden in viele Stücke erhöht vielleicht in der Tat die Einheilungschancen.

Küttner hat für die Knochen und Gelenke gezeigt, daß sie von der Leiche mit vollem Erfolg transplantiert werden können. Es wurden die Organe von Individuen verwendet, die sozusagen aus voller Gesundheit gestorben waren. Diese wurden sofort nach dem Tode steril entnommen, im Frigo-Apparat in *Ringer*scher Lösung aufbewahrt, bis die genaue anatomische und bakteriologische Sektion die Abwesenheit irgendwelcher Kontraindikation ergeben hatte; nach mehr als 24 Stunden gelang dann noch die Einheilung und mit funktionell gutem Erfolge; selbst die Muskulatur des Kranken gewann an den Leichenknochen neue Insertion; ebenso bildet sich um ihn eine neue Gelenkkapsel. Dieses Verfahren sollte man am Eierstock gleichfalls versuchen, denn es ist klar, daß solches Material leichter beschafft werden kann als von einem zweiten lebenden Menschen. [Daß z. B. der tierische Uterus außerordentlich lange leben kann und mit

ihm die Föten, hat *Kurdinowski* gezeigt, der am künstlich (aber nicht mit Blut) durchströmten hochgraviden Uterus noch nach 27 Stunden eine regelrechte Geburt lebender Jungen beobachtete.] Es liegen hier noch ungeahnte Möglichkeiten vor, deren Erforschung entsprechend der hohen wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung zu wenig intensiv betrieben wird. Für die Eierstocksüberpflanzung besteht ein praktisches Interesse, nämlich in den vielen Fällen, wo die schwer entzündlich erkrankten Adnexe jüngeren Frauen weggenommen werden müssen; ferner bei Tumoren mit Metastasengefahr, endlich, wenn sie aus technichen Gründen, z. B. bei manchen Myomoperationen, nicht erhalten bleiben können, und dergleichen. Im letzteren Falle kann man sie vom Präparat abschneiden und sogleich wieder in der Bauchhöhle an geeigneter Stelle befestigen. Die Homoiotransplantation sollte auch bei sterilen Frauen ins Auge gefaßt werden. Bei der weitgehenden Lebenssicherheit solcher Eingriffe dürfte die Berechtigung der Indikation nicht zu bestreiten sein. Die Ovarien müssen möglichst bei gleichzeitiger Operation zweier Patienten gewonnen, sofort übertragen werden, können aber nach bakteriologischer Kontrolle, wie oben ausgeführt, auch nach längerer Zeit aus der *Ringer*-Lösung und dem Frigo-Apparat zur Verwendung kommen.

Der Hermaphroditismus.

Die Zwitterbildung ist bei vielen Tieren die Norm, man bezeichnet sie als normalen Hermaphroditismus. Bei einigen Tierklassen treten die Arten gewöhnlich geschlechtlich getrennt auf, können aber auch hermaphroditische Individuen in größerer oder geringerer Zahl einschließen. Das ist der anormale Hermaphroditismus. Wenn es gelingt, die Keimdrüse des anderen Geschlechts experimentell einem Tier einzupflanzen, so sprechen wir endlich von künstlichem Hermaphroditismus. Das philogenetische Grundgesetz, daß die Ontogenese eine Reproduktion der Einrichtungen niederer Klassen mit sich bringt, sieht man auch in dieser Frage; denn man erkennt immer mehr, daß dic menschliche Keimdrüse in ihrer ersten Anlage eine Zwitterdrüse ist, d. h. Hoden- und Eierstocksgewebe einschließt. Das Zwitterorgan, Ovotestis genannt, findet sich nicht nur bei den sog. wahren menschlichen Zwittern, sondern in der embryonalen Anlage der Keimdrüse überhaupt. Diese Tatsache war für das Schwein bereits bekannt (*Pütz*, *Garth*, *Becker*). *L. Pick* hat gezeigt, daß der Ovotestis beim erwachsenen Schwein sehr häufig ist, indem man in einem sonst typischen Hoden die eingesprengten Eierstocksgewebsteile bei sorgfältiger Untersuchung stets findet, ja schon mit bloßem Auge erkennen kann, und umgekehrt. Auch beim Menschen findet sich der Ovotestis viel häufiger, als man bisher dachte. Der Hoden enthält keine Gameten, das Ovarium dagegen stets Ovula; selbst die doppelten Keimzellenovula und männliche Geschlechtszellen bei ein und demselben Individuum hat *Pick* wiederholt gefunden. Daraus geht hervor, daß die primäre Struktur eine amphisexuelle war, daß dem Verständnis des Hermaphroditismus verus Schwierigkeiten nicht entgegenstehen; man hat bis vor kurzem an seinem Vorkommen beim Menschen gezweifelt. Jetzt sind eine Anzahl sicher erhärteter Fälle beschrieben, bei

denen die Mischung von Hoden und Ovarium allerdings eine innigere und gleichmäßigere ist als in den bisher besprochenen Fällen, bei denen nur geringfügige Menge der einen Keimdrüsenanlage in der anderen zurückgeblieben sind, das Geschlecht jedoch nach dem Gesamteindruck sowohl wie nach der Funktion eindeutig war.

Garré hat den Ovotestis operativ nachgewiesen, und *Simon* hat ihn mikroskopisch bestätigt. Ein als Knabe erzogenes Individuum zeigte zeitig Brüste und weiblich erscheinende Genitalien. Vom 17. Lebensjahre an regelmäßige Menstruation und Pollutionen; diese verliefen unter geschlechtlicher Erregung, deren Mittelpunkt stets ein weibliches Wesen war. Ein Leistenbruch gab Gelegenheit zur Inspektion der Keimdrüse. Es fand sich eine Zwitterdrüse, deren größerer unterer Teil Hoden, der andere Eierstock enthielt; ferner fand sich Tube, Parovarium und Nebenhoden.

Einen zweiten Fall hat *Gudernatsch* bei einem 40jährigen Individuum beschrieben. Auch hier wurde eine Geschwulst der Leistengegend exstirpiert, histologisch typische Ovotestis. Die äußeren Genitalien vollständig weiblich, dennoch niemals Menstruation.

Ein dritter Fall ist von *Prince* publiziert: 18jähriges Mädchen, das niemals menstruiert hat, leidet viel an Kopfschmerzen. Patientin hatte die Universität besucht, mußte aber wegen andauernder Kopfschmerzen nach Hause zurückkehren. Patientin ist ein gesund aussehendes, starkes, sehr intelligentes Mädchen. Die Stimme ist weich und weiblich, Brüste sehr gut ausgebildet, eher etwas größer als sonst bei Mädchen dieses Alters. Geringe Behaarung des Mons veneris. Labia majora normal, keine Vergrößerung der Klitoris, nicht perforiertes Hymen. Die Vagina endet blind und ist etwa 6 cm lang. Bei der Rectaluntersuchung kann kein Uterus getastet werden. Im oberen Teil beider Labia majora wurden 2 deutliche Drüsen gefühlt, die sich frei bewegen ließen, entweder nach oben zu in den *Nuck*schen Kanal oder nach dem Canalis inguinalis oder nach dem unteren Ende der Labia majora. Es wurde eine Operation vorgeschlagen, in der die Ovarien, die sich jetzt offenbar in den Labia majora befinden, in das Abdomen zurückgebracht werden sollten. Bei der Laparotomie zeigte sich, daß auf der linken Seite ein kleines Ovarium vorhanden war, die Drüsen wurden aus den Labia majora herausgeschnitten, die sich bei genauer pathologisch-anatomischer Untersuchung als wohlentwickelte Hoden mit Nebenhoden erwiesen.

Burrage hat 6 Fälle von Ovotestis des Menschen gesammelt und mikroskopisch bestätigt. Wenn man Individuen mit Aplasie der Keimdrüse als geschlechtslose bezeichnen kann, so sind die Träger von Ovotestis zweigeschlechtlich. Dennoch müssen sie von bürgerlichem und naturwissenschaftlichem Standpunkt aus zum männlichen oder weiblichen Geschlecht gerechnet werden, und zwar je nach der Art der Geschlechtszellen, welche an die Außenwelt treten. Die echten Hermaphroditen teilt *Klebs* in laterale, unilaterale und bilaterale. Der laterale oder alternierende Typus ist am meisten verbreitet und ist der vom Schwein erwähnte. Der unilaterale = 2 Ovarien und 1 Hoden auf einer Seite und ein einziges Organ an der anderen ist der seltenste. *Meixner* behauptete, daß ein getrenntes Ovarium und Hoden auf derselben Seite niemals gefunden wurde. *Farnik* beobachtete den Chromosomenzyklus bei Pteropoden und dabei die Verminderung eines Teils des weiblichen Geschlechtschromatins. In dieser Diminution erblickt er das Moment, das die Ausbildung eines hermaphroditischen Wesens bestimmt. Die Hermaphroditen würden dem-

nach weibliche Tiere sein, bei denen infolge Verminderung des weiblichen Chromatins auch männliche Eigenschaften zur Geltung kommen. Diese Annahme deckt sich mit den morphologischen Befunden bei den Mollusken, weil bei ihnen der Hermaphroditismus plötzlich aus dem getrennten geschlechtlichen Zustande hervorgeht; doch ist aus den Verhältnissen bei den niederen Tieren keinerlei Rückschluß für die höheren Säuger möglich, wie wir dies schon bei den geschlechtsbestimmenden Ursachen gesehen haben. *Abderhalden* findet in dem Hermaphroditismus verus einen Beleg für die innigen Beziehungen zwischen Sekret und Zellart. Es gibt Fasane, die auf der einen Seite das Gefieder des Männchens und auf der anderen dasjenige des Weibchens zeigen. Beide Gefiederarten gehen in der Mittellinie des Körpers ohne jede Vermittelung ineinander über. Diese Tiere besitzen auf der einen Seite einen Hoden und auf der anderen ein Ovarium. Wir wissen, daß von diesen Keimdrüsen ausgehende Sekretstoffe die bereits angelegten sekundären Geschlechtscharaktere zur vollen Entfaltung bringen. Nun ist es (wie *A.* betont) ganz undenkbar, daß die von den genannten Drüsen abgegebenen Stoffe an der Mittellinie des Körpers haltmachen. Sie kreisen vielmehr an allen Körperzellen vorbei. Es sind jedoch die vom Hoden abgegebenen Stoffe nur auf die „männlichen" Zellen eingestellt und die des Ovariums nur auf solche mit „weiblichem" Typus.

Sauerbeck berichtet über 7 sichere Fälle für die Säugetiere; auch bei den Vögeln sind Fälle beschrieben worden und hier wie beim Frosch der sog. Halbseitenzwitter. *Weber* sah einen Buchfinken (Fringilla coelebs), der rechts Hoden und männliche Färbung und Befiederung, links Ovarien und weibliche Fiederung aufwies. Ähnliche Fälle sahen *Heinroth* und *Poll* beim Gimpel. Die Erklärung der Halbseitenzwitter ist sehr schwierig. Gewöhnlich überwiegt in dem Ovotestis der Hoden an Masse, während das Ovarium histologisch besser ausgebildet ist. Bei den Halbseitenzwittern hat sich die eine Gonade zur männlichen, die andere zur weiblichen Keimdrüse ausgebildet. Die übrigen Geschlechtsmerkmale variieren, und daraus folgern viele die Unabhängigkeit der Geschlechtsattribute von der Keimdrüse. Der Fink, den *Weber* beschrieben hat, wurde dazu verwendet, die vollkommene Unabhängigkeit aller Geschlechtsmerkmale von der Keimdrüse zu beweisen. Der Hermaphroditismus ist vielfach bei Tieren an bestimmte Lebensweise gebunden und findet sich besonders bei jenen Gattungen, bei denen die Reproduktionsmöglichkeit eingeschränkt ist, z. B. parasitären oder festsitzenden, und variiert dementsprechend sogar bei verschiedenen Spezies derselben Gattung.

L. Pick hat in neuester Zeit eine umfassende und kritische Studie über den wahren Hermaphroditismus des Menschen und der Säugetiere gegeben, die alles Bekannte zusammenfaßt, sichtet und eigenes wertvolles Material hinzufügt. *Pick* unterscheidet beim wahren Hermaphroditismus den rein germinalen (doppelte Gameten), den rein vegetativen (ohne solche) und den vegetativ- germinalen (Hoden ohne, Ovarium mit germinalen Geschlechtszellen oder umgekehrt). Als sichere Fälle von Hermaphroditismus des Menschen erkennt *Pick* nur die Fälle von *Simon* und *Uffreduzzi* an, während vom Schwein mit seinen eigenen jetzt 12 Fälle bekannt sind. Den Fall von *Salen* hat *Pick* noch einmal nachuntersucht und findet in

ihm den ersten sicher beglaubigten Fall von wahrem germinalen Hermaphroditismus des Menschen. Nach *Pick* spricht für die ätiologische Zusammengehörigkeit des echten und des falschen Hermaphroditen die gelegentliche Kombination derartiger Individuen in ein und demselben Wurf eines Muttertieres, was *Reuter* beim Schwein beobachtet hat.

Ungleich häufiger als der echte Hermaphroditismus wird der Pseudohermaphroditismus beobachtet. *Neugebauer*, der erfahrenste Autor auf diesem Gebiete, stellte 1887 Fälle aus der Literatur zusammen. In der Stadt Warschau kennt er auf 800 000 Einwohner 30 Scheinzwitter, und unter 52 000 untersuchten Personen fand er 84. Die Häufigkeit ist also nahe von 1 : 1000. Es handelt sich um Individuen mit unzweideutiger eingeschlechtlicher Keimdrüse, aber allgemeinsomatischen oder genitalen oder psychischen Abnormitäten, die dem andern Geschlechte ähneln. Einzelheiten können hier nicht angeführt werden. Ob nicht im Sinne der neuen Erkenntnis des Ovotestis, seiner Häufigkeit und der Schwierigkeit, ihn klinisch zu erkennen, der ganze Begriff des Scheinzwitters wird fallen müssen, werden die nächsten Jahre lehren.

Eine merkwürdige Erscheinung bei den Pseudohermaphroditen ist die ziemlich konstante Vergrößerung der Nebennieren (s. darüber unter Drüsen mit innerer Sekretion). Ferner ist interessant, daß sich häufig Genitaltumoren bei ihnen finden. *L. Pick* und *Keller* fanden Teratome der Ovarien an Stelle der Keimdrüse, die nach dem Typus des Chorioepithelioma ectodermale gebaut waren (s. unter Chorioepitheliom).

Küstner beschreibt einen Fall mit virilem Knochenbau, Gesichtsausdruck und Behaarung, unentwickelter, nach obenzu höchstgradig stenotischer Vagina, einem in eigentümlicher Weise myomatös degenerierten Uterus, der eine dürftige, aber charakteristische Schleimhaut aufwies, welche vielleicht nur ganz selten und spärlich menstruelle Veränderungen erfahren hat, mit völlig normal gebildeten Tuben und mit zwar wohlcharakterisierten Eierstöcken, an denen jedoch die Spärlichkeit der Primärfollikel und das Fehlen der Corpora lutea neben vorhandenen Corpora albicantia auffällt. Bemerkenswert ist das Mißverhältnis zwischen der Eierstocksuntätigkeit und der Hypertrophie des Uterus. Denn es handelt sich nicht um ein geschlossenes Kugelmyom, sondern um eine höchste Hypertrophie und Hyperplasie der sämtlichen Uterusmuskelfasern, an deren Totalarchitektur sich nichts geändert hat.

Die Beziehung der sekundären Geschlechtscharaktere zu den Keimdrüsen sind bei den echten und falschen Zwittern lockere und widersprechende. Wir finden unter den Scheinzwittern echte Weiber mit männlichen Attributen und umgekehrt, wir finden aber auch Attribute beiderlei Geschlechts bei einem Individuum vertreten und schließlich auch beim Ovotestis prononcierte Eigentümlichkeiten nur des einen Geschlechtes. Wegen der Verkehrtheit der psycho-sexuellen Empfindungen hat *Halban* vom Pseudohermaphroditismus psychicus gesprochen, der auch bei Tieren vorkommt; schließlich kann man jede sexuelle Perversität als Stigma des Pseudohermaphroditismus nehmen, wenn auch alle anderen Anomalien als die psychischen fehlen. Die Arrhenoidie und Thelyidie werden von vielen ebenfalls noch zum Pseudohermaphroditismus gerechnet. Die Thelyidie, das Vorkommen weiblicher Attribute beim männlichen Individuum, ist seltener als das Gegenteil, die Arrhenoidie. Am bekanntesten ist die Hahnenfedrigkeit bei Hennen und Enten; sie soll sich hauptsächlich bei alternden und sterilen Tieren finden, auch bei krankhaften Veränderungen

der Ovarien. Etwas Ähnliches findet sich ja auch beim Menschen im Hervorsprießen der Barthaare und Vertiefung der Stimme, Männlicherwerden der Gesichtszüge und Körperformen in der Klimax. *Tandler* hat auch für diese Phänomene die Erklärung, daß es sich nicht um einen Umschlag in das entgegengesetzte Geschlecht, sondern um stärker hervortretende Speziescharaktere bei Wegfall der Keimdrüsenfunktion handelt.

Man spricht vielfach von dem Mannweibe „Virago". Die nicht unbestrittene Annahme der Ableitung oder Verwandtschaft dieses Wortes mit „Virgo" könnte darauf hindeuten, daß es sich hier um Individuen handelt, die vielleicht wegen ihres männlichen Wesens geschlechtsuntätig blieben. Ich glaube, daß das nicht zutrifft, daß man das Mannweib vielmehr auch unter solchen, die geboren haben, finden kann, und daß es sich hier vielmehr nur um gewisse psychische, seltener somatische Annäherungen an den männlichen Typus handelt.

Der experimentelle Hermaphroditismus ist besonders bei Insekten von Zoologen viel erzeugt worden, um die Abhängigkeit der Geschlechtsteile von den Keimdrüsen zu prüfen. Hierbei ergibt sich meistens, daß durch die Einheilung der heterologen Keimdrüse an der Geschlechtsbetätigung und den Geschlechtsmerkmalen nichts oder nichts Wesentliches geändert wird, sondern erst nach Wegnahme der ursprünglichen Geschlechtsdrüse.

Literatur: *Abderhalden*, M. m. W. 1913, N. 25. — *Ahlfeld*, A. f. G. 9, 1876. — *Arendt*, Naturforscher-Vers. 1898. — *Basso*, A. f. G. 77. — *Becker*, Über Zwitterbildung beim Schweine V. d. phys.-math. Ges. zu Würzburg 30. — *Bidder*, Zsch. f. G. 2, 1878. — *Born*, Breslauer ärztl. Zsch. 1881. — *Bottermund*, M. f. G. 4. — *Bresca*, A. f. Entwicklungsmech. 29, 1910. — *Brevitt*, D. m. W. 1908, N. 39. — *Bucura*, Zsch. f. Heilkunde 1907. — *Burckhardt*, Z. B. 43, 1908. — *Burrage*, Boston med. and chir. Journ., Dez. 1911, N. 25. — *Carrel*, A. f. klin. Chir. 88. — *Caselli*, Studii anatomici a sperimentali sulla fisiopatologia della glandolapituitaria. 1900. — *Castle*, The Heredity of sexe. Contrib. Zool. Labor. Mus. Comp. Zool. Harvard College, Bullet. Vol. 40, N. 4, 1903. — *Collin* u. *Le Mere*, Zsch. f. G. 1906, N. 5. — *Correns*, Bestimmung und Vererbung des Geschlechts. Berlin 1909; Allgem. Vortrag der Vers. dt. N. u. Ä., Münster 1912. — *Davidson*, Zb. f. G. 1913, N. 19. — *Düsing*, Jenaer Zsch. 17, 1884. — *Elis*, Mann und Weib. Übersetzt von *Kurella*. Würzburg 1909. — *Engel*, B. k. W. 1912, N. 21. — *Erdheim* u. *Stumme*, Z. B. 46, 1909. — *Wilhelm Fließ*, Vom Leben und vom Tod. Biologische Vorträge, 2. Aufl., Jena 1914. — *Foges*, Pf. A. 93, 1902. — *L. Fraenkel*, A. f. G. 68. — *Frank*, Zb. f. G. 1898, N. 17. — *Fürtz*, A. f. G. 28, 1886. — *Garré*, D. m. W. 1903. — *Garth*, Zwei Fälle von Hermaphroditismus verus beim Schweine. Gießen 1894. — *Giard*, Bull. Sc. Dep. Nord 2, 1887. — *Glasz*, Med. Rev. 1899. — *Goehlert*, Wien 1854 u. 1870, Berlin 1881. — *Goldschmidt*, Zsch. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre, 7 u. 8, 1912; V. dt. N. u. Ä., Münster 1912. — *Grigorieff*, Zb. f. G. 97. — *Groom*, Edinburgh obst. Soc. 1905/06. — *Gudernatsch*, A. J. of O. Vol. 11, 1910. — *Guyer*, Biol. bull. 1910, Vol. 19. — *Halliday* u. *Cramer*, M. m. W. 1906, N. 35. — *Henneberg*, Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 2. — *Herlitzka*, A. i. B. 34, 1900. — *H. Hertwig*, Biol. Zb. 32, 1912. — *R. Hertwig*, Untersuchungen über das Sexualproblem. V. dt. zool. Ges. 1907. — *Higuchi*, A. f. G. 91, 1910. — *Hofacker*, Über die Eigenschaften, welche sich bei Menschen und Tieren auf die Nachkommen vererben. Tübingen 1828. — *Imhofer*, D. m. W. 1910, N. 14. — *Jayle*, zit. bei *Kermarec*, Contributions à l'étude des greffes de l'ovaire. Thèse de Paris 1902. — *Kawasoye*, Zsch. f. G. 71. — *Knauer*, Zb. f. G. 1897. — *Kolmer*, Pf. A. 144. — *Kopéc*, A. f. Entwicklungsmech. 33, 1911. — *Korschelt*, Zsch. f. wiss. Zoologie 37, 1882. — *Kuntzsch*, Zsch. f. G. 75. — *Kuschakewitsch*, Die Entwicklungsgeschichte der Keimdrüsen von Rana esculenta, ein Beitrag zum Sexualitätsproblem. Festschr. f. R. Hertwig 1910. — *Küstner*, Zsch. f. G. 73, H. 3. — *Küttner*, Kongr. d. dt. Ges. f. Chir. 1913. — *Lehmann*, Zsch. f. G. 1913, N. 16 u. N. 101. — *Lenhossek*, Das Problem

der geschlechtsbestimmenden Ursachen. Jena 1903. — *Lomer,* A. f. Psych. u. Nervenkr. 51. — *Marshall* u. *Jolly,* Transactions of the Royal Society of Edinburgh, Vol. XIV, Part. III. — *Martin* u. *Le Lorier,* ref. Zb. f. G. 1905, N. 35. — *Meisenheimer,* Experimentelle Studien zur Soma- und Geschlechtsdifferenzierung. Jena 1909. — *Meixner,* Zsch. f. Heilkunde 1905. — *Morgan,* Journ. of exp. Zool. Vol. 7, 1909. — *Morris,* Med. record, Jan. 1910; Zb. f. G. 1902. — *Neugebauer,* Der Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — *Nußbaum,* Pf. A. 126, 1909. — *Pankow,* H. B. 12, 1908. — *Petri,* Zsch. f. G. 72. — *Pflüger,* Pf. A. 29, 1882. — *L. Pick,* A. f. mikr. Anat. 84, 1914. — *L. Pick* u. *Keller,* A. f. G. 101. — *Pinard* u. *Magnan,* Acad. de Méd., 4. Febr. 1913. — *Prince,* Journ. amer. med. Assoc. 1912, N. 27. — *Pütz,* Ein Fall von Hermaphroditis unilat. beim Schweine. Zsch. f. Tiermed., Bd. 15. — *Reuter,* I. D. Würzburg 1885. — *Ribbert,* A. f. Entwicklungsmech. 7, 1898. — *Robinson,* C. r. de l'Acad. des Sc. 1912, N. 24. — *Russo,* Studie über die Bestimmung des weiblichen Geschlechtes. Jena 1909. — *Sadler,* Law of population, London 1830. — *Salen,* Verh. d. Dt. path. Ges. 2, 1899. — *Sauerbeck,* Frankfurter Zsch. f. Pathol. 1909. — *Schaffhausen,* Über Messungen an Zähnen, die sich auf die Geschlechtsunterschiede beziehen. Kongr. 1884. — *Schenk,* Einfluß auf das Geschlechtsverhältnis. Magdeburg 1898. — *Schopenhauer,* Über die Weiber. § 382. — *B. Schultze,* Zb. f. Gyn. 1903, N. 1. — *Schulz,* M. f. G., 16, 1902. — *Simon,* Hermaphroditismus verus. V. A. 172, 1903. — *Simon* u. *Uffreduzzi,* A. per. le Scienze Mediche 34, 1910. — *Smith,* Rhizocephela, Fauna und Flora des Golfes von Neapel, 1906, 29. Monographie. — *Steinach,* Zb. f. Phys. 144, 1912. — *Stich,* Kongr. d. dt. Ges. f. Chir. 1907. — *Straßburger,* Biol. Zb. 20, 1900. — *Strindko,* A. f. G. 84, 1908. — *Thury,* Mémoire sur la loi à production des sexes chez les plantes, les animaux et l'homme. Genève 1863. — *Voronoff,* Revue chir. 32; Internat. Kongr. London 1873. — *Weill,* Zsch. f. G. 72, S. 520. — *Whitehouse,* Brit. med. Journ. 1913, Sept. — *Wymer,* Die willkürliche Geschlechtsbestimmung beim Menschen. J. D. München 1913. — *Yung,* A. d. sc. phys. et nature, Tom. 14, 1885. — *Zarnik,* Physikal.-med. Ges. zu Würzburg, Sitzung v. 5. Juni 1913.

XIII. Kapitel.

Beziehung der inneren Sekretion der Blutdrüsen zur Genitalfunktion.

Nachdem an cinigen Stellen (Gravidität, Gesehleehtseharaktere) bercits einzelne Tatsachen hervorgehoben worden sind, soll im folgenden das, was über die Korrelation der endogenen übrigen Drüsen zum Eierstoek bekannt ist, möglichst erschöpfend mitgeteilt werden. Im allgemeinen wird folgende Disposition eingehalten: 1. Anatomisch-physiologische Beziehung zu den Genitalien. 2. Wirkung der Exstirpation der quäsiven Drüse auf die Geschlechtsfunktion. 3. Wirkung der Kastration auf die in Frage stehende innere Drüse. 4. Wirkung von Extrakten. 5. Pathologisehe Beziehungen. Ich beginne mit den einzelnen Drüsen, voran den präpuberalen (Zirbel und Thymus), dann den anderen branehiogenen (Thyreoidea und Parathyreoidea), um mit den wiehtigsten, den Nebennieren und der Hypophyse zu enden. Sodann soll die Polyglandularität zur Bespreehung kommen und an dem für die Sexualphysiologie besonders wichtigen Beispiele, der Osteomalaeie, erläutert werden. Endlieh habe ich versucht, eine Übersieht über Synergetik und Antagonismus zwisehen Eierstoek und Blutdrüsen zu geben und von einem einheitliehen Standpunkt das Gesamtverhältnis zu beurteilen.

Zirbeldrüse.

Die Zirbeldrüse ist kein rudimentäres Organ, wie vielfaeh angenommen wird. Bei der äußerst versteckten Lage der Drüse im Gehirn zwisehen dem vorderen Vierhügelpaar, ist sie einer experimentellen Inangriffnahme, in erster Reihe der Aussehneidung, sehwer zugänglieh. Exstirpationsversuche sind an Hunden, Kaninchen und Vögeln gemaeht worden. Nur bei den letzteren sind die Rcsultate positiv gewesen. *Foà* fand bei zirbellosen Hähnen raschere Entwicklung der Keimdrüsen und der sekundären Sexualmerkmale (Krähen, sexueller Instinkt), dabei starke Hypertrophie der Hoden und des Kammes, während die Hennen keinerlei Symptome und Obduktionsbefunde darboten. Merkwürdigerweise fand *Grigoriu Cristea* genau das Gegenteil; von 30 entzirbelten jungen Hähnen blieben 12 bis 8 Monate am Leben; sie zeigten auffallende Unterentwicklung der genitalen Haupt- und Nebeneharaktere, nämlich atrophische Hoden, Zurüekbleiben im Kamm, Bart, Sporen und Gesang; auch war der Wuehs der Federn ein entschieden langsamerer als bei den nichtoperierten Kontrolltieren; starke Apathie und Interesselosigkeit, sonst gute körperliche Entwicklung und Nahrungsaufnahme. Man hat umgekehrt die leichter zugängliehen

Keimdrüsen exstirpiert und danach die Zirbel bei kastrierten Kaninchen, Ziegen, Rindern, Schweinen und Hähnen untersucht. *Biach* und *Hulles* fanden z. B. bei Katzen, die im Alter von 3—4 Wochen kastriert und mit Kontrolltieren aus gleichem Wurfe nach 7—8 Wochen autoptisch verglichen wurden, die Zirbel bei beiden kastrierten Geschlechtern atrophisch. Während *Marburg* annimmt, daß sich die sekretorische Tätigkeit der Zirbel nur auf die früheste Jugend erstreckt, konnten die Verfasser beobachten, daß Atrophie der Zirbelzellen auch bei einem Tiere auftrat, welches im Alter von 3 Monaten kastriert worden war, zur Zeit, wo schon funktionsfähige Hodenzellen und regressive Metamorphose der Thymus bestanden. Es besteht also in dem Verhalten ein ausgesprochener Gegensatz zur Hypophyse, bei der Hypertrophie nach der Kastration eintritt.

Die Erfahrungen bei Erkrankungen der Zirbeldrüse beziehen sich hauptsächlich auf Tumoren. Diese sind fast immer Teratome, Embryome. *Goldzieher* sah einen chorioepitheliomähnlichen Tumor vom Typus *Schlagenhaufers* oder *Picks* (siehe unter Chorioepitheliom). *Schüller* hat 64 Fälle solcher Tumoren und anderer Zirbelaffektionen gesammelt. Er kommt zu dem Schlusse, daß Hyperpinealismus mit Adipositas, Apinealismus mit Kachexie und Hypopinealismus mit prämaturer Genitalentwicklung einhergeht. Die erwähnten Tumoren entstehen in frühester Kindheit und sind meistens mit ungewöhnlicher Fettentwicklung und vorzeitiger Geschlechtsentwicklung verbunden. *v. Frankl-Hochwart* fand z. B. bei einem $4\frac{1}{2}$ jährigen Knaben eine sehr große Fettleibigkeit, auffallend stark entwickelte Genitalien, Erektionen, rauhe und tiefe Stimme, eine Körperbehaarung, die in ihrem Typus dem Alter von 18 bis 20 Jahren entsprach, dabei Erscheinungen eines Hirntumors. Das Kind starb an Scharlach; bei der Sektion fand sich ein Teratom der Zirbeldrüse. Während *Marburg* die prämature Reife auf die Zirbel bezieht, glaubt *Askanazy*, daß dieses Symptom auf die embryonalen Zellen des Tumors zurückzuführen ist, welche einen Reiz dieser Art ausüben. *Kidd* hat schon 65 Epiphysentumoren in der Literatur gefunden, ich fand noch außer dem erwähnten Fall von *Goldzieher* in der neueren Literatur einen Fall von *Hedenius* und *Henschen*, *Rohrschach* und *Hijmans, van den Bergh* und *van Hasselt*. Der letztere Fall betrifft wieder einen 8jährigen Knaben mit einem Embryom vom Bau des Chorioepithelioms in Kombination mit Hydrocephalus internus und abnormer Entwicklung des Körpers, der Genitalien, der Haare und der Stimme. In diesem Falle erwiesen sich die verschiedenen sekundären Geschlechtscharaktere untereinander und in bezug auf die Keimdrüsen dissoziiert; alles das, wie überhaupt die Pathologie der Epiphyse, weist auf den komplizierten Charakter der Geschlechtsreifung hin, so daß es scheint, daß die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere unabhängig von der der Keimdrüse vor sich geht. Auch braucht die sexuelle Frühreife mit Libido sexualis durchaus nicht Hand in Hand zu gehen, die in diesem Falle vollkommen fehlte. Mit der Ausbildung des Genitalapparates und der sekundären Geschlechtscharaktere scheint auch psychische Frühreife einzutreten (*Descartes* hat in die Zirbeldrüse den Sitz der Seele verlegt; dazu bemerkt *Marburg*: „Wenn ein Genie einmal eine Behauptung aufgestellt hat, bleibt immer davon etwas

übrig"). Die Häufigkeit von Zirbeltumoren scheint also sehr erheblich, ihre Zahl wird voraussichtlich schnell weiterwachsen, wenn die Symptome erst allgemeiner bekannt sein werden.

Endlich die Wirkung der Extrakte: *v. Cyon* hat solche von Ochsen und Hammeln zuerst Kaninchen intravenös injiziert und Wirkung auf den Blutdruck nicht gesehen; ebenso fanden *Dana* und *Berkeley* von intravenöser Injektion der Nucleoproteide oder eines Extraktes der ganzen Drüse keine Wirkung auf den Blutdruck, während ich selbst mit dem Extrakt der ganzen Kälberdrüse keine Wirkung, dagegen mit Epiglandol Roche eine ziemlich regelmäßig starke, aber kurzdauernde Blutdrucksenkung sah. Wie schon mehrfach erwähnt, dürfen positive Befunde nicht ohne weiteres hoch angeschlagen werden. Bei schwachsinnigen, geistig zurückgebliebenen Kindern soll die Darreichung der Drüsensubstanz in physischer und geistiger Beziehung guten Erfolg haben.

Resultat: Die Befunde *Cristeas* stehen mit denen aller andern in Widerspruch; diese ergänzen sich dahin, daß die Zirbeldrüse mindestens in der Jugend ein wichtiges Organ ist, Einfluß auf den Stoffwechsel, besonders für Fett und auf die Keimdrüse im hemmenden Sinne besitzt, durch sie auch auf die sekundären Geschlechtscharaktere und auf die geistige Beschaffenheit. Die weiteren Erfahrungen beziehen sich auf das männliche Geschlecht, doch besteht kein Grund zur Annahme, daß für das weibliche die Verhältnisse anders liegen.

Die Thymus.

Die Thymus ist ein Organ der Kindheit wie die Zirbeldrüse und steht zu den Genitalorganen in einem zum Teil ähnlichen Verhältnis wie diese. Wenn die Wirkung der Keimdrüse sich entfaltet, geht diejenige der Thymus verloren. Die gegenseitigen Korrelationen werden wie bei der Zirbeldrüse studiert:

Wirkung der Thymectomie.

1. Durch den experimentell bewirkten Ausfall der einen der beiden Drüsen und Beobachtung der Wirkung auf die andere. *Friedleben* hat schon 1858 gezeigt, daß nach der Exstirpation der Thymus die Knochen weicher, die Individuen kleiner bleiben, doch hält diese Wirkung nur kurze Zeit an. Über die Keimdrüsen nach Thymektomie hat zuerst *Paton* Angaben gemacht. Er fand bei männlichen Meerschweinchen Vergrößerung des Organs, konnte aber bei weiblichen Tieren keine beschleunigte Geschlechtsreifung beobachten. Auch hier wie bei der Zirbel sind die Ergebnisse von *Soli*, *Ranzi* und *Tandler* direkt entgegengesetzt, indem sie bei Hühnern eine Verkleinerung der Hoden fanden. *Soli* meint vermittelnd, es könnte anfänglich eine Hyper-, dann erst eine Atrophie erfolgt sein. Bei weiblichen Tieren fanden *Valtorta*, *Hart* und *Nordmann*, *Klose* und *Vogt* einen hemmenden Einfluß der Thymusexstirpation auf die Keimdrüse mit Herabsetzung des Geschlechtstriebes und der Follikelreifung.

Nach *Matti* bleiben Hunde nach Entfernung der Thymus im Gewicht zurück, werden muskelschwach, leicht ermüdbar und zeigen Knochenveränderungen wie bei Rachitis: Apposition neuen kalkarmen Knochengewebes; die Hunde gehen kachektisch zugrunde. Auch nach *Lampé* ist

die Thymus lebenswichtig; sie wirke säurebindend und entgiftend, dadurch entständen nach Ausschaltung des Organs Störungen im zentralen Nervensystem und im Kalkstoffwechsel. *Basch* fand besondere Beziehungen zur Knochenentwicklung, zur Psyche, zum Pupillenapparat, zur Schilddrüse und zu den Genitalien.

Wirkung der Kastration auf die Thymus.

Umgekehrt hat nach Kastration *Calzolari* die Thymus länger persistieren gesehen, was von allen Späteren bestätigt wurde. *Gellin* fand, daß vor der Pubertät kastrierte Tiere eine Veränderung der Thymus erst nach dem Eintritt der Geschlechtsreife bekommen, darnach schwillt die Thymus an und zwar durch Zunahme ihres epithelialen Anteils sowohl wie der leukocytenähnlichen Elemente der Rindenzone, während die geschichteten *Hassal*schen Thymuskörperchen unverändert bleiben. Wird die Kastration erst nach der Pubertät vorgenommen, so kommt es zur „Revivescenz der Thymus". Übrigens wird auch durch die Kastration die Altersinvolution der Thymus schließlich doch nicht ganz gehemmt. Für den Hoden hat *Gellin* gefunden, daß es nicht die Zwischenzellen, sondern die Sperma bildenden Teile sind, welche in Korrelation zur Thymus stehen (durch deren isolierte Röntgenausschaltung bewiesen). *Henderson* nimmt an, daß bei Superfunktion der Keimdrüsen die Rückbildung der Thymus beschleunigt ist, denn Zuchtstiere und tragende Kühe zeigen dieses Verhalten. *Tandler* und *Groß* erwähnen umgekehrt, daß Personen mit hypoplastischen Hoden und Ovarien die Thymus länger behalten (ebenso menschliche Kastraten); das ist besonders der Fall beim sog. Status thymicolymphaticus (*Paltauf*). *Hammer* rechnet jedenfalls das Ovarium zu den Thymusdepressoren, ebenso wie Nebenniere, Schilddrüse, vielleicht auch Hypophyse und Epithelkörperchen.

Fulci hat bei der Untersuchung der Thymus von Kaninchen, Hunden, Katzen, Ratten, Hühnern usw. gefunden, daß sehr beträchtliche individuelle Größenunterschiede, aber sehr geringe nach Geschlecht und Alter vorlagen. Das Organ besitzt eine erhebliche Fähigkeit der Regeneration nach teilweiser Exstirpation, wobei histologisch vier Stadien abgegrenzt werden können: epitheliales, Stadium der „umgekehrten Thymus", lymphoides und Stadium der normal aufgebauten Thymus. Die Exstirpation der Geschlechtsdrüsen beschleunigte die Regeneration nicht. Durch Thymektomie entwickelt sich nach *K. Basch* langsam eine elektrische Übererregbarkeit an den peripheren Nerven, während nach Verlust der Schilddrüse dieses Phänomen sofort eintritt. Der funktionelle Parallelismus von Thymus und Schilddrüse soll sich im analogen Verhalten der Pupillen nach Thym- und Thyreoidektomie zeigen; doch tritt die Mydriasis nach Adrenalineinträufelung beim thymuslosen Hund erst nach 2—3 Wochen, bei Verlust der Schilddrüse und Epithelkörperchen dagegen schon nach wenigen Stunden ein.

2. Die Erfahrungen bei Erkrankungen des Organs. Nach *Hart* ist der angeborene Defekt der Thymus sehr selten. Der Thymusschwund ist stets sekundär und führt selbst in allerschwersten Fällen pathologischer Involution weder zum völligen Untergange des Parenchyms, noch zu Ausfallserscheinungen. Die Thymus ist kein lebenswichtiges Organ, ein Zuwenig von ihr gibt es für den Organismus nicht. Beim Status thymicolymphaticus kommt es nicht nur zur Hypoplasie der leukocytären Rinden-

zone, sondern auch zu einer spezifischen Vermehrung der epithelialen Markkomponente. Auch bei Morbus Addisonii soll die Thymushyperplasie nach *Hart* primär sein. Das gleiche scheint vom Morbus Basedow zu gelten. Thymus und Schilddrüse haben anscheinend eine gleichsinnige Funktion, und die Vergrößerung der Thymus geht vielleicht derjenigen der Schilddrüse noch voraus. Wenn sie auch nicht immer vorhanden ist, so fehlt sie fast nie in den ernsteren Fällen. Deswegen hat auch *Klose* theoretisch vorgeschlagen und *Garré* als erster praktisch ausgeführt, die Thymus chirurgisch bei *Basedow*scher Erkrankung anzugreifen. Wahrscheinlich werden dieselben Funktionen, die anfangs die Thymus ausübt, im späteren Leben von der Schilddrüse geleistet (Beeinflussung des Knochen-, Nervensystems und Pupillarapparates). Die Kinder mit ihrer großen Thymus haben meist Hypothyreoidismus. Im übrigen aber vergrößern und verkleinern sich beide Organe im späteren Leben meist konkordant. *Kolb* fand bei weiblichen Basedowfällen häufig eine Thymusdämpfung und in diesen Fällen durch das Serum der Kranken Abbau der Thymus nach *Abderhalden*. Das spricht dafür, daß wenigstens bei den schwereren Basedowfällen auch die Thymus beteiligt ist. Der Thymusabbau fand bei Struma nicht statt.

Wirkung der Thymus-Extrakte.

3. Die Einverleibung von Thymussubstanz wird nach *Hart* von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden gut vertragen. Die Schüler *Hart's*, *Yokoyama* und *Adler*, konnten die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins durch Thymusextraktinjektionen ausschalten oder herabmindern, bzw. nach Vorbehandlung mit Thymusextrakt das Blutadrenalin als vermehrt nachweisen. *Adler* glaubt, daß die Adrenalinproduktion den Einfluß der Thymus abzuschwächen sucht, und daß die Thymus den Blutdruck herabsetzt. Nach *Hornowki* sind Thymus und chromaffines System Antagonisten. Das Sekret der Thymus wirkt hemmend, das des Nebennierenmarkes anregend auf das Sympathicussystem. Ich allerdings habe ebensowenig wie *Mosbacher* von Thymoglandol *Roche* einen Einfluß auf den Blutdruck gesehen. *Bircher* hat durch Einverleibung von Thymussubstanz experimentell eine Hyperthyreosis hervorgerufen. *Bayer* entnahm bei einer Basedowsektion ein Stückchen hypoplastische Thymus steril (?) und pflanzte sie einer Hündin in die Bauchhöhle. Das Tier ging unter schweren Vergiftungserscheinungen zugrunde.

Thymus und Ovarium sollen noch Beziehungen zu den Lymphocyten im entgegengesetzten Sinne haben. Die Thymus soll die Lymphocytose begünstigen, die Keimdrüse dagegen sie hemmen. *Matti* und *Seiler* fanden allerdings nach Thymektomie keine Abweichungen des Blutbildes von der Norm. Während andere Autoren, z. B. *Heimann* nach der Thymektomie junger Kaninchen von 3—4 Monaten nach kurzem Anstieg ein Absinken der Lymphocytose von 34 bis auf 10% fanden. Nach Injektion von Thymuspreßsaft stieg der Wert auf 54%. Die umgekehrte Erscheinung beobachtete *Heimann* nach Kastration (s. dort); er glaubt, aus der vermehrten oder verminderten Leukocytenzahl einen Schluß auf die Steigerung oder Herabsetzung der Ovarialtätigkeit ziehen zu können.

Oben wurde erwähnt, daß über Thymusveränderungen während der Schwangerschaft darum wenig bekannt ist, weil das Organ meist während der Generationsjahre in Atrophie sich befindet, auch, daß die Höhe der

Generationstätigkeit rückbildungsbeschleunigend wirkt. Übrigens ist in der menschlichen Schwangerschaft die Thymus nicht immer stark zurückgebildet gefunden worden. Interessante Mitteilungen macht neuerdings *Fulci*; er fand bei graviden Kaninchen und Igeln eine sehr starke Rückbildung, so daß Mark und Rinde nicht mehr unterschieden werden konnte und die Läppchen zu schmalen langen Zellsträngen umgewandelt waren. Nach abgelaufener Schwangerschaft aber kam es zu lebhaften Wucherungsvorgängen in der Thymus mit zahlreichen Kernteilungsfiguren, die in kurzer Zeit zur völligen Wiederherstellung des Organs führten.

Über Thymustumoren, aus deren Pathologie man über die Funktion der Thymus Rückschlüsse machen könnte, ist nichts bekannt.

Zusammenfassend können wir wie bei der Zirbel ein antagonistisches Verhalten zwischen Eierstock und Thymus konstatieren; aber während nach Exstirpation der Zirbel die Keimdrüsen hypertrophieren, ist durch Thymektomie nach der Mehrzahl der Autoren das Gegenteil der Fall. Im Gegensatz dazu wirkt die Kastration im Sinne der Thymuspersistenz oder Reviveszenz, aber auch nur für kurze Zeit. Das Ovarium ist also ein Thymusdepressor, aber nicht umgekehrt.

Die Schilddrüse.

Die gegenseitigen Beziehungen zwischen Thyreoidea und weiblichen Genitalien waren schon vor Beginn der jetzigen Ära Gegenstand des besonderen Interesses, weil einige der auffälligsten Tatsachen schon bekannt waren. Bereits mit der Pubertät vergrößert sich beim Mädchen die Schilddrüse. Während die in der Jugend kastrierten Tiere exzessives Längenwachstum der Knochen, vor allem der Tibia zeigen, bleibt das Wachstum nach Exstirpation der Schilddrüse zurück, die Knochen werden besonders kurz und plump. *Hofmeister* fand in den Ovarien junger Kaninchen nach der Exstirpation der Schilddrüse degenerative Prozesse und *Langhans* sah bei Cachexia strumipriva cystische Degeneration der Ovarien. Zur Zeit der Menstruation schwillt die Schilddrüse an, und bei der Erkrankung der Schilddrüse treten Menstruationsstörungen auf. *Kocher* sah nach zu ausgedehnten Kropfoperationen Blutungen und sah von Thyreoidin Heilung der Metrorrhagia thyreopriva. *Lanz* beobachtete bei Amenorrhöe durch Cachexia strumipriva Wiedereintreten der Menstruation nach Zufuhr von Schilddrüsensubstanz. Der Kropf kann sowohl mit vermehrter als mit verminderter Schilddrüsenfunktion einhergehen, infolgedessen können die Beobachtungen in dieser Beziehung sich auch eventuell widersprechen. Ob Hyper- oder Hypothyreoidismus bei Struma vorliegt, kann nach *Kocher* durch die Blutuntersuchung entschieden werden; bei ersterer ist die Gerinnbarkeit verzögert, bei der letzteren beschleunigt. Beiden Zuständen ist die relative, neutrophile Leukopenie und die relative oder absolute Lymphocytose gemeinsam. *Sehrt* empfiehlt warm die Schilddrüsenbehandlung bei hämorrhagischen Metropathien, führt 25 Krankengeschichten an, bei denen in jedem Falle eine deutliche günstige Beeinflussung zu konstatieren war. Die theoretischen Grundlagen sind folgende: Bei der Hyperthyreose käme es zur Cessatio mensium, bei der Athy-

reosis operativa fehlten Menorrhagien niemals im Krankheitsbilde. Bei Hyperfunktion der Schilddrüse findet sich verzögerte, bei Hypofunktion beschleunigte Blutgerinnung, bei den beiden relative neutrophile Leukopenie und relative oder absolute Lymphocytose (nach *Kocher*). *Sehrt* fand bei Metropathien die Merkmale der Hypothyreose. Der scheinbare Widerspruch, daß bei Blutungen eine beschleunigte Blutgerinnung vorliegen soll, sei so zu erklären: Die Armut des Blutes an Schilddrüsensekret beschleunigt zwar die Blutgerinnbarkeit, beeinflußt aber das Ovarium im Sinne einer falschen Regulierung der Uterusblutungen, so daß mehr Blut austritt, welches aber schneller gerinnt. Die 8—14tägigen Blutuntersuchungen zeigten, daß die Blutgerinnung durch die Behandlung normalisiert wurde; während sie vor der Behandlung in 5—7 Minuten eintrat, erfolgte sie nach der Behandlung erst nach 9—10 Minuten. Entsprechend dem verzögerten Gerinnungseintritt wurde auch der Gerinnungsablauf zeitlich verlängert. In der Betonung, daß nur ganz bestimmte Formen von reinen, anatomisch unkomplizierten Metropathien sich für diese Behandlung eignen, liegt schon die Schwierigkeit der Kontrolle aller dieser nicht genügend sicher bewiesenen Behauptungen. *Sehrt* fand bei 20 unkomplizierten reinen Fällen von Metropathie 13 mal die ausgesprochenen Zeichen der Hypothyreose, bei den andern 7 Fällen war 6 mal die Gerinnungszeit verlängert, doch fehlte das eine Mal die relative, neutrophile Leukopenie, das andere Mal die Lymphocytose. Der Verfasser glaubt, daß für manche bis jetzt unerklärten Blutungen der Grund in abortiven Formen des Myxödems gelegen sein mag. *Weljaminow* fand unter 188 Fällen von Kropf, daß die Menses 1—2 Jahre früher als im Durchschnitt auftraten, und daß in den toxischen Formen verschiedene Störungen in der Funktion der Geschlechtsdrüsen sich zeigten, die durch Präparate von Ovarium, Corpus luteum und Thyreoidea gebessert werden konnten. *Manfred Fraenkel* hat durch Röntgenbestrahlung der Schilddrüse Beschränkung von Menorrhagien und umgekehrt *Mannaberg* durch Bestrahlung der Ovarien Besserung der *Basedow*schen Krankheit gesehen, während dadurch die Menses nicht beeinflußt wurden. *v. Noorden* beschrieb 1910 als Degeneratio genito-sclerodermica ein Krankheitsbild mit Abmagerung, greisenhaftem Aussehen, trophischen Störungen der Haut, besonders der Finger, Sklerodermie, Amenorrhöe und Uterusatrophie. Dieses ist vielleicht identisch mit dem Geroderma genito-dystrophico von *Rummo* und *Ferranini*. Bei Tieren, denen die Schilddrüse samt Epithelkörperchen entfernt worden war, sind Schädigungen der Genitalfunktion, insbesondere der Fortpflanzungsfähigkeit festgestellt worden. *Mosbacher* fand bei Hunden, Ratten und Katzen, denen nur die Schilddrüse entfernt war, normalen Eintritt der Konzeption und Verlauf der Schwangerschaft.

Die Schwangerschaftsvergrößerung der Schilddrüse hat *H. W. Freund* beschrieben; *Lange* fand, daß sie auf physiologischen Gründen beruhen müsse, denn durch Jodothyrin konnte sie ziemlich regelmäßig zum Rückgang gebracht werden. Wenn die Schilddrüsenanschwellung fehlte, so beobachtete er bei der schwangeren Frau Albuminurie und fand bei schilddrüsenlosen Katzen degenerative Prozesse in der Niere, so daß er der Schilddrüse Schutzwirkungen gegen zirkulierende Schwangerschaftsgifte zusprach, welche sonst eine Nierenschädigung machen würden. (Diese An-

sicht entspricht der sog. Entgiftungstheorie von *Blum*, wonach die Schilddrüse überhaupt zur Zerstörung von zirkulierenden Giften dienen soll, und zwar besonders durch das von ihr abgeschiedene Jod. Diese Theorie ist jetzt verlassen, weil sie mit vielen Tatsachen nicht in Einklang gebracht werden kann.) *Charrin* und *Christiani* fanden, daß auch die transplantierte Schilddrüse am Ende der Gravidität hypertrophiert. *Engelhorn* glaubt, daß es sich um eine echte Hypertrophie und Hyperplasie des Organes handelt und konstatierte sie bei 65, *Rübsamen* in 89,5% aller Frauen. Während der Geburt schwillt die Schilddrüse noch mehr an; während der Preßwehen wird der Ringumfang des Halses nach *A. W. Freund* um 3 cm weiter, wobei jedoch dahingestellt bleiben möchte, ob das allein auf die Schilddrüse kommt; erst $^1/_2$—1 Tag nach der Geburt wird das Organ kleiner, bleibt aber immer noch größer als normal und vergrößert sich mit dem Einschießen der Milch von neuem. *Markoe* und *Wing* fanden die Vergrößerung der Thyreoidea in der Schwangerschaft ebenfalls, aber lange nicht so häufig, vielfach bestand sie schon vorher, oder es lag familiäre Belastung vor. Nach *v. Graff* ist die Schilddrüsenvergrößerung in der Schwangerschaft seltener, als vielfach angegeben wird, meist handelt es sich um Vergrößerungen bereits vorhandener Strumen. In der Zeit der Lactation hat *v. Graff* keine neuerliche Zunahme der bereits im Wochenbett zurückgegangenen Schilddrüsenschwellung konstatiert. Auch die Behauptung, daß Struma und Myom häufig vereint vorkommen, lehnt er ab. *Hofmann* fand bei Schwangeren mit weichen Strumen die Gerinnungszeit des Blutes im Gegensatz zur normalen Schwangerschaft nicht beschleunigt, während bei Hypothyreosen die Blutgerinnung noch mehr beschleunigt war. *Müller* findet, daß in Kropfgebieten in der Schwangerschaft eine erhebliche Schilddrüsenzunahme stattfindet, und zwar mit jeder Schwangerschaft in zunehmender Größe. Der endemische Kropf soll ätiologisch das Hauptmoment für die außerordentliche Häufung des allgemein gleichmäßig verengten Beckens im Kanton Bern sein. — Im Wochenbett soll die Milchsekretion nach Thyrektomie versiegen (*Lanz* und *Blumenthal*). Über das Verhalten der Schilddrüse in der Klimax schwanken die Angaben.

Nach Kastration schwillt die Schilddrüse wiederum an, doch macht *Seitz* einen wesentlichen Unterschied von der vorher beschriebenen physiologischen Hypertrophie in der Gravidität, Klimax und Menstruation. Während es sich bei diesen um die Wirkung von Hormonen handeln soll, die vom Eierstock, bzw. der Placenta ausgehen, hält er die Kastrationshypertrophie der Schilddrüse für eine kompensatorische Erscheinung. Im letzteren Falle treten außer der Schilddrüse noch andere endokrine Organe, z. B. die Hypophyse, für den Ausfall des Eierstockes ein; das hänge mit der Doppelfunktion aller endokrinen Drüsen zusammen, bei der man eine direkte Wirkung des abgesonderten Sekretes und eine indirekte Rückwirkung auf den Umweg über andere Drüsen unterscheiden muß. Diese Unterscheidung ist mir durchaus nicht klar; man könnte ebensogut annehmen, daß z. B. in der Gravidität und Klimax, besonders in der letzten Zeit der Schwangerschaft in der die Eierstockssekretion sehr darniederliegt, prinzipiell gleiche Einflüsse auf die andern Blutdrüsen sich geltend machen wie nach der Kastration. *Seitz* selbst muß zugeben, daß zwischen beiden Veränderungen qualitative Unterschiede auch im histologischen Bilde der

Schilddrüse fehlen. Bei Myomen kommen sehr häufig auch Strumen vor, die mitunter nach der Myomotomie oder der Röntgenbestrahlung der Myome (*M. Fraenkel*) sich verkleinern.

Beim Morbus Basedowii besteht zweifellos eine Hypersekretion der Thyreoidea, welche unter andern Symptomen mit einer erhöhten Erregbarkeit des Sympathicus einhergeht, ähnlich wie wir ihn nach Exstirpation der Ovarien beobachten, gelegentlich auch mit übernormalem Längenwachstum durch zu langes Offenbleiben der Epiphysen (*Holmgren*). Der Morbus Basedowii ist in erster Reihe eine Krankheit der Frauen. *Buschan* sammelte aus der Literatur ca. 1000 Fälle mit fast 5 mal so viel Frauen als Männern, *Mannheim* fand das Verhältnis von 1:8,2; andere fanden gar eine noch höhere Verhältniszahl für die Frauen. Die Krankheit tritt fast nur im geschlechtsreifen Alter, sehr selten bei Kindern auf. Mit ihren Beziehungen zur gynäkologischen Affektion beschäftigte sich als erster *W. A. Freund*, welcher besonders die von ihm beschriebene Parametritis chronica atrophicans als Folgezustand fand. *Kleinwächter* hat von neuem die Aufmerksamkeit der Frauenärzte auf dieses Thema gelenkt. Im Vordergrund der gynäkologischen Symptome steht die Amenorrhöe oder Oligomenorrhöe, als Ausdruck der Unterfunktion der Keimdrüse. Die Schwere des Krankheitsbildes steht nach *Frankl* in keinem Verhältnis zum Menstruationstypus, denn auch schwere Fälle können mit regelmäßiger Menstruation einhergehen. Wenn aber die Periode dauernd ausbleibt, dann handelt es sich sicher um sehr schwere Fälle. Auf Ovarialschädigung beruht der Morbus Basedow nicht. Die Hypovarie ist hyperthyreogenen Ursprungs und ein Syndrom der Erkrankung. Die Hypovarie steigert alle die Symptome, die vom Sympathicus ausgehen, Adrenalinämie, Glykosurie, Tachykardie, Schweiße, vasomotorische Störungen. Da Ovarium und Schilddrüse auf den Sympathicus entgegengesetzt wirken, müssen sich Hypo- und Hyperfunktion in ihren Wirkungen addieren. Aus diesem Grunde gab *Frankl* Ovarialpräparate und sah guten Erfolg davon. (Aus dem Widerspruch, der zwischen diesen Angaben und den oben erwähnten von *Mannaberg* besteht, möge man die enorme Schwierigkeit der ganzen Materie, besonders aber die Unmöglichkeit eines Urteils ex iuvantibus ersehen.) Unter einem Material von 40 Fällen aus drei inneren Abteilungen fiel auf, daß das Klimakterium für die Entstehung der Krankheiten prädisponierend sei. In der Sammelstatistik, welche *Seitz* für den Hallenser Kongreß anstellte, fand er unter 121 Fällen im Gegensatz zu der bisherigen Literatur nur 18% zu schwache, 60% regelmäßige und 22% sogar verstärkte Menstruationen. Die Konzeptionsfähigkeit der Basedowkranken ist herabgesetzt. In der Gravidität verschlimmert sich nach der Ansicht der meisten die Krankheit gewöhnlich; *Seitz* fand durch die Gestationsvorgänge in rund 60% Verschlechterung, doch befinden sich manche Frauen während der Gravidität besser. Gynäkologische Operationen sollen gelegentlich günstig wirken, wenn nicht durch jodhaltige Verbände, Naht- oder Drainagematerial der Hyperthyreoidismus verschlimmert wird (*Himmelheber*). *v. Graff* und *Novak* glauben, daß bei einer Anzahl von Basedowfällen die Genitalveränderungen primär auslösende sind; sie unterscheiden 3 Gruppen dieser Erkrankungen: 1. Solche mit thyreotoxischen Symptomen (Abmagerung, trophische Störungen, Diarrhöen). 2. Störungen im vegetativen Nerven-

system (Exophthalmos, Tremor, Tachykardie, Schweiße). 3. Solche mit Störung der Genitalfunktion; letztere sollen durch direkte Beeinflussung der Thyreoidea oder durch Reizung des Sympathicus zum Ausbruch des Basedow führen. Die Autoren sprechen von einem primär thyreogenen, neurogenen und ovariogenen Basedow. *Trapl* entfernte in der Schwangerschaft eine Struma ovarii mit Dermoid, worauf sich Hyperthyreose einstellte mit Zittern in den Fingern und Hypoplasie der Schilddrüse. Die Annahme des Autors einer vikariierenden Schilddrüsenhyperplasie infolge des Ausfalls der Funktion der Eierstocksstruma ist wohl sehr gewagt.

Das Basedowoid, auch mitigierter Basedow genannt, kommt außerordentlich häufig vor und wird nicht selten mit allgemeiner Nervosität, Neurasthenie, Hysterie usw. verwechselt. *Lehmann* will selbst die Gravidität als einen mitigierten Basedow ansehen, was natürlich cum grano salis zu verstehen ist. Eine derartige Auffassung der Graviditätshyperthyreose ist darum schon einseitig, weil in der Schwangerschaft ein polyglanduläres Symptomenbild besteht, ebensogut also auch von einer mitigierten Akromegalie gesprochen werden könnte. Da der Basedow eine gewisse Erblichkeit zeigt, so ist die Ehe im allgemeinen zu widerraten.

Die Unterfunktion der Schilddrüse in bezug zur Genitalphysiologie wird von den Autoren nicht gleichmäßig beurteilt. Bei jungen Tieren wird durch die Schilddrüsenentfernung das Wachstum besonders der langen Röhrenknochen gehemmt, sie werden dicker und plumper, es treten Veränderungen des Haar- (ev. Horn-) Wuchses dazu, Auftreibung des Unterleibs, Herabsetzung der Temperatur, sulziges Ödem, Idiotie; bei älteren Tieren sind die Veränderungen weniger ausgesprochen. Dies ist das von *Reverdin* als Myxoedème opératoire, von *Kocher* als Cachexia strumipriva bezeichnete Krankheitsbild. Es entspricht annähernd der Thyreoaplasie (dem kongenitalen Ödem), welches mit Zwergwuchs, Haarausfall, runzliger Gesichtshaut, stupidem Gesichtsausdruck und frühzeitigem Altaussehen einhergeht. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist herabgesetzt, die Individuen gehen gewöhnlich frühzeitig an fortschreitendem Marasmus zugrunde. Das Leiden tritt als endemischer Kropf oder Kretinismus, an bestimmte Gegenden gebunden, auf und zwar, wie jetzt nachgewiesen ist, durch das Trinkwasser hervorgerufen. Bei all diesen Erkrankungen spielen die Geschlechtsorgane keine untergeordnete Rolle; bei Jugendlichen tritt die Geschlechtsreife nicht ein, bei älteren verkümmern die Genitalien. Die Konzeption ist demnach äußerst erschwert; durch das Hinzutreten einer Schwangerschaft wird das Leiden sehr verschlimmert. Die Schwangerschaft selbst bringt neue Gefahren auch für die Generationssphäre mit sich, schwere Blutungen intra partum usw. Wenn nicht Amenorrhöe besteht, so werden auch Menorrhagien angegeben. Sehr häufige Geburten sollen bei bestehender Anlage Myxödem leichter veranlassen.

Das Extrakt der Schilddrüse, bei der Thyreoaplasie bekanntlich von promptester Wirkung, wird bei Störungen der Menstruation empfohlen, ferner bei solchen der Milchsekretion, bei Hyperemesis gravidarum, bei puerperaler Psychose, bei Eklampsie, selbst bei Myomen. *Waller* will Ausfallserscheinungen, klimakterische Beschwerden und Amenorrhöe damit geheilt haben; selbst nach doppelseitiger Ovariotomie hat er in viermonat-

licher Darreichung vier regelmäßige Menstruationen beobachtet, ja er empfiehlt sogar umgekehrt die Kastration als Heilmittel bei Basedow. Bezüglich der Eklampsie gingen die Anhänger der *Blum*schen Entgiftungstheorie davon aus, daß die Schwangerschaftsvergrößerung der Schilddrüse fehlt und dadurch der Organismus vergiftet wird. *Mosbacher* untersuchte das Blut vieler Eklamptischer und fand in 50% der Fälle organisch gebundenes Jod, woraus gefolgert wird, daß bei der Eklampsie Stoffe an das Blut abgegeben werden, die normalerweise zurückbehalten werden. *Sehrt* kommt wieder auf die unitaristische Theorie zurück, wonach Tetanie und Eklampsie nahe verwandt sind. Allerdings gibt auch *Seitz* zu, daß die Hypofunktion der Schilddrüse eine Disposition zum Ausbruch der Eklampsie bilden kann. Dennoch ist hier dasselbe zu wiederholen wie im Kapitel über die Epithelkörperchen; ein Beweis der Zusammengehörigkeit von Tetanie und Eklampsie ist nicht erbracht, und ein angeblicher Erfolg bei Darreichung von Thyreoidin an Eklamptische ist ohne jede Beweiskraft, weil bei der Eklampsie das Post und Propter schwer zu unterscheiden ist.

Es ist unmöglich, bei der ungeheueren Produktivität auf dem Gebiet der inneren Sekretion, wo jeder Tag neue Arbeiten bringt, die gesamte Literatur einigermaßen zu überblicken, zu ordnen und zu referieren. In den bisherigen Angaben über die Wechselbeziehungen von Schilddrüse und Genitale bin ich im wesentlichen der schönen und fleißigen Zusammenstellung von *Novak* gefolgt. Zum Schluß möchte ich noch aus der Literatur des letzten Jahres einige Arbeiten erwähnen, die neues Material, und dadurch Klärung, Fortschritt (oder auch Verwirrung) bewirken. *Chrustalew* bringt anscheinend sehr sorgfältige Studien über die pathologisch-anatomischen Veränderungen innerer Organe beim Morbus Basedowii. Auch histologisch nehmen die Veränderungen der Geschlechtsdrüse die erste Stelle ein, besonders wieder die Ovarien. Der Autor fand Rückbildung und Schwund der spezifischen Elemente; bedeutende Hyperämie, Proliferation des Bindegewebes; Bildung von cystenartigen Hohlräumen. In Uterus und Mamma Atrophie der spezifischen Elemente, Ersatz derselben durch Bindegewebe. Die Hoden sind relativ wenig verändert gefunden worden. *Rosenthal* und *Schwenk* untersuchten bei hungernden Hunden den Stickstoffwechsel und fanden ihn wie *Lüthje*, *Curatolo* und *Tarulli*, *Mosse* und *Oulié* auch nach Kastration nicht erhöht; ebensowenig aber auch, wenn ein Schilddrüsenlappen mit entfernt war. Die Phosphorausscheidung zeigte zuerst eine geringe Verminderung, die bei beiden Geschlechtern sich bald wieder ausgleicht. Dagegen ergab die Totalexstirpation der Thyreoidea, kombiniert mit Kastration, bei männlichen Hunden eine Verminderung des N-Stoffwechsels, bei weiblichen nicht. Infolgedessen nehmen die Verfasser an, daß der Zusammenhang zwischen Thyreoidea und Ovarien ein anderer ist, als der zwischen Thyreoidea und männlichen Geschlechtsdrüsen. Durch totale Parathyreoidektomie wurde das Resultat nicht beeinflußt.

In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen, welche den habituellen Abort mit der Pathologie der Schilddrüse in Zusammenhang bringen (*Sehrt*, *Lehmann*). Die bei Cachexia strumipriva fehlende Fortpflanzungsfähigkeit soll durch Schilddrüsentherapie zurückkehren. Manche Formen von Sterilität,

die als ein fortgesetztes Abortieren im frühesten Stadium aufgefaßt werden, könnten mit einer absoluten oder relativen Hypothyreosis in Zusammenhang gebracht werden. Auch der infantile Uterus mancher habituell abortierender Frauen könnte an ein „Myxödemoid" denken lassen, doch sind das alles Phantasmagorien. Nachdem *Abderhalden* gelehrt hat, daß das Blut Abwehrfermente gegen körperfremde Zellen produziert, welche deren Eiweiß zu Pepton abbauen, hat man versucht, dieses Verfahren für die Frage der endokrinen Sekretion zu verwenden. Man nimmt an, daß dasjenige Sekret, welches in pathologischer Beschaffenheit ins Blut abgesondert wird, ein spezifisch dieses Drüseneiweiß abbauendes Ferment im Blute zur Folge hat. So versucht man die Frage zu klären, welche Drüse gerade im Augenblick Dysfunktion zeigt. *Ballarini* behandelte zwei Fälle von angioneurotischem Ödem in der Gravidität mit Thyreoidin. Dazu sah er sich veranlaßt, weil das Blut dieser Patientinnen Schilddrüseneiweiß abgebaut hatte. *Lampé*, der mit *Klose* und *Liesegang* bewiesen zu haben glaubt, daß im Basedow kein Hyper-, sondern Dysthyreoidismus vorliegt, hat mit Hilfe des *Abderhalden*schen Dyalisierverfahrens Untersuchungen über *Basedow*sche Krankheit und Genitale angestellt. Mit *Papazolu* hat er das Serum von Basedowkrankheiten auf Schilddrüse, Thymus, Pankreas, Niere, Hoden und andere Organe einwirken lassen. In 25 Fällen wurde immer die Schilddrüse, in den meisten Thymus und Ovarien abgebaut, alle anderen Organe nicht. Nach den Autoren wäre demgemäß der Dysthyreoidismus bewiesen, die Dysfunktion der Thymus und des Eierstocks desgleichen, denn Hyper- und Hypofunktion lösen diese Reaktion nicht aus. Die Autoren stehen auf dem Standpunkte, daß es sich bei dem Ovarium wahrscheinlich um eine sekundäre Schädigung handelt, daß das pathologische Schilddrüsensekret eine ovarotrope Bedeutung hat, d. h., daß es seinen Weg nach der Keimdrüse nimmt, auf sie depressorisch wirkt und ihre Funktion schädigt (*Lampé*). Früher nahm man an, daß die *Basedow*sche Thymushyperplasie (s. Thymus) durch den Ausfall der normalen Keimdrüsenfunktion entsteht. *Lampé* glaubt, daß man sich den Umweg über die Keimdrüsen nicht vorzustellen braucht, und daß es sich bei Morbus Basedowii um eine Erkrankung der gesamten branchiogenen Organe handelt, die in ihrer embryonalen Anlage zu suchen ist. Diese Organe stehen in antagonistischer Beziehung zu den Keimdrüsen, also kommt es infolge ihrer Dysfunktion auch zur Dysfunktion der Keimdrüse.

Etienne und *Rémy* fanden, daß Hyperthyreoidisation von Kaninchen während der Tragzeit den Nestbau um 4—5 Tage verfrüht, die Tragzeit wird durch große Dosen abgekürzt, der Gewichtszuwachs ist dabei bedeutend (umgekehrte Wirkung mit der Hypophyse s. dort); die Befruchtungschance würde dagegen durch vermehrte Thyreoidinzufuhr vermindert. *Cords* fand durch Injektion von Thyreoidea eine von der Anzahl und Größe der Injektion verlängerte Tragzeit und eine sichtbare Dezimierung der Fötenzahl.

Einen sehr interessanten, wenn auch von Irrtümern und Übertreibungen nicht freien Vortrag hielt *Schmauch* in Chicago: Hypersekretion der Schilddrüse vererbt sich nicht, wohl aber Hyposekretion. Keine Drüse kann auf die Dauer überproduzieren, sie muß sich schließlich erschöpfen, ein Gesetz, das durch die ganze Natur geht. Nicht krankmachendes Sekret ist anzu-

erkennen, sondern nur Über- oder Untersekretion. Die Schilddrüse produziert ein die Oxydation erhöhendes Ferment (Oxydase). Wie jede Pflanze, so kann jede Drüse, äußere wie innere, nur genügend sezernieren, wenn ihr die passenden Nährmaterialien in genügender Menge zugeführt werden. Hypersekretion der Schilddrüse nach der Schwangerschaft ist identisch mit persistierender Lactation. Den Beweis dieser Theorie liefern die vielen chirurgischen Experimente an den fälschlich für hyperthyreoidistisch gehaltenen Menschen, von denen ein großer Teil in das Gegenteil umschlägt, sogar myxödematös wird. Auch in der Basedowdrüse finden sich histologisch die Zeichen gesteigerter wie verminderter Tätigkeit; es ist absurd, von dem Mikroskop absoluten Aufschluß über die Sekretion zu verlangen. Auch die genaueste chemische Analyse muß versagen; (beispielsweise enthält auch der Kuheuter kaum ein Achtel der beim Melken gewonnenen Milch). *Mariener* (Cleveland) nennt die Zellanhäufung und Zellknoten der Schilddrüse Adenome und vergleicht sie sehr passend mit Uterusmyomen. Weil die Schilddrüse die Oxydation allgemein erhöht, regt sie auch die anderen Blutdrüsen mit an. Die Mehrzahl der hypersezernierenden Fälle sind solche mit sekundärem Hyperthyreoidismus. Frauen sind Störungen der inneren Sekretion viel häufiger unterworfen als Männer; das berechtigt, von einer weiblichen Schilddrüse zu sprechen. Was die Frau zur Frau macht, ist nicht allein das Ovarium, sondern die Periodizität des weiblichen Organismus und Stoffwechsels und die große Elastizität und Irritabilität ihrer Organe mit innerer Sekretion. Innere Sekretion ist nur verständlich, wenn man sich von der schülerhaften Vorstellung vergiftender Organe freimacht. Kein menschliches Organ produziert ein Gift. Es bestehen keine Gegensätze zwischen Leber und Niere, zwischen Schilddrüse und Nebenniere usw. Die häufige Beobachtung des Anteponierens der Menstruation bei übergroßer Zufuhr von Schilddrüsensubstanz zeigt den gewaltigen Einfluß der Schilddrüse auf die Menstruation. Blutung aus dem Uterus ist nur denkbar, wenn das Blut gewisse Veränderungen eingegangen ist. Die Periodizität der Menstruation ist ein Stoffwechselvorgang, ein An- und Abbau. Da der Foetus große Mengen der Mineralien Kalk, Phosphor, Magnesia, Schwefel usw. enthält, so ist die Menstruation ein für das Weib spezifischer Stoffwechselvorgang, bei welchem der Überschuß an mineralischem Nährmaterial, der im Intermenstruum für Gravidität und Lactation aufgespeichert wird, sich wieder abscheidet. So erklären sich auch die Schwangerschaftsbeschwerden nicht durch Intoxikation. Es ist noch kein Beweis geführt, daß der Foetus giftige Stoffwechselprodukte produziert. Das Kind macht die Mutter dadurch krank, daß es deren Blut die Erdsalze entzieht. Um den Stoffwechsel auf der Höhe zu halten, ist die normale Funktion der Schilddrüse notwendig, daher die Erfolge der Schilddrüsenkuren nach Eklampsie oder Nierenstörung. Viele Eklamptische zeigen vergrößerte Schilddrüsen. Die Kernnekrosen in Leber und Nieren sind nichts weiter als Beraubungen der Mutter durch das Kind. *Oskar Loews* Untersuchungen haben gezeigt, daß gerade der Kalk an dem Aufbau des Kerngerüstes wesentlich beteiligt ist. Die Vitalität der kindlichen Zellen ist größer als die der mütterlichen; das Kind nimmt seine Nährsalze irgendwo her, gleichgültig, ob die tuberkulös- oder krebskranke Mutter zugrunde geht oder nach der

Geburt sich verblutet. Die Unrichtigkeit dieser Ansicht beweisen die Untersuchungen von *Fetzer*, Kap. VI). Wenn der gestörte Stoffwechsel rechtzeitig durch Medikation von Schilddrüse und Mineralien korrigiert wird, darf Eklampsie nicht vorkommen (!). Die Kreißenden dürfen nicht mehr wie einige Eßlöffel Blut verlieren. (Welche Übertreibung!) Dasselbe gilt von den anderen Blutdrüsen; alle müssen vermehrte Arbeit leisten, weil die Mutter vom Kinde nicht vergiftet, sondern beraubt wird. Hypothyreoidistische Frauen haben keine Nahrung. Die der Geburt folgende Lactation ist das natürliche Abklingen des erhöhten Stoffwechsels. Einmalige Gravidität genügt oft, die latente Lebensenergie der Schilddrüse zu wecken und bei der folgenden Geburt reichliche Milchsekretion herbeizuführen. Psychische, mechanische und chemische Einflüsse irritieren die Schilddrüse; die chemischen sind das Klima, das mineralarme Trinkwasser kalkarmer Gegenden, der Schwefel- und Salpetergehalt der Großstädte. Unter den mechanischen Einfluß gehört vor allem der des wachsenden Foetus. Das einzige, worüber wir uns vorderhand wundern dürfen, ist der erstaunliche Übergang von der Hypersekretion in der Gravidität zu den normalen Verhältnissen post partum, nicht aber, daß Basedow nach häufigen Schwangerschaften beobachtet wird. Dies ist einer der Gründe für die höhere Elastizität der weiblichen Schilddrüse.

In der Diskussion schließt sich *Gustav Schirmer* der *Schmauch*schen Hypothese an und unterstreicht sie. Die scheinbar hyperplastische Drüse unterliegt dem Hypothyreoidismus. Darum schlägt das Mädchen in der Pubertät Löcher in die Wand (!), um den Mörtel zu essen, weil sie nicht genug Kalk besitzt. Unter diesem Defizit entstehen Migräne, Hysterie, Status frigidus, Trottelkinder usw. Das Gewicht der Schilddrüse bei trächtigen Tieren verdoppelt sich; bei den im Pubertätsalter stehenden Mädchen in Chicago ist die deutliche Vergrößerung der Schilddrüse die Regel. Stets, wenn das Ovarium zu schwach funktioniert, hyperplasiert die Schilddrüse. Das Corpus luteum der Gravidität nimmt ein Viertel des Ovarium ein und hemmt die innere Sekretion desselben. Bei Darreichung von Eierstockspräparaten in der Gravidität nimmt der Halsumfang ab.

Mansfeld führt aus, daß Sauerstoffmangel geringen Grades anfangs zu einer Reizung der Schilddrüse führt; wenn in diesem Zeitpunkt Sauerstoff wieder zugeführt wird, so beobachtet man eine gesteigerte Stickstoffausscheidung durch vermehrte Schilddrüsenarbeit. Diese führt wiederum zur Reizung des Knochenmarks. Läßt man dagegen den Sauerstoffmangel längere Zeit auf den Organismus wirken, so erfolgt eine Eiweißretention, wahrscheinlich durch herabgesetzte Schilddrüsentätigkeit. Das gesparte Eiweiß wird durch die Reizung des Knochenmarks zum Aufbau von roten Blutkörperchen verwendet. Weil die Schilddrüse wahrscheinlich die Aufgabe hat, den N-Stoffwechsel zu fördern, so ist nach *Ward* ihre Insuffizienz, besonders in der Schwangerschaft, von schweren Folgen begleitet, da hier eine Erhöhung des Stoffwechsels notwendig ist. Der ungenügende Stickstoffwechsel wird durch vermehrte Ammoniakausscheidung im Urin angezeigt. Die dadurch bewirkten toxämischen Erscheinungen können durch subcutane Schilddrüsenextraktinjektion beeinflußt werden. Es gibt in der Schwangerschaft eine Hyperthyreose, bei der Antithyreoidin anzuwenden ist. Auf dem gleichen Ver-

sagen gegenüber gesteigerten Ansprüchen beruht es, wenn nach *Rübsamen* Kretinoide unter dem Einfluß der Schwangerschaft zu Kretinen werden und nach derselben in den früheren Zustand zurückkehren. So versteht man umgekehrt, daß *Kocher* die Basedowkranken in der Gravidität gebessert fand. Vielleicht absorbiert der wachsende Foetus einen Teil des übersezernierten Schilddrüsensaftes für seine Zwecke, z. B. zum Aufbau seines Knochensystems.

Unsere Kenntnisse von den Beziehungen von Genitale und Schilddrüse und von der Funktion der letzteren sind noch nicht so weit gediehen, um zum Schluß etwas Zusammenfassendes aussagen zu können.

Die Epithelkörperchen.

Nach *Pepere* und *Seitz* sollen die der Schilddrüse innig angelagerten Körperchen (Parathyreoidea) in der Schwangerschaft sich vergrößern, die Zahl ihrer chromophilen Zellen zunehmen; daß dieses Verhalten für Schwangerschaft spezifisch ist, will *Seitz* neuerlich selbst nicht mehr behaupten. Weiteres über die physiologischen Beziehungen der Drüsen zum Ovarium ist nicht bekannt, auch nicht, wie jede der beiden Drüsen auf die Exstirpation der andern reagiert. Dagegen haben sie gemeinsame Beziehungen zu einer Krankheit, der Tetanie, welche auf Ausfall der Epithelkörperchen beruht. *Vassale*, *Pineles*, *Erdheim* und *Zanfrognini* verdanken wir die ersten Experimente, welche das beweisen; früher glaubte man, daß durch die Wegnahme der Schilddrüse die Tetanie entstünde. Diese Autoren haben auch zuerst erkannt, daß die Schwangerschaft die Tetanie verschlimmert. Besonders schön geht das aus Versuchen von *Adler* und *Thaler* hervor: Bei Ratten wurde durch Parathyreoektomie Tetanie erzeugt, die nach einiger Zeit verschwand; sooft aber die Tiere schwanger wurden, brach die Tetanie von neuem aus. Wenn nur ein Teil der Epithelkörperchen entfernt wurde, so trat zunächst keine Tetanie ein, wohl aber alsbald, wenn die Tiere konzipierten. Auch *Werelius* kommt zu dem gleichen Resultat und beantwortet damit die von ihm selbst gestellte Frage, ob die Parathyreoidea des Foetus, die herausgeschnittenen Nebenschilddrüsen des Muttertieres ersetzen können, mit Nein. Nach Entfernung der Epithelkörperchen verlieren die Ratten an Kalkgehalt, was man in besonders deutlicher Weise an ihren Nagezähnen sieht (*Erdheim*). Dementsprechend kann die Tetanie durch Zufuhr von Kalksalzen vorübergehend günstig beeinflußt werden, ebenso durch das Extrakt der Beischilddrüsen. Eine dauernde Heilung würde ev. von der Transplantation derselben zu erwarten sein. Mit vorübergehendem Erfolge ist das bereits auch homoioplastisch gelungen (*Danielsen*). Ein Dauererfolg ist noch nicht erzielt. *Landois* gibt eine ausgedehnte Literaturübersicht und macht einen interessanten Vorschlag: Da die Einheilung unveränderter Organe selbst in die allerblutreichsten Gewebe, wie Milz und Knochenmark, ohne Zerstörung ihres Parenchyms nicht gelingt, so kann man gerade die Epithelkörperchen wegen ihrer Kleinheit durch den Blutstrom selbst zur Einführung und Ansiedlung bringen; das wäre eine „embolische Transplantation“. Es ist interessant, daß auch hier nur die Autotransplantation gelang, schon nicht mehr die Homoiotransplantation, bei der alle Tiere zugrunde gingen. Die Tetanie, eine bei Kindern nicht

seltene Krampfkrankheit, ist bei Erwachsenen seltener, findet sich in endemisch vermehrter Häufigkeit, z. B. in Heidelberg, Wien und Bern, am meisten bei Schwangeren und Lactierenden („Maladie des nourrices"). Auf ihre Symptomatologie usw. kann hier nicht eingegangen werden. *Seitz* glaubt, daß subtetanische Zustände in der Schwangerschaft physiologisch sind (s. Kapitel VI).

Eine zweite Krankheit, die vielleicht mit den Epithelkörperchen und jedenfalls mit den Eierstöcken in ätiologischer Verbindung steht, ist die Osteomalacie, die als polyglanduläres Symptombild besonders behandelt werden wird. Durch Adrenalin wird sie gebessert, dabei treten aber leicht tetanische Krämpfe ein, auch spontan wird häufig die Kombination von

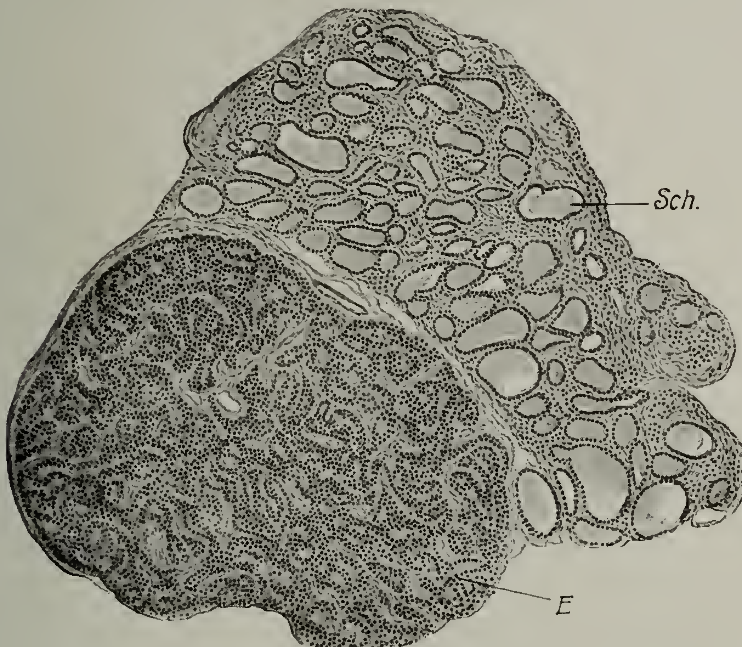


Fig. 120. Schilddrüsengewebe (Sch.) und Epithelkörperchen (E) einer Ratte bei schwacher Vergrößerung (nach Novak).

Osteomalacie und Tetanie beobachtet. Die Epithelkörperchen müssen mit der Nebenniere in naher Verbindung stehen, denn bei parathyreoektomierten Tieren treten durch Adrenalineinspritzungen vermehrte Krämpfe auf, die wiederum durch Nebennierenexstirpation zum Aufhören gebracht werden (*Bauer*). Da die Osteomalacie durch Kastration geheilt, d. h. die Knochenfestigkeit durch Kalkansatz wiederhergestellt wird, so scheint es, daß die Ovarien den Kalkstoffwechsel hemmen, während die oben erwähnten Beobachtungen an Ratten und die Adrenalinheilung der Osteomalacie dafür sprechen, daß die Epithelkörperchen und Nebennieren ihn fördern; hier würde also ein gewisser Antagonismus zum Ovarium bestehen. Die Parathyreoidea scheint ferner deutlichen Einfluß auf den Stickstoff-, Chlor- und Phosphorsäurestoffwechsel zu haben, ohne daß sich hier eine Korrelation zu den Keimdrüsen erkennen ließe (*Rosenthal* u. *Schwenk*).

Noch zu einer dritten Krankheit soll die Beischilddrüse in Beziehung stehen, d. i. die Eklampsie. *Vassale* hat gemeint, daß die Eklampsie eine

modifizierte Schwangerschaftstetanie sei, also ebenfalls auf Unterfunktion der Epithelkörperchen beruhe; unterstützt fand er diese Ansicht durch den Nutzen, den er von der Parathyreoidindarreichung sah. Wir wissen jedoch, daß die Eklampsie das gerade in bezug auf Therapie denkbar schwierigste und umstrittenste Gebiet ist, und daß auch das Epithelkörperchenextrakt oft genug versagt. Im übrigen sind nach der übereinstimmenden Ansicht aller anderen die beiden Krankheiten vollkommen verschieden.

Der Besprechung der Epithelkörperchen füge ich ein Bild bei, welches mit gütiger Erlaubnis des Autors aus der schönen Arbeit von *Novak* entnommen ist (Fig. 120 auf Seite 641). Es zeigt auf einem Schnitte ein ganzes Epithelkörperchen und ein Segment Schilddrüsengewebe der Ratte bei schwacher Vergrößerung. Damit bitte ich das Bild (Tafel 3 Fig. 1) zu vergleichen, einen Schnitt durch das Ovarium vom Känguruh, welches ein ganzes Corpus luteum und einen Teil der interstitiellen Drüse zeigt. Ich mache ferner aufmerksam auf das Bild der Kaninchenhypophyse Tafel 15 Fig. 1, welches im Vorder- und Mittellappen wiederum 2 naheverwandte Formationen einschließt. Immer ist die eine im Gefüge der epithelialen Nester oder Räume wesentlich enger gebaut als die andere, der sie aber im Prinzip doch erheblich ähnelt. Auf dieses an verschiedenen Stellen wiederkehrende enge Beisammenliegen zweier ähnlich gebauter endokriner Drüsen möchte ich die Aufmerksamkeit richten, weil ich es für kein zufälliges halte, ohne mich aber hier in irgendwelche Spekulationen einlassen zu wollen.

Die Bauchspeicheldrüse.

Das Pankreas wurde als Organ mit innerer Sekretion durch die Arbeiten *v. Mehrings* und *Minkowskis* erkannt und gleichzeitig die Entstehung von Diabetes nach Exstirpation der ganzen Drüse aufgedeckt. Mit *Laguesse* nimmt man im allgemeinen an, daß die von *Langerhans* 1869 entdeckten unregelmäßig im Pankreas zerstreuten Zellgruppen die innere Sekretion besorgen. Viele sprechen allerdings den *Langerhans*schen Inseln eine Selbständigkeit ab. Übergänge zwischen Insel- und Tubuluszellen sind häufig. Nach *Koch* besitzen die *Langerhans*schen Inseln keine eigentliche Kapsel und sind als rückgebildete, wahrscheinlich funktionsunfähige Parenchymteile aufzufassen. Auch *Fahr* findet funktionell und anatomisch die *Langerhans*schen Inseln vom übrigen Pankreasgewebe nicht genügend scharf abgegrenzt. *Löwenfeld* und *Jaffé* finden, daß eine Umbildung von Acinus zu Inselgewebe nicht stattfindet und halten an der Automanie der Inseln fest.

Beziehungen der Genitalien und Pankreas sind nur wenig bekannt. Zwei italienische Autoren, *Rebaudi* und *Sirtori*, haben allein darüber Arbeiten geliefert. *Sirtori* behauptet, daß sich die Zellinseln in der Schwangerschaft verkleinern. *Rebaudi* fand, daß nach Kastration oder Ignipunktur der Corpora lutea die *Langerhans*schen Inseln hypertrophieren. Es ist erstaunlich, daß heute, wo so viel Arbeit über innere Sekretion geleistet wird, diese Beziehungen nicht schon öfter zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden sind. Ich selbst habe das Pankreas nach Exstirpation der Corpora lutea wiederholt untersucht, aber bei der Schwierigkeit der Beurteilung der oben zitierten histologischen Bilder keine völlige Klarheit mir zu verschaffen vermocht. Eine andere Beziehung zwischen Pankreas

und Ovarium liegt in deren Stellung zum Zuckerstoffwechsel. Nach *Stolper* ist bei kastrierten Tieren die Assimilationsgrenze für Zucker herabgesetzt, bei Hyperovarie meist erhöht, auch besitzt das Ovarium eine Hemmung auf das Adrenalsystem, in dem die Adrenalinglycosurie bei kastrierten Tieren vermehrt, bei hyperovarisierten vermindert war. *Stolper* machte nun eine partielle Pankreasexstirpation, nach welcher die Tiere einige Zeit am Leben erhalten werden können. Dabei ergab sich, daß die Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker durch Verabreichung von Ovarialsubstanz bis zu einem gewissen Grade kompensiert werden kann, daß dagegen nach Kastration solcher Tiere der Diabetes noch stärker wird. *Stolper* hat dann seine Versuche an Menschen fortgeführt; er fand bei Graviden in 18% bei gewöhnlicher Kost und nach Verabfolgung von 100 g Traubenzucker in fast 100% Glykosurie. In der letzteren Probe sieht er sogar ein Erkennungsmittel für die Gravidität. Die Ursache sei die Funktionsstörung der Ovarien, Heilung durch Ovarial-, bzw. Luteintabletten zu erzielen. Auch nach Kastration und bei klimakterischen Beschwerden fand er fast stets die alimentäre Glykosurie. Ebenso war die Zuckerassimilationsgrenze herabgesetzt bei Ovarialcystomen, dagegen erhöht bei Myomen. Ob die gestörte Ovarialfunktion die Zuckerassimilation direkt vermindert oder durch sekundäre Veränderung anderer endokriner Drüsen, das steht noch dahin. Jedenfalls kann man aus den interessanten Versuchen von *Stolper* und denen von *Sirtori* und *Rebaudi*, die übereinstimmen, auf eine gewisse Gleichsinnigkeit von Pankreas und Ovarium in bezug auf die Zuckerassimilation und die genitale Ovarialfunktion schließen; von einer vollwertigen, gegenseitigen Vertretung kann allerdings nicht die Rede sein.

Nebennieren.

I. Indem ich wie bei der Besprechung aller Blutdrüsen die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Organs als bekannt voraussetze (bezugsweise auf das Buch von *Biedls* verweise und nur gelegentlich darauf zurückkomme), beginne ich mit den Beziehungen zwischen den Nebennieren und dem Genitalsystem. Diese beginnen bereits intrauterin; schon längere Zeit ist von Mißbildungen, besonders solchen im Kopfgebiete (Hemi-, Syn-, Mikrocephalie, Encephalocele und Cyclopie) bekannt, daß bei ihnen Entwicklungsstörungen im Urogenitalapparat und Hypoplasie der Nebennieren sich vereinigen. *Meckel* beschrieb einen Acardiacus, dem Nebennieren und Genitale zugleich fehlten; er ahnte die heutige Entwicklung der Frage voraus und inaugurierte sie, indem er darauf hinwies, daß Nebennieren und Genitalien in funktioneller Beziehung stehen müßten; er fand nämlich die stärkste Entwicklung der Nebennieren bei den zeugungskräftigsten Tieren und Veränderungen des Organs bei der Brunst. *Cassan* hat behauptet, daß beim Neger besonders starke Entwicklung der Keimdrüse und Nebennieren bestehe. *Zander* fand bei 41% der oben erwähnten Mißbildung des Kopfes Unterentwicklung der Keimdrüsen und Nebennieren. Beide Organe kommen aus demselben Blatt der primitiven Bauchhöhle von zwei Zellstreifen, die nebeneinander auftauchen. Bei Reptilien und Vögeln berühren sich die beiden Drüsen. *Marchand* hat auf die akzessorischen Nebennieren im Lig. lat. aufmerksam gemacht, und

Aschoff hat gezeigt, daß sie nur aus Rindengewebe bestehen. *Bucura* hat chromaffines Gewebe im Ovarium selbst gesehen. *Wiesel* fand bei hypoplastischen Individuen Unterentwicklung der Nebennieren. Der Pseudohermaphroditismus kombiniert sich besonders beim Weibe mit Vergrößerung der Nebennieren (*Benda*) oder mit Nebennierengeschwülsten. *Thumim* fand bei einem 17jährigen Mädchen mit abnormem Bartwuchs, tiefer gewordener Stimme, Amenorrhöe und Atrophie der Ovarien ein großes Hypernephrom. *Krauß* demonstrierte eine Patientin mit abnormer Behaarung, vergrößerter Klitoris, kleinen Ovarien und Uterus, bei welcher Hyperadrenalismus bestand, nämlich Adrenalin in vermehrter Menge im Blute, Glykuronsäureausscheidung, Glykosurie, starke arterielle Hypertension, also alle Anzeichen eines Hypernephroms. Die Erkrankung begann erst nach der Menarche. Vom 13. bis 21. Jahr verlief die Menstruation regelmäßig, seit zwei Jahren sistiert sie. Im Röntgenbilde befindet sich eine starke Überdachung des Türkensattels, voraussichtlich besteht also auch eine Vergrößerung der Hypophyse. *Bulloch-Sqeira* hat die Fälle von Nebennierengeschwülsten und vorzeitiger Entwicklung der Genitalien bei Kindern zusammengestellt.

Die Exstirpation der Nebenniere führt in meist sehr kurzer Zeit zum Tode, besonders bei denjenigen Tieren, bei denen das übrige Interrenalgewebe an der Niere und den Genitalien und das chromaffine Gewebe der Sympathicusganglien spärlich entwickelt ist (Hund, Katze, Meerschweinchen); wenn die Tiere aber kastriert sind, so vertragen sie die Exstirpation der Nebennieren länger als andere. Nach *Ordinescu* ist die Hauptrolle der Nebennieren die Regulation des intermediären Stoffwechsels der Gewebe. Durch ihre ununterbrochene Sekretion tragen diese Drüsen dazu bei, den Durchmesser der Blutcapillaren je nach den Umständen zu verändern und setzen zugleich die Endothelzellen instand, den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe zu vermitteln. Die Exstirpation der Nebennieren macht das Blut klebriger, plasmaarmer, daher schwerer zirkulierend; Blutdruck und Temperatur sind herabgesetzt, die Atembewegungen sind selten und dyspnoisch, die Zahl der Herzschläge ist gegen Ende vermehrt, die Tiere sterben unter Erstickungserscheinungen, erliegen also den Störungen, welche das Fehlen dieser Drüsen in dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben hervorruft.

II. Untersuchungen über das Verhalten der Keimdrüsen nach Nebennierenexstirpation stammen von *Marenghi* und *Cesa Bianchi*, welche Fettentartung der interstitiellen Drüse fanden, ferner von *Pende*, der bei Katzen eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes fand, sodann von *Christofoletti* und in besonders sorgfältiger Weise von *Novak*. Er verwandte Ratten, welche die Hypernephrectomia duplex im Zwischenraum von 14 Tagen einige Zeit überstehen. Erst nach der Entfernung der zweiten Nebenniere kam es zu fortschreitender Abmagerung, Freßunlust, Mattigkeit und endlich Muskelzuckungen kurz vor dem Tode. Unter 15 weiblichen nicht erwachsenen Tieren fand sich 7mal deutliche Genitalatrophie. Die Ovarien enthielten sehr wenig Follikel, keine Corpora lutea; die interstitielle Drüse war wohl im ganzen mitverkleinert, enthielt aber keine Differenzen morphologischer Art; auch der Uterus zeigte Verschmälerung der Schichten, aber keine Degeneration. Bei den Männchen waren die Veränderungen entsprechend und zwar um so stärker, je jünger die Tiere

waren. Konzeption tritt nach der Operation niemals ein, doch trugen 3 Ratten die Gravidität aus. Nach Implantation eines Sarkoms in die Nebenniere traten bei beiden Geschlechtern ähnliche Genitalveränderungen auf wie bei nebennierenlosen Tieren. *Novak* hat seine Präparate auf verschiedenen Kongressen vorgelegt; der Unterschied in der Größe der Keimdrüsen zwischen den operierten und den Kontrolltieren ist außerordentlich prägnant. *Silvestri* und *Tosatti* fanden nach einseitiger Nebennierenentfernung bei 12 trächtigen Tieren keine bemerkenswerten Eierstocksveränderungen, doch traten Schwangerschaftsveränderungen auf, welche durch Adrenalininjektionen erfolgreich beseitigt wurden. *Marenghi* und *Vassale* sahen die Gravidität bei Tieren normal verlaufen, welche die Nebennierenentfernung überstanden hatten.

III. Die Veränderungen der Nebennieren nach der Exstirpation der Ovarien untersuchte *Theodosieff*, *Renon* und *Delille*, *Raineri*, *Marassini*, vor allem *Schenk* und *Kolde*. *Schenk* fand bei kastrierten Kaninchen das Organ durch Zunahme der Rinde vergrößert, während die Markschicht zusammengedrängt erscheint. Die Zunahme der Rinde beruht auf Verbreiterung der Zona fasciculata; die Zona reticularis tritt deutlicher hervor, die glomerulosa nimmt ab. *Koldes* Untersuchungen beziehen sich auf Nebennieren bei Kaninchen, Meerschweinchen, Mensch; bei normalen und kastrierten Kaninchen stehen sie in Übereinstimmung mit *Schenk;* bei Meerschweinchen sind in der Gravidität deutliche Veränderungen der Nebenniere vorhanden, und zwar besonders in der Zona fasciculata im Sinne einer gesteigerten sekretorischen Tätigkeit. Bei der Virgo differiert die Zona glomerulosa und Zona fasciculata in der Breite wenig; die Zona reticularis tritt kaum hervor, gleicht der Zona fasciculata und nur vereinzelte Pigmenteinlagerungen lassen sie als solche erkennen. In der Gravidität nimmt die Zona fasciculata an Breite zu, die Zona glomerulosa ab, die Zona reticularis wird deutlicher, das Pigment reicher und erfüllt zum Teil die Zellen ganz. Die Zellbalken der Zona reticularis sind nicht mehr säulenförmig, sondern netzartig. Jenseits der Klimax bildet sich die Zona fasciculata zurück, die Zona reticularis bleibt weiter deutlich bestehen. Beim kastrierten Weibe besteht wiederum starke Ausbildung der Zona fasciculata mit reichlichen Mitosen im Gegensatz zur Gravidität, wo sie fehlen. *Kolde* resümiert, daß zwischen den Nebennieren und Geschlechtsorganen enge Beziehungen, auch histologische, besonders bei Unterfunktion des Eierstockes bestehen. Die Veränderungen in der Schwangerschaft sind am deutlichsten beim Meerschweinchen, nach Kastration beim Kaninchen. Bei schwanzlosen Amphibien fand *Ciaccio* nach der Kastration Vergrößerung der Nebennierenrinde bis auf das Doppelte und umgekehrt Verkleinerung derselben nach Injektion von Hodensaft. *Dick* und *Curtis* fanden allerdings nach der Kastration sexuell aktiver Kaninchen keinerlei histologische und Gewichtsveränderungen; derselben Ansicht ist *De Mira*. Die anfängliche Vergrößerung der Nebennieren geht bald wieder zurück und beruht weder auf Hypertrophie noch vermehrter Tätigkeit der Nebennieren.

IV. Die Veränderungen der Nebennieren in der Gravidität bestehen ähnlich, wie es für die Kastraten von der Mehrzahl der Autoren angegeben wird, in einer Hypertrophie der Rinde. Der erste Autor, der

Beobachtungen in der Gravidität gemacht hat, *Gottschau* fand allerdings die Nebennieren kleiner als bei nichttragenden Tieren, aber alle folgenden Autoren haben dem widersprochen. *Guieysse*, *Da Costa* und *Marassini* fanden die Nebennieren bei Tieren in der Gravidität verbreitert, ebenso *Ciaccio*, *Sambalino* bei schwangeren und puerperalen Frauen, *Störk* und *von Haberer* sowohl bei Menstruierenden wie Graviden; beides wird von *Kolde* bestätigt. Die Fasciculata nimmt auf Kosten der Glomerulosa zu, die Reticularis, sonst wenig erkennbar, tritt deutlich hervor; überaus starke Pigmentablagerungen füllen die Zellen vollständig aus. *Neusser* und *Wiesel* sprechen direkt von einer ,,Schwangerschaftsnebenniere" durch Zunahme der chromaffinen Zellen. Auch *Aschoff* konstatiert in 2 unter 5 Fällen in der fortgeschrittenen Gravidität die Hypertrophie des Markes. *Chirié* und *Lambalino* fanden besonders starke Veränderungen bei durch Eklampsie gestörter Schwangerschaft.

Während bei Kaninchen die Nebennierenveränderungen relativ gering sind, haben Meerschweinchen, die eine doppelt lange Tragdauer besitzen, eine erhebliche Vergrößerung der Nebennierenrinde. In der Zona glomerulosa findet sich eine ungewöhnlich große Zahl von Karyokinesen, die Zona fasciculata wird sehr viel breiter, die Zona reticularis enthält reichlich Vakuolen und vermehrtes Pigment (*Kolde*, *Kolmer* u. a.). Nach dem Wochenbett geht die Zunahme der Nebenniere wieder zurück (*Marassini*).

Sambalino hat beim graviden und puerperalen Weibe die Vakuolisierung der Zellen der hyperplastischen Zona fasciculata und das Pigment in der Zona reticularis vermehrt gefunden. *Kolmer* untersuchte 50 Meerschweinchen und fand die Zona reticularis beim neugeborenen und halbwüchsigen Tier beiderlei Geschlechts noch nicht ausgebildet, beim geschlechtsreifen Männchen und Weibchen während Gravidität und Wochenbett sehr deutlich, besonders bei Anfang der Gravidität und im späten Wochenbett; die Zona fasciculata nimmt mit fortschreitender Gravidität an Breite zu und noch am Anfang des Wochenbettes nimmt sie einen großen Teil der Nebennierenrinde ein. In der Zona glomerulosa sind während der Gravidität viel Mitosen, in der Zona reticularis Zerfall der Zellen; in der Zona reticularis des ausgewachsenen Männchens sehr deutlich die ,,Corps sidérophils", die sich bei Graviden deutlich zu Pigment verwandeln. *Kolmers* glaubt, daß als Rinde Elemente aus der Zona glomerulosa erst amitotisch, dann durch Mitosen hervorgehen.

Über den Zustand des Nebennierenmarks in der Schwangerschaft besteht keine sichere Kenntnis, speziell fehlen für den Menschen Beweise, daß das chromaffine Gewebe sich an der Hypertrophie der Rinde beteiligt, während die Hypertrophie der letzteren von vielen als eine kompensatorische schon darum angesehen wird, weil die Nebennierenrindenzellen mit denen des Corpus luteum und der interstitiellen Drüse die größte Ähnlichkeit besitzen sollen, was ich übrigens nicht bestätigen kann. *Hornowski* publiziert einen Fall von plötzlichem Tod ohne sichtliche Ursache während des Geburtsaktes, bei welchem die Sektion ein fast vollständiges Fehlen des Nebennierenmarkes aufwies. Auch *Mansfeld* hat bei einer ohne ersichtliche Ursache nach der Geburt verstorbenen Primipara in den beiden Nebennieren kaum einen Gehalt von 1 mg Adrenalin gefunden (unter normalen Umständen 4 mg).

Man versuchte bei der lebenden Schwangeren den Nachweis der Hypersekretion der Nebennieren zu erbringen durch Konstatierung einer Adrenalinämie. Doch sind die Methoden ihres Nachweises noch nicht so sicher ausgebildet, daß die vermehrte Adrenalinproduktion in der Schwangerschaft gesichert wäre; z. B. sind pupillenerweiternde Substanzen, die übrigens *Hofbauer* nur in 8% im Blute fand, kein sicheres Adrenalinreagens, denn *Bittorf* hat gezeigt, daß auch andere Organextrakte pupillenerweiternde Wirkung haben. *Adler* fand, daß bei Hyperfunktion der Ovarien, also auch in der Gravidität, die Einträufelung von 2—3 Tropfen Adrenalin in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde Mydriasis hervorrufe, die sonst fehle. *Lehmann* konnte das nicht bestätigen, dagegen trifft nach diesem Autor meistens die Angabe von *Ury* zu, der mit $^1/_4$ proz. Cocainlösung in der Schwangerschaft die Mydriasis erzielte, während dies außerhalb der Schwangerschaft erst mit $^1/_2$—$^3/_4$ proz. Lösung der Fall war. Auch die Verwendung des überlebenden Uterus nach *A. Fraenkel* als Prüfungsobjekt auf den Adrenalingehalt einer Flüssigkeit ist nicht zuverlässig, weil auch andere Substanzen, z. B. das Hypophysenhormon wehenerregende Tätigkeit haben. *Blum* hat bewiesen, daß subcutane Zuführung von Adrenalin künstlich eine Zuckerausscheidung hervorruft (Adrenalinglykosurie). Damit bringt man die alimentäre oder spontane Glykosurie der Schwangeren, ja selbst den Geburtseintritt in Verbindung, indem man glaubt, daß an beiden die zunehmenden Adrenalinmengen schuld seien (*Neu*). Auch das ist nur Hypothese und zudem wenig wahrscheinlich, nachdem *Neubauer* und *Novak* keinen nennenswerten Unterschied gegenüber einem Kontrollserum fanden. Es ist bewiesen, daß zum Eintritt der Konzeption, zur Erhaltung der Gravidität und zur Auslösung von Wehen die Nebennierenfunktion nicht unbedingt nötig ist. Dagegen liefern die Nebennieren einen zweiten Körper, das Cholesterin, das in der Nebennierenrinde und im Blute der Schwangeren sicher vermehrt ist. Der funktionelle Vergleich mit der endokrinen Eierstocksdrüse liegt außer der angeblichen Strukturähnlichkeit z. T. darin, daß diese und ganz besonders das Corpus luteum ebenfalls in der Schwangerschaft vermehrte Mengen von Cholesterin abscheidet. Die von *Neumann* und *Herrmann* sicher bewiesene Lipoidämie der Schwangeren wird auf die erhöhte Nebennierensekretion zurückgeführt. Vielleicht hängen auch die Hauptpigmentierungen Schwangerer mit der Nebenniere zusammen; sowohl die Rinde wie das Mark kommen als Pigmentproduzenten in Frage. Die Pigmentkörner der Rinde verhalten sich nach *Seitz* chemisch genau so wie das eisenfreie Melanin der Haut. Auch das Adrenalin steht zur Melaninproduktion in naher chemischer Beziehung. — In der Lactation soll die Nebennierenexstirpation ebenfalls längere Zeit als sonst vertragen werden (*Ehrmann*).

Histologische Befunde in der Klimax fehlen. *Gluzinski* bezieht die vasomotorischen Störungen in der Klimax auf eine durch den Ausfall der Ovarialtätigkeit bewirkte erhöhte Funktion der Nebennieren, ebenso *Christofoletti*, *Schickele*.

V. Das Verhalten der Genitalien bei Krankheiten der Nebennieren. Über die Hypernephrome ist bereits oben einiges mitgeteilt worden. Die hauptsächlichste Krankheit im Sinne der Unterfunktion der Nebennieren, die Krankheit *Addisons* ist umgekehrt wie die-

jenige von *Basedow* bei Frauen ausgesprochen seltener, soweit sie auf Tuberkulose, Lues oder Tumoren der Nebennieren beruht, während die einfach entzündliche Atrophie der Nebenniere beide Geschlechter in gleicher Weise betrifft. Das Nichteintreten der Menstruation bei Jugendlichen, das Zessieren derselben bei Älteren kann Folgezustand der allgemeinen Schwäche, speziell der Tuberkulose sein (*Karakascheff*). Bei der Sektion wird mitunter Atrophie der Ovarien gefunden, doch findet man nach klinischen Erfahrungen bei langsamer Reduktion des Nebennierengewebes Cessatio mensium schon im frühen Stadium. Bei der Bronzeskin besteht häufig Sterilität. Nach *Vogt* ist bei primärem Morbus Addisonii noch niemals Gravidität beobachtet worden. Dreimal ist Schwangerschaft und Geburt in der Literatur verzeichnet, einmal bei luetischen Nebennieren mit totem Kinde, ein zweites Mal mit lebendem Kinde und nachfolgender Besserung aller Symptome und schließlich ein Fall mit noch heute lebendem Kinde, aber Tod der Mutter am 11. Wochenbettstage; Sektion: ausgedehnte Tuberkulose, speziell des ganzen chromaffinen Systems, reichliche Schwangerschaftsosteophyten an der Tabula externa des Schädeldaches. Aborte sollen häufiger beobachtet sein; die Wehen werden niemals als von der Norm abweichend angegeben, trotz der Bedeutung, welche *Neu* der physiologischen Adrenalinproduktion zuschreibt, und die vermutlich bei der *Addison*schen Bronzekrankheit fehlt. Die Verschlimmerung derselben durch die Gravidität erklärt sich häufig aus der Grundkrankheit, der Tuberkulose. Die hochgradige allgemeine bronzene Pigmentierung des Körpers ist an den äußeren Genitalorganen am ausgeprägtesten, was sich wohl einfach dadurch erklärt, daß diese schon unter physiologischen Umständen, besonders in der Gravidität, eine erhöhte Neigung zur Pigmentablagerung zeigen.

Eine besondere Besprechung bedarf noch das Adrenalinsystem in seiner Beziehung zu der den Gynäkologen besonders interessierenden Osteomalacie. Wir wissen, daß diese Krankheit bei Frauen und in deren Generationsjahren vorherrscht, sowie daß sie durch die Kastration geheilt werden kann (*Fehling*). Nun hat *Bossi* gezeigt, daß die Adrenalinzufuhr ebenfalls die Krankheit heilen kann, während durch Nebennierenexcision Hammel osteomalacisch gemacht werden konnten. (?) An dem Wert des Adrenalins in der Behandlung der Osteomalacie kann nicht gezweifelt werden, jedoch steht es an Heilkraft der Kastration nach. Zwischen Keimdrüse und Nebenniere besteht also hier wiederum ein deutlicher Antagonismus, wie er ja auch durch die anatomischen Untersuchungen bei Kastrierten, jedoch nicht vice versa bei Hypernephrektomierten konstatiert ist. Das Nächste, woran man denken müßte, wäre die Annahme einer Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch die Funktion der Nebenniere im fördernden Sinne. Das konnte aber bei den Stoffwechseluntersuchungen, die *Cristofoletti* vor und nach Adrenalininjektion anstellte, durchaus nicht erhärtet werden. *Bauer* hat gezeigt, daß überhaupt Störungen der endokrinen Sekretion durch Adrenalin gebessert werden. *Novak* fand bei seinen jugendlichen, nebennierenlosen Ratten keinerlei Differenzen am Skelett und so bleibt auch diese hochinteressante Frage der Bearbeitung und Lösung durch künftige Forscher vorbehalten. Es besteht jedenfalls eine Unterfunktion des chromaffinen Systems, vielleicht wirkt das therapeutisch eingeführte Adrenalin durch Hemmung der ova-

riellen Tätigkeit; dafür würde sprechen, daß auch das Extrakt der Hypophyse ähnlich wirkt (*Bab*), welche ja gleichfalls im Antagonismus zur Keimdrüse steht. Nach Adrenalininjektion wurde sogar bei 2 Osteomalacischen Calcium und Phosphor in vermehrter Menge ausgeführt. Die Unterfunktion des chromaffinen Systems schließen die Autoren daraus, daß bei Osteomalacie trotz hoher Dosen Adrenalin kein Zucker auftritt, weil zu geringe Mengen Adrenalin im Körper produziert werden. Die Adrenalinglykosurie wird durch Kastration gesteigert, durch Ovarialextrakt gehemmt.

Der Adrenalingehalt der menschlichen Nebenniere ist nach *Lucksch* bei der Geburt größer als im 1. Lebensjahr, nimmt bis zum 30. Jahre zu, bleibt sich bis zum 60. gleich und nimmt dann langsam ab. Die Nebennieren sollen durch ihren reichen Lipoidgehalt das Chloroform in vermehrter Weise binden; der Chloroformtod soll sich häufig durch Nebennierenstörungen erklären (*Delbet*, *Herrnschmidt*, *Beauvy* und *Helly*). Nach *Ott* und *Scott* wird der Adrenalingehalt des Blutes durch zahlreiche Drüsenpreßsäfte vermehrt, wie Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Thymus, Hypophyse, Zirbel, Pankreas, Ovar, Testikel, ferner durch Jodothyrin, Diphtherieantitoxin, sowie artfremdes Eiweiß verschiedener Art; negativ war der Befund nach Milzextraktinjektion. *Abramow* hat die experimentelle Diphtherie zum Gegenstand von Hypophysenstudien gemacht, weil die Nebennieren bei der Diphtherie hochgradig verändert sind, die Adrenalinsekretion vollkommen aufgehoben wird, weshalb die Korrelation der Hypophyse von Interesse erscheint; tatsächlich fand *Abramow* eine hochgradige Sekretionssteigerung der Hypophyse, während *Creutzfeld* und *Koch* allerdings das Gegenteil sahen (s. S. 663). *Kepinow* hat gezeigt, daß man das Adrenalin durch Hypophysin aktivieren kann, d. h. bei gleichzeitiger Einspritzung hätte das Adrenalin einen stärkeren Effekt als von der Summe zu erwarten wäre. Beziehungen der Atherosklerose zu den Nebennieren sind wahrscheinlich nach Versuchen, die *Hornowski* mit Implantation von Nebennieren besonders bei tragenden Kaninchen gemacht hat. Er nimmt an, daß nicht sowohl die stärkere Produktion von Adrenalin als von Lipoiden der Rindenzellen die Veranlassung gibt, weil gerade in der Gravidität, bei der auch das Corpus luteum Lipoide liefert, die Wirkung am größten ist.

VI. Die Wirkungen des Nebennierenmarkextraktes. Das aus dem Nebennierenmark gewonnene Adrenalin ist das einzige chemisch genau bestimmte und synthetisch hergestellte, also reine Hormon, welches wir besitzen. Nach *Bernstein* und *Falta* steigert das Adrenalin den Sauerstoffverbrauch, die Kohlehydratverbrennung und die Wärmeproduktion. Die Steigerung des Gaswechsels soll auf Tonuserhöhung der sympathischen Nervenendigungen beruhen. Trotzdem seine Wirkungen auf die glatte Muskulatur ganz enorme sind, so daß es das stärkste blutdrucksteigernde Mittel ist, so ist seine Wirkung auf die Muskulatur des Uterus längst nicht so erheblich und konstant wie die des Extraktes vom Hypophysenhinterlappen. Als Wehenmittel ist es auch aus dem Grunde ungeeignet, weil es mitunter Strikturen am inneren Muttermund macht. *E. Kehrer* und *Novak* haben die Erfahrung gemacht, daß Adrenalin gelegentlich keine Kontraktion, sondern eine Erschlaffung zur Folge hat. Das gilt besonders für den Uterus der virginellen Katze, während der gravide mit Kontraktionen antwortet. Doch muß die Katze eine ganz beson-

dere, noch unklare Stellung in der Frage der inneren Sekretion einnehmen, denn das gleiche Verhalten sah ich im Blutdruckversuch an der Katze bei Einwirkung sämtlicher käuflichen Extrakte und selbst hergestellten Präparate von der Hypophyse. *Neubauer* und *Novak* stellten auch am isolierten Kaninchenuterus mitunter statt der erwarteten Kontraktion eine Erschlaffung fest; sie vermuten, daß es sich nur um quantitative Wirkungsdifferenzen des Adrenalin handelt, je nach der individuell verschiedenen Sympathicotropie.

Nach Adrenalineinspritzung entstehen Reizerscheinungen des Sympathicus: Herzklopfen, Erblassen, Wallungen, Schwindel, Übelkeit, Blutdruckssteigerung usw. Das sind dieselben Symptome, wie wir sie von der Exstirpation der Ovarien her kennen. Die Annahme liegt nahe, daß die sog. „Eierstocks-Ausfallserscheinungen" in Wirklichkeit „Nebennierenüberwiegungserscheinungen" sind.

Es ist bemerkenswert, daß sowohl nach Wegnahme der Eierstöcke, wie nach Injektion von Adrenalin hauptsächlich der Kopfteil des Sympathicus beeinflußt wird; das erkennt man daran, daß Wallungen, Hyperämien zum Kopf stattfinden, und daß hauptsächlich Kopfschmerz und Schwindel belästigende Symptome sind. Es mußte also wichtig sein zu prüfen, ob Eierstocks- oder Nebennierenextrakt auch im Experiment die Kopfgefäße am meisten beeinflußt. Bereits *Wiechowski* hat gezeigt, daß das Adrenalin die Gefäße der Kopfhaut zur ganz besonders vermehrten Zusammenziehung bringt; ich konnte das für die Gefäße des gesamten Kopfgebietes bestätigen. Ich bediente mich dazu wie *Wiechowski* der Versuchsanordnung von *Hürthle*. Durchschneidet man die Carotis externa, steckt ein Manometer in jeden der beiden Stümpfe, so gibt das zentrale den allgemeinen Körperblutdruck, das periphere gleichzeitig den Teil- oder Seitendruck des Kopfgebietes an; denn auch der periphere Stumpf spritzt noch nach der Durchschneidung, weil durch den Ductus arteriosus Willisii arterielles Blut von der Carotis der anderen Seite über die Hirnbasis herübertritt. Der Teil- oder Seitendruck im Kopfgebiete steigt nach Adrenalininjektion unvergleichlich viel höher als im Gesamtkörperkreislauf; das kann man durch Berechnung des Quotienten der beiden Druckhöhen vor und nach der Injektion auch ausrechnen. Mit dem Eierstocksextrakt bekam ich dagegen eine Wirkung nicht, wohl aber mit dem Luteoglandol eine Blutdrucksenkung im Kopfgebiet. Im übrigen liegen hier noch ungelöste Fragen vor, denn nach den klinischen Anzeichen müßte das Adrenalin eine relative Erweiterung der Kopfgefäße erzeugen und das Luteoglandol eine Verengerung.

Leopold Levi berichtet über günstige Wirkung von Nebennierenextrakt bei Insuffizienz der Ovarien, sowohl nach Kastration als in der Menopause. *Varaldo* injizierte Adrenalin 1 : 1000 subcutan und studierte die Ovarialveränderungen; 10 ccm davon tötet ein Kaninchen von 1400 g in 8 Stunden, während ein tragendes Tier von gleichem Gewicht die Dosis verträgt, dagegen von einer kleineren Dosis, 7 ccm, umgebracht wird; 20 Tage nach der Kastration reichen schon 6 ccm hin, das Tier in 10 Stunden zu töten. Gegen wiederholte kleine Dosen war die Widerstandsfähigkeit des tragenden Tieres erhöht, welches auch die Jungen austrug und später nach weiteren Einspritzungen zugrunde ging. Stets fand sich Ver-

kleinerung des Eierstocks mit Wucherung der Theca interna, Abschilferung des Follikelepithels, Verringerung des Liquor, Erkrankung der Eizelle, Schwund des Keimhügels am reifen Follikel; dasselbe am unreifen Follikel, nur ist der Entartungsprozeß langsamer und das Ei widerstandsfähiger. Das Keimepithcl ist unverändert, die interstitielle Drüse fettig entartet, die Gefäße des Hilus erweitert und perivasculär infiltriert, in vorgerückteren Stadien ersetzt Bindegewebe das Parenchym. Es besteht also ein gewisser Antagonismus zwischen der Funktion der Rindensubstanz der Nebennieren (?) und der weiblichen Geschlechtsdrüsen. Über Befunde an den Nebennieren wird nichts mitgeteilt, was allein schon den Wert der Arbeit sehr verringert.

Die Hypophyse.

Der Hirnanhang ist diejenige endokrine Drüse, welche die weitgehendsten und interessantesten Beziehungen zu den Genitalorganen hat; diese Beziehungen besprechen, heißt die Embryologie, Anatomie, Physiologie, Pathologie und Pharmakodynamik des Organs sowie das vergleichende Studium fast der gesamten Tierreihe heranziehen. Dementsprechend kann ich im Gegensatz zu den andern Drüsen, bei denen ich mich streng auf mein Thema begrenzte, hier nicht ausschließlich die Beziehungen zur Keimdrüse erörtern, andererseits ist es völlig unmöglich, der ungeheuren Summe von geleisteter Arbeit gerecht zu werden; die Literatur ist unübersehbar, weil alle Kulturvölker und Forscher aus allen Disziplinen der Medizin mit an der Arbeit sind, auch aus den praktischen, wie Chirurgie, innere Medizin, Gynäkologie, Rhinologie, Neurologie. Ich verweise auf die Darstellung in *Biedls* ,,Innerer Sekretion, II. Auflage" und habe zu berücksichtigen versucht, was ich in der seither erschienenen Literatur noch fand, und was ich selbst in dieser Frage gearbeitet habe.

A. Anatomie:

Die Hypophyse ist ein rundlicher Körper von Haselnußgröße, liegt auf dem Türkensattel, ist von einer ziemlich starren Fascie bedeckt; diese ist eine Lamelle der Dura mater und besitzt ein rundes Loch, durch welches der Hypophysenstiel, das sog. Infundibulum hindurchgeht. Der Stiel geht von dem Hinterlappen des Organes ab; es wird in laxer und verwirrender Weise häufig vom Infundibularteil der Hypophyse gesprochen, wenn man den ganzen Hinterlappen im Auge hat; er ist vom Vorderlappen ziemlich scharf abgesetzt, beide zusammen sind in eine fibröse Kapsel eingeschlossen, welche bei *van-Gieson*-Färbung leuchtend rot hervortritt (Tafel 15 Fig. 2). Der Vorderlappen ist graurötlich und gefleckt und besteht mikroskopisch aus Zellsträngen und -nestern, der Hinterlappen besteht aus ependymähnlichem glatten Gliagewebe, in das nur vereinzelte Zellen aus dem Vorderlappen während der Geschlechtsreife einwandern; durch ihren Zerfall entstehen die Pigmentkörner in der Neurohypophyse (*Stumpf*). Die Hypophyse ist ca. 61 cg schwer, mißt 14 mm in der Quere, 11,5 in der Dicke, 5,9 in der Höhe, sie ist also besonders in die Breite entwickelt. Der hintere Teil des Vorderlappens wird nach seinem Entdecker als *Peremeschko*sche Markschicht oder intermediärer Lappen besonders beschrieben; er besteht aus einem spaltförmigen größeren Sinus (*Rathke*) und vielen kleineren epithelausgekleideten Hohl-

räumen, ferner einer größeren Anzahl mit kolloider Masse erfüllter Alveolen, welche eine große Ähnlichkeit mit den Schilddrüsenfollikeln besitzen. Der größere Sinus entspricht wohl der embryonalen Hypophysenhöhle, welche sich aus der Mundhöhle abschnürt und einem aus dem Gehirn herauskommenden Anteil, dem Stiel, entgegenwächst (*Rathke*, *Müller* u. a.). Um den Stiel gruppiert sich der nervöse Hinterlappen und um die Hypophysenhöhle durch Einstülpung gewundener kleiner Schläuche und durch Wucherung des Oberflächenepithels der Vorderlappen. In der Neurohypophyse findet sich Pigment, welches *Vogel* erst vom 10. extrauterinen Monat an konstatierte. Es gelangte aus dem Vorderlappen mit den basophilen Zellen dorthin oder entsteht durch Zellzerfall und ist bei Frauen viel spärlicher als bei Männern, besonders in der Gravidität an Menge gering, vielleicht infolge stärkerer Durchströmung; es vermehrt sich mit dem Alter; ob es eine Funktion hat, ist noch nicht bekannt. — Im Vorderlappen werden drei Arten von Zellen unterschieden:

I. Die eosinophilen mit kleinem dunklen Kern sind am allerzahlreichsten und besonders nach dem intermediären Lappen zu gehäuft.

II. Die basophilen mit großem leichten Kern wandern vom Vorderlappen gelegentlich in den Hinterlappen über. Diese beiden Zellarten sind mit Granula und Fettkörnchen dicht erfüllt.

III. Die sog. Hauptzellen, welche diesen Namen zunächst durchaus nicht zu verdienen scheinen, da sie ganz undeutlich und spärlich sind, keine Körnchen enthalten und sich schlecht färben (chromophobe Zellen).

Der kurze Auszug aus der Anatomie der Hypophyse enthält nur diejenigen Tatsachen, die zum Verständnis der Funktionsfrage und der Pathologie unbedingt erforderlich sind.

B. Physiologie:

Die Erkenntnis der physiologischen Bedeutung der Hypophyse ist wesentlich jünger und knüpft an folgende Entdeckungen an:

I. Die von *Pierre Marie*, wonach die Akromegalie auf Tumoren der Hypophyse beruht; *Minkowski* hat unabhängig von *Marie* kurz nach ihm die gleiche Beobachtung gemacht.

II. An die Entdeckung von *Rogowitsch*, daß nach Entfernung der Schilddrüse eine Vergrößerung der Hypophyse eintritt.

III. An die Tatsache der Unvereinbarkeit des Lebens mit der Wegnahme der Hypophyse, von *Horsley* gefunden, welcher auch beim Menschen die ersten Hypophysenoperationen vornahm.

IV. An die Entdeckung von *Oliver* und *Schäfer*, daß das Extrakt des Hypophysenhinterlappens eine sehr starke Wirkung auf die glatte Muskulatur besitzt.

Die nächstwichtige physiologische Feststellung betrifft die Beziehung zur Genitalfunktion. *Comte* hat **die Schwangerschaftshyperthrophie der Hypophyse** zuerst gesehen, *Launois* und *Mulon* auf eine erhöhte Sekretion bezogen, aber erst *Erdheim* und *Stumme* haben die Typizität und die genauen Details der Veränderungen festgestellt. Die Schwangerschaftshypertrophie findet sich bei jeder Frau und in jeder neuen Gravidität vom 4. Monat ab, und zwar ausschließlich im Vorderlappen, während der hintere eher komprimiert wird. Nach Durchmesser und

Gewicht nimmt das Organ um etwa ein Drittel zu, von vorn nach hinten ist die Vergrößerung am geringsten, am stärksten nach den Seiten. Nach der Geburt wird der Hirnanhang wieder kleiner, bleibt aber im absoluten Maß größer als der des Mannes, welcher ungefähr dem der Nulliparen entspricht. Die rotbraune Farbe des Vorderlappens mit seinem eingestreuten mehr weißlichen, verwaschenen Flecken geht in eine mehr gleichmäßige, lichtere Beschaffenheit über; am hellsten sind die Seitenteile der Hypophyse, welche der Hauptsitz der Schwangerschaftsveränderungen sind; die Konsistenz wird weicher. Im mikroskopischen Bilde fällt die Umbildung der Hauptzellen zu Schwangerschaftszellen auf und deren außerordentliche Vermehrung; sie betragen jetzt bis 80% sämtlicher Drüsenzellen; der Protoplasmaleib nimmt stark zu und wird auch dadurch deutlicher, daß er mit Eosin sich etwas färbt, ferner Körnchen und Vakuolen enthält; auch der Zellkern vergrößert sich bis zum 8. Schwangerschaftsmonat. Die Schwangerschaftszellen, die vorher vereinzelt und recht unkenntlich waren, bilden Haufen und Zapfen; ihnen gegenüber treten die eosinophilen Zellen zurück, rücken aber nach der Entbindung allmählich, etwa nach 2 Jahren wieder an die erste Stelle, während die basophilen auch noch länger hinter den Schwangerschaftszellen zurückbleiben; diese können noch 7 Jahre nach einer Geburt nachgewiesen werden, wenn sie auch dann bereits kleiner geworden sind. Im Greisenalter dagegen verlieren sie sich wieder vollkommen. Die eben beschriebenen Veränderungen liegen übrigens nicht so auf der Hand, daß sie mit dem ersten Blick ins Mikroskop wahrgenommen werden können; nur der Kenner der Hypophysenhistologie kann sich in dem Gewirr von Zellen sogleich ausfinden. Bei den einzelnen Tieren sind auch die Veränderungen nicht überall gleichmäßig prägnant, an denen mit längerer Tragzeit ausgesprochener; beim Kaninchen habe ich lange Zeit gebraucht, bis ich mich in die Unterscheidung der Zellen genügend eingearbeitet hatte. *Glinski* leugnet die Existenz spezieller Schwangerschaftszellen und bezieht die Graviditätshypertrophie der Hypophyse auf zahlreiche Teilungen und Vergrößerungen der chromophoben Zellen.

Die Beziehungen zur Schwangerschaft wurden weiter dadurch studiert, daß man Versuche mit der Hypophysen-Exstirpation machte. Seit *Horsley* ist die Exstirpation der Hypophyse, die bei deren versteckten Lage naturgemäß äußerst schwierig ist, experimentell viel versucht worden, u. a. durch *Cushing*, *Biedl*, *Ascoli-Legnani* und *Aschner*. Außer dem letzteren ist es keinem der Forscher gelungen, die Tiere nach Totalexstirpation des Organes am Leben zu erhalten. *Biedl* bezweifelt, daß auch bei *Aschner* eine solche vorgelegen haben könne. Der letztere Autor konstatiert, daß nach Exstirpation der Hypophyse schwangerer Tiere regelmäßig der Abort innerhalb 3 Tagen bei lebendem Foetus eintritt. Demnach würde die Hypophyse wie das Corpus luteum zur Erhaltung der Schwangerschaft notwendig sein, jedoch müssen in dieser äußerst wichtigen Frage noch weitere Beobachtungen abgewartet werden, zumal das Operationstrauma ein so großes ist, daß der Abort eine hinreichende Erklärung dadurch findet. Vielleicht kommt die Beeinflussung der Gravidität auf dem Umwege über das Corpus luteum zustande.

Die übrigen Beobachtungen nach der Hypophysenentfernung bei Nichtschwangeren sind hochgradiges Zurückbleiben der jugendlichen Tiere

in der Entwicklung, die Knochen sind kleiner und schwächer, Ossification und Dentification sind durch Kalkarmut verzögert. Die Tiere sind träge und meist auffallend fett. Die sekundären Geschlechtsmerkmale entwickeln sich nicht, die Genitalien bleiben infantil, die Ovarien wie der Uterus klein, enthalten nur Primordialfollikel. Der Geschlechtstrieb bleibt aus, Konzeption tritt nicht ein. *Aschner* glaubt, daß ein Teil dieser Veränderungen auf Nebenverletzungen des Zwischenhirns kommt, weil dort die autonomen und vegetativen Nervenbahnen verlaufen. Wenn diese Läsion vermieden wird, so sollen die Veränderungen am Genitale wesentlich geringer sein. *Biedl* kann sich jedoch dieser Ansicht *Aschners* nicht anschließen. Der Unterschied in der Größe der Hunde ohne und mit Hypophysektomie ist sowohl bei *Ascoli-Legnani* wie bei *Aschner* nach den Abbildungen ganz enorm, ebenso im Gesichtsausdruck. Die Hunde *Aschners*, Geschwister aus gleichem Wurf und ursprünglich gleicher Größe, sind skelettiert im Museum des Instituts für experimentelle Medizin in Wien konserviert; man kann sich von den ungeheueren Unterschieden, besonders auch am Schädel, überzeugen. *Benedikt* und *Homans* haben bei 14 operierten Hunden die Befunde bestätigt, die Körpertemperatur erniedrigt, die Wärmeregulation gestört gefunden. Die Pulszahl war vermindert, ebenso die Atemfrequenz; der gesamte Stoffwechsel, namentlich die Kohlensäureausscheidung ist erniedrigt. Die sexuellen Funktionen entwickelten sich nicht. In einigen Fällen wurde Verdickung der Haut und Haarausfall beobachtet. Die Cachexia hypophyseopriva hat mit der strumipriva überhaupt einige Ähnlichkeit, doch hatte die subcutane Einverleiung von Hypophysenextrakt keinen nachweisbaren Einfluß auf das Befinden der Tiere. *Sweet* und *Allen* sahen 5 von 22 hypophysektomierten Hunden monatelang nachher am Leben; sie finden eine mikroskopische vollständige Entfernung der Hypophyse ebenso unmöglich wie eine solche des Pankreas oder der Schilddrüse (?), weil immer in den angrenzenden Hirnteilen auf Serienschnitten noch Hypophysenzellen gefunden werden; sie fanden Hyperämie des Pankreas, Hodenatrophie (oft schon 14 Tage nach der Operation), Kolloidzunahme und Abplattung der Drüsenzellen. Sie schließen wie *Aschner* aus ihren Untersuchungen, daß die Hypophyse nicht notwendig zum Leben ist.

Bekanntlich bringen *Tandler* und *Groß* die Vergröberung der Gesichtszüge Schwangerer mit der Vergrößerung der Hypophyse in Zusammenhang, als eine Art Akromegalie, ebenso kann man die Bildung des puerperalen Osteophyten mit dem fördernden Einfluß der Hypophyse auf das Knochenwachstum erklären. Das gleiche geschieht durch *Löschke* mit der Schwangerschaftsverbreiterung der Hüften; er konnte bei menschlichen Leichen feststellen, daß in jeder Schwangerschaft, besonders bei Jüngeren und Erstgebärenden, an der Symphyse und Articulatio sacroiliaca Knochenapposition stattfindet, ebenso aber in geringerem Maße an den Rippen. *Hoffström* hat bewiesen, daß während der Gravidität 4 g Calcium im mütterlichen Körper angesetzt werden. *Seitz* ist geneigt, diese Erscheinungen auf das Leistungskonto der Hypophyse zu setzen. *Voigt* findet, daß man im Röntgenbilde bei der Graviden die Sella turcica vertieft findet und deutet das auf die Vergrößerung der Hypophyse. *Etienne* und *Remy* fanden, daß Hypophysenextrakt die Gravidität

schädigt und bei großen Dosen die Gewichtszunahme während der Tragzeit einschränkt.

Eine zweite Hypophysenveränderung, die mit der Funktion des Genitale zusammenhängt, ist die **Kastrationshypertrophie** derselben; sie ist von *Fichera* beobachtet und für den Menschen von *Tandler* und *Groß* durch die Beobachtung an Skopzen bestätigt worden; hier handelt es sich um früh kastrierte Männer, bei denen noch am skelettierten Schädel die Vergrößerung der Sella turcica zu sehen, auch am Lebenden röntgenographisch aufzunehmen war. Bei Frauen hat sie zuerst *Kon* konstatiert und *Kolde* bestätigt; histologisch war das Bild aber anders wie in der Gravidität, es vermehrten sich hauptsächlich die eosinophilen, nur in wenigen unter den 6 Fällen die chromophoben Zellen. *Rössle* hat an einem größeren Material von über 100 Hypophysen, davon 23 länger als 4 Wochen kastriert gewesenen Frauen, die Frage nachgeprüft. Er konnte eine Gewichtsvermehrung der Hypophyse nicht regelmäßig feststellen. Das hängt nun freilich mit der allgemeinen Ernährung und dem Alter der Operierten zusammen. Fand die Operation im Klimakterium statt, so waren wenig Veränderungen im Hirnanhang festzustellen, während bei jugendlichen Personen die Hypophyse selbst bei erheblichen Allgemeinerkrankungen, z. B. schwerer Tuberkulose, sehr stark reagierte. *Rössle* fand die basophilen Zellen und die Hauptzellen durch die eosinophilen überwuchert, bei denen noch die Heterotopie auffiel, d. h. ihr reichliches Vorkommen in den Teilen des Organs, wo man sie sonst wenig findet, z. B. in den vordersten und Randteilen des Vorderlappens. Welcher Anteil des Eierstocks die Veränderungen der Hypophyse zur Folge hat, das Corpus luteum oder die interstitielle Drüse, ist noch nicht festgestellt. Ich fand bei Tieren, denen in der Gravidität isoliert die Corpora lutea excidiert waren, im histologischen Bilde die bekannten Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse und im pharmakodynamischen Versuch am *Läven-Trendelenburg*schen Froschpräparat mit *Kleemann* von diesem Extrakt ähnlich wie von der graviden Hypophyse inkonstante Wirkungen, nämlich statt der Gefäßverengung, gelegentlich enorme Vasodilatation.

Die von *Rogowitsch* beobachtete Hypertrophie der Hypophyse nach Exstirpation der Schilddrüse ist histologisch noch nicht genügend geklärt, soll aber nach der Ansicht der meisten auf einer Vermehrung der Hauptzellen beruhen. *Dunan* fand übermäßige Vascularisation, massenhaft Vakuolen in den granulierten Zellen, die chromophilen vergrößert und vermehrt. *Zuckermann* sah bei einem Fall von Schilddrüsenaplasie wie in der Schwangerschaft die Hauptzellen stark vermehrt, nur fehlten die Kernteilungsfiguren, die dort meistens sich zeigen.

Unter den Erkrankungen der Hypophyse ist die **Akromegalie** außer ihren Beziehungen zur Gravidität vom genital-physiologischen Standpunkt noch dadurch interessant, daß die Menses während der Krankheit meist zessieren und nach der Besserung wiederkehren. Die Akromegalie beruht oft auf Adenomen oder, wie *Aschoff* sie wegen des Kolloidreichtums nennt, eosinophilen Strumen. Eine zweite Klasse von Geschwülsten sind nach ihm die Hypophysengangstumoren, welche sich aus epithelialen Resten des Hypophysenganges im Gebiet des Stieles oder in der intermediären Zone entwickeln. Während die ersteren meist das funktionelle

Bild der Hypersekretion liefern, scheinen die letzteren durch Zerstörung oder Querschnittsunterbrechung des Stieles das Gegenteil zu bewirken. Die bei den Hypophysentumoren beobachtete Glykosurie ist nach *Aschoff* wohl auf Reizung des hinteren Lappens zurückzuführen.

Wenn die Hypophysenadenome operativ entfernt werden oder cystisch degenerieren, sieht man gelegentlich Wiederherstellung der Genitalfunktion. Histologische Untersuchungen über Akromegalieovarien fehlen; *Pirie* sah Konzeption bei einer amenorrhoischen Akromegalie. *Novak* deutet das wohl mit Unrecht dahin, daß vielleicht nur die Menstruation und nicht die Ovulation gehemmt sei. Es ist eher anzunehmen, daß die erste nach längerer Zeit stattgehabte Ovulation sofort zur Gravidität geführt hat. Auch die Libido ist meist bei Akromegalen erloschen; in zwei Fällen von *Gajkiewicz* und *Fazio* wurde Galaktorrhöe beobachtet, vielleicht durch Hemmung der Ovarialtätigkeit. Kommt es bei Akromegalinnen zur Konzeption, so verläuft Schwangerschaft und Geburt normal. Mit den Genitalien gehen auch die sekundären Geschlechtscharaktere in Atrophie, was allerdings in bezug auf die Mamma zu den eben angeführten Beobachtungen schlecht paßt; die Stimme wird rauh, der Kehlkopf größer, Barthaare finden sich im Gesicht wie bei alten Frauen. In einem Fall, den *Hochenegg* operierte, wurden diese sämtlichen Symptome wieder rückgängig, die Menstruation trat nach mehrjähriger Pause bei der 46jährigen Patientin wieder ein und dauerte noch 2 Jahre regelmäßig an; die Zähne, die infolge der Vergrößerung der Kiefer auseinandergerückt waren, näherten sich wieder usw. Bis jetzt ist noch nicht entschieden, ob die Hypophysenveränderung bei Akromegalie stets die Tätigkeit des Organs steigert; die Angaben sind sehr widersprechend, vielleicht gibt es auch beide Stadien hintereinander. Die Symptome zerfallen nach *Leotta* in solche, die vom gesteigerten Druck im Gehirn und von der Kompression der benachbarten nervösen Elemente herrühren, z. B. die Sehstörungen, (welche bei manchen Frauen auch in jeder Schwangerschaft beobachtet werden) und in solche Symptome, welche durch die veränderte Funktion des Organes selbst bedingt sind. Es gibt Autoren, welche die Hypophysenveränderungen der Akromegalie nur als begleitende, nicht als die Krankheit selbst ansehen und sogar solche, welche in der Keimdrüse die primäre Ursache suchen, weil deren Störungen gelegentlich von Anfang an im Vordergrund stehen. *A. W. Freund* hat die Akromegalie als eine Wachstumsstörung infolge verminderter oder erloschener Geschlechtsfunktion bezeichnet; die fast vergessene Hypothese haben neuere Forscher, mit besonderer Energie der Internist *Stumme*, wieder aufgenommen. Diese Annahme ist aber unhaltbar, weil die Akromegalie heilt und mit ihr die Genitalsymptome, wenn der Hypophysentumor spontan oder operativ in Wegfall kommt. Allerdings ist Akromegalie vor der Geschlechtsreife nicht beobachtet, und es kommen Hypophysentumoren ohne Akromegalie und Akromegalie ohne erkennbare Hypophysenveränderungen vor, aber hier sind unsere histologischen und mikrochemischen Kenntnisse vielleicht nicht ausreichend, andererseits gibt es ja auch in der Schilddrüsenpathologie Analoga, nämlich Struma ohne *Basedow*sche Erscheinungen und Basedow bei scheinbar unveränderter Schilddrüse; auch bei typischen ovariellen Ausfallserscheinungen haben wir nicht immer ein anatomisches Substrat, und die Eier-

stocksveränderungen bei Osteomalacie, obgleich die Kastration die Krankheit heilt, sind uns trotz der vielen hierauf gerichteten Arbeit noch unbekannt. *Poindecker* fand bei einem akromegalischen Manne typische chromophobe Schwangerschaftszellen, in adenomartiger Anhäufung, wie sie *Erdheim* als „Schwangerschaftsknoten" bezeichnet hat. *Kalledey* sah von Ovarialextrakt bei Amenorrhöe und akromegalischen Erscheinungen Heilung und neue Konzeption. Auch in der Gravidität entsteht, verschlimmert sich oder rezidiviert häufig die Akromegalie. *Marek* beobachtete bei derselben Schwangeren neuerliches Auftreten der Akromegalie in der 2. Schwangerschaft, die nach dem 1. Wochenbett vor 2 Jahren zurückgegangen war, aber in etwas geringerem Grade. *Goldstein* sah Akromegalie nach der Kastration einer erwachsenen Frau, und trotzdem nimmt er keine echte Akromegalie an, weil diese auf Hyperpituitarismus beruhe; die Symptome desselben, Diabetes oder alimentäre Glykosurie, und cerebrale Druckerscheinungen, Gesichtsfeldstörungen und andere Symptome der Hypophysenvergrößerung fehlten, auch war der Türkensattel nicht vergrößert und vertieft; *Goldstein* nimmt an, daß es sich nur um eine relative Hyperfunktion durch Fortfall der entgegengesetzt wirkenden Ovarialhormone handelte. *Falta* und *Nowaczynski* fanden eine sehr große Harnsäureausscheidung bei Akromegalie und glauben, daß die Beeinflussung des Purinstoffwechsels auf endokrinem Wege hierbei bewirkt wird. *Schlesinger* beschreibt eine kindliche, mit der Pubertät stationär werdende Akromegalie ohne wesentliche Genitalstörungen und ohne Riesenwuchs; 3 mal fanden sich kleine Adenome der Hypophyse, 1 mal Adenom der Thyreoidea, 1 mal eine terminale Erkrankung der Nebennieren.

Ein anderes Symptombild, welches anscheinend von der Hypophyse ausgelöst wird, ist die **Dystrophia adiposo-genitalis.** *Fröhlich* hat sie zuerst beschrieben; es handelte sich bei ihm um einen 14 jährigen Knaben; außer den gewöhnlichen Hirndruckerscheinungen und Symptomen hochgradiger Fettsucht zeigte sich Hypoplasie des Genitales. Bei der Operation fand sich ein die Hypophyse bedrängender Tumor, nach dessen Entfernung alle Symptome sich besserten und die Genitalien sich entwickelten, hier ist Hypopituitarismus anzunehmen. Wir müssen unterscheiden zwischen hypophysärem Fettwuchs und Riesen- oder Zwergwuchs (hypophysäre Disproportion). Nur der Zwergwuchs kann auf Hypopituitarismus beruhen, weil erhöhte Tätigkeit der Hypophyse das Knochenwachstum begünstigt (s. Gravidität und Akromegalie). Es verhält sich also die Hypophyse in Bezug auf das Knochenwachstum der Keimdrüse entgegengesetzt, dagegen in den Folgen für das Fettgewebe anscheinend gleich. Die Unterfunktion der Ovarien ist aber sowohl beim Hyper- wie Hypopituitarismus beobachtet, meist besteht Amenorrhöe; Schwangerschaft ist, soviel bekannt, noch nicht bei Dystrophia adiposo-genitalis eingetreten. Die Zahl der Beobachtungen ist seit *Fröhlich* auch für das weibliche Geschlecht außerordentlich gewachsen. Nach *B. Fischer* ist die Dystrophia adiposo-genitalis auf eine Erkrankung des Hinterlappens der Hypophyse zu beziehen. *Stumpf* sieht wesentlich in der Unterbrechung der Beziehung der Hypophyse zum Gehirn entweder durch Zerstörung nervöser Bahnen oder durch die Verlegung der Sekretwege den Grund für diese Erkrankung, denn auch bei chronischem Hydrocephalus ohne erhebliche Kompression der Hypophyse

kommt es zur Atrophia adiposo-genitalis, ferner wird der Hirndruck sich immer eher dem Vorderlappen als dem neuralen Gebiet mitteilen; da aber die Resultate von *Ascoli* und *Legnani* zwingend für die Möglichkeit einer direkten Beziehung sprechen, so muß eine Beeinträchtigung des Transitverkehrs zwischen Gehirn und Hypophyse vorliegen; es handelt sich wahrscheinlich um Hypopituitarismus durch Kompression von Infundibulum und Hinterlappen. Nach *Burns* kann die Störung der Funktion des hinteren Teiles auch durch Druck des vorderen Teiles bewirkt sein, und nur in solchen Fällen von adiposo-genitaler Degeneration kann die Operation helfen. Bei dieser Krankheit wird auch hauptsächlich Polyurie und Polydipsie (Diabetes insipidus) gefunden.

Gelegentlich wird nicht nur die Kombination von Genitalatrophie mit Fettsucht, sondern auch die Genitalhypoplasie allein, der Eunuchoidismus und Infantilismus mit einer Neubildung der Hypophyse in Verbindung gebracht. *Ebstein* beobachtete Diabetes insipidus mit Hypophysengeschwulst und Hypogenitalismus, *Mullally* bei ausgeprägtem Infantilismus ein cystisches Endotheliom des Plexus chorioideus, das bis an die Hypophyse reichte, dessen hinteren Abschnitt völlig und den vorderen fast völlig zur cystischen Entartung brachte. Bei beiden Fällen handelt es sich um Männer und bestand gleichzeitig Fettsucht. Es sollte noch genauer in den einzelnen Fällen festgestellt werden, ob es sich um eine sekundäre Atrophie oder um eine primäre Hypoplasie der Genitalien handelt. Das letztere war sicher bei einem Falle, den *O. Meyer* dem wissenschaftlichen Verein der Ärzte in Stettin demonstrierte: 19jähriges Mädchen mit Hypophysenadenom, nie menstruiert, völlig infantile Ovarien und Uterus, kongenitale Scheiden-Harnröhrenfistel, daneben mäßiger Grad von Adipositas; derselbe Autor zeigt ein Sarkom, das die ganze Hypophyse samt Stiel zerstört, aber weder Akromegalie- noch Adipositas-Symptome gezeitigt hatte. In einem Fall von *Gordon* war die „Adipositas cerebralis" durch ein von der Hypophyse ausgehendes Angiosarkom bewirkt; normales Hypophysengewebe war nicht mehr vorhanden, ausgedehnte Partien des Gehirns, sowie der knöchernen Schädelbasis waren zerstört. Außer Hirndruckerscheinungen bestanden Fettleibigkeit, Glykosurie und Schweißausbrüche. Nach *Bauer* (siehe unten) und *Cushing* ist auch subnormale Temperatur und Puls ein Symptom der Hinterlappenstörung. *Brdlik* beobachtete ein 8jähriges Mädchen und einen 14jährigen Knaben mit abnormer Adipositas, bei denen die Schädelröntgenogramme eine deutliche dorso-ventrale Vergrößerung der Fossa hyperphyseos ergaben, bei beiden geringe Entwicklung der Genitalien und Herabsetzung der Intelligenz. — Wiederum hatte man wie bei der Akromegalie zu Unrecht in der Keimdrüse die primäre Ursache gesucht (*Schüller*, *Tandler* und *Groß*). Unter 32 Fällen ist nur 12mal genitale Hypoplasie oder Atrophie beobachtet worden und nicht immer im Beginn der Erkrankung. Im Tierexperiment hat man die Dystrophia adiposo-genitalis durch teilweise Entfernung des Vorderlappens erzeugen können (*Cushing*, *Biedl* usw., siehe oben). Die Tiere werden fett und blöd, die Genitalorgane bleiben auf kindlicher Stufe stehen oder verkümmern. Mitunter tritt Polyurie und Polydipsie, Glykosurie, Haarausfall, subnormale Temperatur auf. *Aschner* fand bei den weiblichen Tieren auch Rückbildung von Ovarialfollikeln.

Das Bild ähnelt der Cachexia strumipriva oder dem Myxödem. Es entsteht die Frage, ob die Fettsucht der Kastrierten durch die Ovarien zustande kommt oder auf dem Umwege über die Hypophyse. So allein könnte man sich den obenbesprochenen Widerspruch zwischen Keimdrüse und Hypophyse im Verhalten gegen Knochen und Fett erklären: Durch den Ausfall der Eierstöcke muß die Hypophyse vikariierend eintreten; reicht sie dann nicht aus, kommt es also zu einer relativen Insuffizienz des Organs, so entstünde die Fettsucht. Dann versteht man auch, warum nach Kastration durchaus nicht immer Adipositas eintritt, und warum *Lüthje* u. a. entgegen dem gewöhnlichen klinischen Verhalten keine Fettretention im Stoffwechselversuch fanden. Aber ein Widerspruch bleibt unbedingt bestehen, daß nämlich sowohl bei vermehrter, wie verminderter Hypophysenfunktion (Akromegalie und hypophysärem Fettwuchs) Atrophie der Genitalien sich findet. Jedoch sehen wir das gleiche auch bei der Schilddrüse: bei Basedow wie bei Myxödem kommt es zur Atrophia genitalis. Ich glaube, wir verallgemeinern vorläufig viel zuviel; weder findet man die Genitalatrophia regelmäßig, noch muß man stets bei Basedow und Akromegalie eine vermehrte oder verminderte Funktion annehmen; unsere Beweismöglichkeit für eine solche ist zurzeit viel zu gering.

Der Riesenwuchs kommt auch ohne Akromegalie als krankhafter Zustand der Hypophyse vor, bei dem die Keimdrüsenfunktion gehemmt, das Genitale hypoplastisch oder atrophisch wird. Aus den gleichen krankmachenden Ursachen kommt es bei den Jugendlichen, deren Epiphysenfugen noch unverknöchert sind, zum Riesenwuchs, bei welchen nach Wachstumsabschluß Akromegalie entsteht. Sehr wunderbar hören sich Mitteilungen von *Hornstein* und *Dietlein* über halbseitigen Riesenwuchs an. Die Bezeichnung scheint im Verhältnis zur Beschreibung inkorrekt, indem es sich nur um Asymmetrien und Dickenunterschiede in den Extremitäten usw. handelt. Das 19jährige Mädchen war in allen Organen links stärker entwickelt als rechts. Die Menstruation war mit 16 Jahren zum erstenmal eingetreten und blieb vom 17. Jahr an ohne Grund vollständig aus. Eine Hypophysenerkrankung ließ sich klinisch nicht konstatieren. *L. Pick* beschreibt einen Fall von angeborenem Riesenwuchs der linken Hälfte des Kopfes und der linken Halswirbelsäule beim Kalb als partiellen „gekreuzten" Riesenwuchs. An der Hypophyse wurden keinerlei Veränderungen konstatiert. Beim Riesenwuchs muß man zwischen dem hypophysären (akromegalen) und dem infantilen (sexuellen) unterscheiden. Der letztere findet sich in reiner Form beim jugendlichen Kastraten.

Auch der Zwergwuchs ist von Schädigungen der Hypophyse begleitet; es gibt chondrodystrophische, rachitische und hypophysäre Zwerge; letztere finden sich z. B. bei Teratom der Sella turcica und Kompression der Hypophyse. Auch hier besteht Unterfunktion der Ovarien. *Novak* meint, daß vielleicht Hyper-Pituitarismus + Hypovarie zum Riesen-, Hypo-Pituitarismus + Hyp-Ovarie zum Zwergwuchs führt. Außer *A. Kehrer* (s. Seite 598) hat noch *Weygandt* eine erschöpfende Übersicht der (15) verschiedenen Ursachen des Zwergwuchses gegeben. Jedenfalls findet sich wie bei Akromegalie und hypophysärer Fettsucht die Genitalunterfunktion bei beiden Zuständen, und sie beruht wohl auf gleicher erblicher Veranlagung; *Köhler* fand bei den 8 Schwangerschaften der Frau

eines Syphilitikers ein Kind mit Zwergwuchs, dann 6 Aborte, dann ein Kind mit partiellem Riesenwuchs. Der Vorschlag von *Thumim*, Akromegalie mit Ovarialtabletten und sexuelle Erregungszustände mit Hypophysenpräparaten zu behandeln, ist daher verständlich. Ich würde vorschlagen, Akromegalische mit dem Serum von Hypophysärfettsüchtigen zu behandeln, ähnlich wie ich es bei Osteomalacie und ovariellen Ausfallerscheinungen getan habe, oder wie man Myxödematöse mit Blutserum von Basedowkranken behandeln sollte. Dieser Vorschlag ist durchaus rationell, wenn es sich um ein ,,Hyper und Hypo" allein handelt, die sich ausgleichen würden — im Experiment bei Tieren sicherlich am schnellsten durch die symbiotische Vereinigung; handelt es sich aber um divergente, qualitativ verschiedene Dysfunktion, dann hat dieser Gedanke keine Aussicht auf Erfolg. *Kalledey* hat Ovarialextrakt bei Akromegalie verwendet. *Bab* hat einen Fall von Akromegalie durch Hypophysentumor zuerst mit 5200 Oophorintabletten und Muira Puama erfolgreich behandelt, später sogar Osteomalacie-Ovarien transplantiert.

Man findet Frauen mit eunuchoidem Typus, schnell und scheinbar ohne Grund zunehmender Fettsucht und Unterfunktion der Genitalien, sowie Verringerung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Wahrscheinlich dürfte die große Mehrzahl derselben primäre Hypophysenanomalien zeigen. *Cushing* führte den Riesenwuchs auf Hyperfunktion des Vorderlappens zurück, die dort mit gewissen Hautveränderungen und Hypertrichosis verbunden ist. Der Hinterlappen stehe dagegen in Beziehung zum Stoffwechsel, besonders zur Assimilation der Kohlehydrate; Funktionsstörungen des Hinterlappens — Aplasie, Tumor oder Verschluß des Ausführungsganges durch Hydrocephalus — setzen die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate hinauf, erzeugen Adipositas, subnormale Temperatur und Puls, Somnolenz, trockene Haut, Polydipsie und Polyurie, Haarausfall, epileptiforme psychische Störungen, gewöhnlich auch Dystrophie der Sexualorgane. Berücksichtigt man diese Faktoren, so kann man die nicht seltenen Fälle erklären, bei denen Riesenwachstum mit Dystrophia-adiposo-genitalis vergesellschaftet ist; sie unterscheiden sich von *Fröhlichs* Symptomenkomplex durch das Fehlen eines Tumors sowie das Verhalten der Knochen und erklären sich durch Hyperplasie des Vorderlappens mit gleichzeitiger Hypoplasie des Hinterlappens oder, was im Effekt dasselbe ist, Verschließung seines Ausführungsganges.

Peritz schlägt vor, die Hypophysenerkrankungen folgendermaßen zu gruppieren:

1. Erkrankungen des Vorderlappens,
   a) mit Unterfunktion desselben — Zwergwuchs;
   b) mit Überfunktion — Akromegalie, Gigantismus.
2. Erkrankungen des Hinterlappens,
   a) mit Unterfunktion — hypophysäre Fettsucht;
   b) mit Überfunktion — Diabetes insipidus (?)
3. Mischformen,
   a) gesteigerte Funktion des Vorderlappens mit verminderter Funktion des Hinterlappens — Akromegalie mit hypophysärer Adipositas;

b) Unterfunktion der gesamten Hypophyse — Zwergwuchs mit hypophysärer Adipositas.

4. Erkrankungen der Hypophyse in Gemeinschaft mit anderen Drüsen,
   a) Keimdrüse und Hypophyse — Eunuchoidismus;
   b) Erkrankungen aller Drüsen mit innerer Sekretion — pluriglanduläre Erkrankung (*Claude-Gougerot*) — multiple Blutdrüsensklerose (*Falta*) — partieller Gigantismus.

Peritz nimmt an, um die Beziehung zwischen Hypophyse und Keimdrüse zu erklären, daß beide Sekrete sich fördern; geht eine der Drüsen zugrunde, so wird auch die andere geschädigt; dagegen sind Vorder- und Hinterlappen der Hypophyse Antagonisten. Bei der akromegalischen Adenombildung des Vorderlappens wird der Hinterlappen „chemisch" nicht nur „mechanisch" erdrückt und damit sekundär auf die Keimdrüse eingewirkt.

Das Extrakt des Hinterlappens bewirkt wie das Adrenalin eine starke Blutdrucksteigerung, etwas weniger intensiv, aber lange anhaltend, ferner Verlangsamung und Verstärkung der Herztätigkeit, Vermehrung der Harnmenge, Steigerung der Erregbarkeit der glatten Muskulatur. (*Lesconier* und *Closson* sahen nach sehr hohen Dosen Hypophysenextrakt schwache Glykosurie und Verminderung der Pankreassekretion.) *v. Frankl-Hochwart* und *Fröhlich* haben diese Eigenschaften zuerst an der Harnblase und dem Uterus studiert. *Foges* und *Hofstetter* haben das Extrakt für die Atonie post partum nutzbar gemacht, *Hofbauer* als Wehenmittel, *Bab* als gynäkologisches Stypticum und Antiosteomalacicum, *Hofstetter* als Blasentonicum empfohlen. *Deutsch* fand gerade bei den Adoleszenten-Blutungen, das Pituglandol von sehr guter Wirkung. Zu allen diesen Leistungen hat sich das Hypophysenextrakt als geeignet erwiesen. Ganz besonders ist seine Wirkung als Wehenmittel gerühmt worden. Ich kann mir nicht versagen, darauf hinzuweisen, daß hier, wie so oft in der Medizin, von den ersten Nachuntersuchern mit zu großem Überschwang vorgegangen wurde. Weder ist das Mittel geeignet, die Frühgeburt mit gleichmäßigem Erfolge einzuleiten, noch wirkt es bei Abort, oder in der Eröffnungsperiode bei rechtzeitiger Entbindung. Nur in der Austreibungsperiode ist es ein ausgezeichnetes Wehenmittel, und zwar das einzige wirklich brauchbare, welches wir besitzen. Dennoch kommen auch hier eine große Anzahl von Versagern vor, und alle gegenteiligen Versicherungen entsprechen nicht den Tatsachen, gleichgültig, welches von den vielen Präparaten angewendet wird. *Oppenheimer* fand, daß vergeblich mit Pituitrin behandelte Fälle in 50 % zu Blutungen in der Placentarperiode neigen, während die erfolgreich behandelten Fälle 7% Blutungen meist durch Atonia uteri hätten. Die Nachgeburtsdauer soll nur selten eine Verkürzung erfahren, wenn Pituitrin während der Geburt gegeben wurde, meist eine Verlängerung.

Eine schwierige Frage der Hypophysenforschung ist folgende: Wie kommt es, daß der Vorderlappen, der drüsig gebaut und von lebenswichtiger Bedeutung ist, nicht das wirksame Extrakt enthält, welches doch höchstwahrscheinlich mit dem Hormon identisch oder nahe verwandt ist, sondern der Hinterlappen, der im wesentlichen nur aus Gliasubstanz, also einem wenig differenzierten, streifigen Gewebe besteht? Zur Erklärung hat

man angegeben, daß der Hinterlappen und der Stiel gleichsam als der Ausführungskanal zu betrachten ist, durch welchen das Sekret nach dem Gehirn geleitet wird, und man hat sich darauf berufen, daß die aus dem Vorder- und Mittellappen übergewanderten Zellen das Sekret beherbergen und abscheiden. Bei gewissen Fischen, z. B. Pelypterus und Calamoichthys, läßt sich nach *Wiedersheim* dieses Überfließen des Sekrets direkt nachweisen. *Vogel* und *Jonnesco* behaupten, daß durch Umwandlung und Zerfall der eingewanderten Zellen das Sekret frei werde. Alles das hat in dieser Form wenig Wahrscheinlichkeit für den Menschen. Der zelligen Bestandteile im Hinterlappen sind oft sehr wenige, und die matte, kernarme Glia ist von auffallend wenig Gefäßen und gar keinen andern Kanälen durchsetzt, so daß man ein Strombett für das Sekret jedenfalls nicht nachweisen kann. (*Edinger* allerdings will perivasculäre Abführungswege aus dem vorderen Anteil durch den Hinterlappen hindurch nach dem Gehirn festgestellt haben.) Mir ist aufgefallen, daß bei jeder makro- und mikroskopischen Betrachtung der Hypophyse beliebiger Tiere der sog. Mittellappen stets am Hinterlappen haftete; es ist bekannt, daß der Mittellappen die größten Mengen von kolloidartigem Sekret in den in ihm enthaltenen großen Hohlräumen führt. Die oben erwähnte Hypophysenhöhle, der *Rathke*sche Sinus, trennt den vorderen vom mittleren Lappen in ihren mittleren Teilen breit, aber mit dem Hinterlappen ist der mittlere meist aufs breiteste verwachsen, ja er bekleidet ihn rundherum in schmaler Schicht bei vielen Tierklassen und wird auch deswegen als der Epithelsaum des Hinterlappens häufig bezeichnet (vgl. Tafel 15 Fig. 1 u. 2).

Bei Betrachtung meiner Bilder oder desjenigen, welches *Biedl* von der Katze auf S. 87 seines Buches von der Hypophyse im Zusammenhang mit dem benachbarten Gehirnteil gibt, halte ich es für ausgemacht, daß alle Laien-Präparatoren der Hypophyse zwecks Gewinnung des Extraktes in Fabriken, wenn sie den Hinterlappen zu bearbeiten glauben, stets den Mittellappen mit unter den Fingern haben. Aus diesem Grunde habe ich mich dafür ausgesprochen, daß nicht der Hinter-, sondern der Mittellappen das wirksame Agens führe (siehe Verh. d. Bresl. gynäk. Ges. Sitz. v. 11. Febr. 1913 u. Kurve S. 723); erst später habe ich gelesen, daß einige sogleich zu erwähnende Autoren ähnliche Ansichten geäußert haben, und erfuhr von *Biedl* selbst im September zuerst mündlich, dann aus der zweiten unterdessen erschienenen Auflage seines schönen Buches, daß er neuerdings — in der 1. Auflage war das nicht der Fall — ganz dieselbe Ansicht hat wie ich und dem intermediären Lappen die Hauptwirkung zuschreibt. Ich hatte auch sogleich damit begonnen, die pharmakodynamische Wirkung des von uns nicht ohne Schwierigkeit isolierten Mittellappens zu prüfen und habe mich überzeugt, daß man hohe vasokonstriktorische Wirkungen mit dem Präparat erzielt, viel stärker und regelmäßiger als mit dem Vorderlappen, der gelegentlich auch die glatte Muskulatur zur Zusammenziehung bringt (s. die Blutdruckkurve in meiner Arbeit in der Ztsch. f. exp. Path. u. Therapie 16, 1914). Doch will ich nicht leugnen, daß der Hinterlappen allein mindestens noch ebenso deutliche und konstante Wirkungen ergab. Die Firma *Freund & Redlich* hat nach meiner Anweisung die Mittellappen von

Rinderhypophysen isoliert und fabrikmäßig zu Präparaten verarbeitet, die ich augenblicklich in geburtshilflicher Tätigkeit probiere. *Römer* hat Extrakt aus der Pars intermedia fabrikmäßig hergestellt, verwendet und sah vorübergehende Besserung eines Diabetes insipidus danach und konnte an Tierversuchen zeigen, daß er nicht, wie früher angenommen, eine Steigerung, sondern eine Herabsetzung der Diurese zur Folge hat. Auch *Kreutzfeldt* und *Koch* betonen, daß die Pars intermedia stets mit der nervosa in Zusammenhang bleibt, während sie von der anterior durch die Hypophysenhöhle getrennt ist. Bei Säugern und Menschen sehen sie vom Zwischenlappen überall Zellstränge in den Hinterlappen vordringen, wodurch die beiden heterogenen Organe in so enge Beziehungen treten, daß scharfe mechanische Trennung praktisch unmöglich ist. Sie betrachten daher den Zwischenlappen als die Bereitungsstelle, den Hinterlappen als die Abfuhrbahn des blutdrucksteigernden Sekrets. Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß Zwischenlappenelemente weit in den Hinterlappen auf denselben Lymphbahnen wie das Sekret vordringen können (*Cushing* und *Götsch* und *Herring*). *Schickele* fand, daß nicht nur Extrakte des Hinterlappens, sondern auch solche des vorderen, sowie auch der Kolloidsubstanz aus der zwischen beiden Lappen befindlichen Hypophysishöhle Blutdruckerhöhung bewirken. Blutdruck- und Uteruswirkung sind voneinander unabhängig; Extrakte, die den Blutdruck nicht verändern, rufen mitunter Verstärkung der Wehentätigkeit hervor.

Bei Diphtherie besteht eine starke Blutdrucksenkung, derentwegen Hypophysenextrakt mit gutem Erfolge empfohlen wurde. Die Wirkung ist eine spezifische; bei der Sektion von 9 Kindern und experimentell diphtherisch gemachten Meerschweinchen (*Creutzfeldt* und *Koch*) wurden die parenchymatösen Anteile des Mittellappens degeneriert gefunden. *Simmonds* glaubte früher mit *Schäfer*, der mannigfache Tierexperimente dieser Art ausführte, daß die Reizung der Pars intermedia Diabetes insipidus auslöst. Er beobachtete Rezidiv eines Mammacarcinoms mit Urinmengen bis 18 Liter pro Tag. Die Sektion ergab, daß die Neurohypophyse gänzlich vom Carcinom zerstört, die Pars intermedia dagegen intakt war; *Simmonds* glaubt, daß auf diese Weise ein Reiz auf den Zwischenlappen ausgeübt worden ist, der zum Diabetes insipidus führte, im Sinne einer Hypersekretion dieses Lappens; neuerlich fand er in einem Fall die Pars intermedia zerstört und ist dadurch von dieser Vorstellung zurückgekommen. *Wassing* meinte ebenfalls, daß das wirksame Prinzip im Mittellappen sich findet, konnte es aber nicht nachweisen. *Houssay* und *Ibanez* finden die Pars intermedia wirksam, auch bei Fischen, Vögeln, Reptilien. Die Temperaturherabsetzung, die nach Hypophysenextrakteinspritzung experimentell konstatiert werden kann, wurde ebenfalls vielfach auf die Pars intermedia bezogen. Die Annahme, daß die Geburt durch die von der Hypophyse gelieferten Hormone bewirkt werde, ist unwahrscheinlich, denn Versuche, die unter meiner Leitung *Kleemann* ausgeführt hat, haben gezeigt, daß das Hypophysenextrakt gravider Tiere unzuverlässigere Wirkungen hat als das nichtschwangerer. Diese am Kaltblüter gewonnenen Resultate wurden durch *Schlimperts* Ergebnisse am Kaninchenohr mittels der Methode von *Bissemsky* bestätigt. Die Hypophysen schwangerer Rinder zeigen keinen höheren Gehalt an Hypophysin als nichtschwangerer. *Schimpert* fand in den übrigen Hirnabschnitten,

auch denen dem Hypophysenhinterlappen entwicklungsgeschichtlich nahestehenden, das Sekret nicht und bei Rinderembryonen bereits in der 10. Woche, während es bei menschlichen Föten vom 6. Monat durch seine vasokonstriktorische und Atmungswirkung nachgewiesen wurde. *Schlimpert* dürfte bei seiner sonst sehr sorgfältigen Arbeit Hinter- und Mittellappen nicht getrennt berücksichtigt haben. *Santi* fand allerdings das Hypophysenextrakt trächtiger Weibchen wirksamer gegenüber der glatten Muskulatur als das nichttragender. Die chemische Konstitution des Hypophysenhormons ist noch nicht bekannt, doch scheint es *Fühner* gelungen zu sein, an die Lösung dieser Aufgabe schon nahe heranzukommen. In dem „Hypophysin" ist eine krystallisierte Substanz gewonnen worden, die das schwefelsaure Salz einer aus dem Rinderhinterlappen gewonnenen Base darstellt. Die Wirkungen, die ich mit diesem Präparat im Blutdruckversuch bei Kaninchen erzielte, waren jedoch nicht größer als die mit Pituitrin, Pituglandol und selbst hergestellten Extrakten erreichten. Auch im klinischen Versuch am Kreißbett war kein Unterschied zu bemerken, und Frühgeburten damit einzuleiten, gelang nicht (*Herzberg*). Ich habe auch bei offener Bauchhöhle dem hochgraviden Kaninchen Hypophysin oder Pituglandol in enorm hoher Dosis, die 6fach die menschliche Normaldosis übertraf, intravenös injiziert, ohne Wehen danach zu sehen. Vom Hypophysin gibt *Fühner* an, daß es die Atmungskurve am stärksten beim Meerschweinchen, weniger beim Kaninchen, fast gar nicht bei der Katze beeinflußt. *Fühner* hat auch auf die Ähnlichkeit des Hypophysins mit dem Betaimidazolyläthylamin hingewiesen, welches in dem Mutterkorn enthalten ist (Histamin). *Herring* findet, daß das Vorderlappenextrakt der Säuger eine typische Wirkung auf Blutdruck und Harnsekretion hat, aber nicht der Extrakt der niederen Tiere, nur von Kabliau und Rochen und ausschließlich auf die Brustdrüsensekretion. Die Pars nervosa aller Wirbeltierklassen hat gleichartige und große Wirkung auf Blutdruck, Nierenvolumen und Harnsekretion; nur bei Cyclostomen war ein derartiges Hormon nicht nachweisbar. *Bernstein* und *Falta* haben Versuche am nüchternen Menschen über den respiratorischen Stoffwechsel gemacht. Pituitrinum infundibulare läßt Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduktion rasch steigen, Pituitrinum glandulare bewirkt das Gegenteil, es schränkt die Wärmebildung ein und erhöht die Verbrennung der Kohlehydrate. *Auer* und *Meltzer* fanden die Reizbarkeit des Depressors wenige Minuten nach der intravenösen Injektion von Hypophysenextrakt für eine Viertelstunde lang sehr stark herabgesetzt; am Froschauge entstand meist Pupillenerweiterung. *Otto*, *Schäfer* und *Mackenzie* halten das Hypophysenextrakt für ein wirksames Lactagogum. Zur Standarisierung und pharmakologischen Prüfung von Hypophysenpräparaten bedient sich *Hamilton* im Laboratorium von *Park, Davis & Comp.* des Blutdruckversuchs am Hund, welchen die meisten andern für unzuverlässig ansehen; *Dale* und *Laidlaw* verwendeten zur Auswertung den isolierten, virginellen Meerschweinchenuterus aus dem entblutenden Tier und in ähnlicher Anordnung wie beim *Kehrer*schen Versuche. Ich habe bei der gleichen Anordnung sehr ungleiche Wirkungen bekommen. *Schickele* findet mit frischen Preßsäften von Rinderhypophysen nicht immer Blutdrucksteigerung, wohl aber mit konzentriertem Preßsaft des Hinterlappens. Auch vom im Extrakt wirkungslosen Vorder-

lappen sind konzentrierte Preßsäfte ebenfalls erfolgreich, und heißer alkoholischer Extrakt des Vorderlappens hat die gleiche Wirkung wie der des Hinterlappens. Extrakte der ganzen Hypophyse erhöhten selten den Blutdruck. Extrakte eines Hypophysentumors des Vorderlappens hatten keine wesentliche Wirkung auf den Blutdruck. Lösungen der Kolloidsubstanzen ergaben geringen Einfluß auf den Blutdruck. Im übrigen hat *Schickele* auch mit Preßsäften aus verschiedenen andern Organen, selbst der Leber, dieselben wehenerregenden und blutdrucksteigernden Wirkungen erzielt wie mit dem der Hypophyse und glaubt daher nicht an die strenge Spezifität dieser Wirkungen. — Schließlich sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt, daß *Weiß* auch bei Rachitis gute Erfolge mit Hypophysochromtabletten erzielt haben will. Das braucht uns schließlich nicht wunder zu nehmen, da wir wissen, daß die Hypophyse einen Einfluß auf das Knochenwachstum besitzt, Pituitrin auch bei Osteomalacie erfolgreich angewendet worden ist und Osteomalacie neuerdings mit Rachitis im letzten Wesen identifiziert wird.

Dieselbe Versuchsanordnung von *Huerthle*, mit der ich die spezielle Wirkung der Eierstocksextrakte auf die Gefäße des Kopfgebietes prüfte (s. unten), habe ich auch zum Studium der Hypophysenpräparate verwendet: Durchschneidung der Carotis communis, Quecksilbermanometer in beiden Enden messen den zentralen und peripheren Kopfdruck, weil durch den Arcus arteriosus Wilisii arterielles Blut aus der andern Carotis vielfach geteilt in das periphere Ende der durchschnittenen Carotis herüberkommt und dort im Manometer einen Teil- oder Seitendruck des Kopfgebietes anzeigt. Ich fand, daß alle Hypophysenpräparate aus Hinter- und Mittellappen einen hohen elektiven Kontraktionszustand der Kopfgefäße bewirken, daß also geradeso wie vom Amylnitrit, Chloroform und einigen andern Mitteln, speziell der Kopfteil des Sympathicus beeinflußt wird. Ferner fand ich, daß alle Hypophysenpräparate den Blutdruck bei der Katze herabsetzten. *Taton* und *Watson* fanden das gleiche bei der Ente.

Kraus untersuchte den Lipoidgehalt von 145 menschlichen Hypophysen; er fand ihn mit dem Alter steigend; doch sind nach ihm die Lipoide keine Sekretionsprodukte, sondern Ausdruck gesunkener oder erloschener Zellfunktion, auch das Kolloid sieht er als Degenerationsprodukt der Hypophysenzellen an. Dieser Ansicht über die geringe Bedeutung der Lipoide konnte sich in der Diskussion über diesen Vortrag *Kohn*, der sich als einer der ersten mit dem Gebiete der innern Sekretion erfolgreich beschäftigte, nicht anschließen. *Lindemann* nimmt an, daß der gesteigerte Lipoidgehalt des Blutes bei Gravidität und Amenorrhöe auf der Tätigkeit der Hypophyse infolge Herabsetzung der Oxydationsvorgänge beruht. In der Diskussion meinte *E. Kehrer*, daß die Lipoidzunahme in der Schwangerschaft vielleicht mit einem größeren Zellzerfall zusammenhängt; falls die Hypophyse eine Rolle spiele, so müsse der Lipoidgehalt bis zum Geburtstermin zunehmend steigen. *Kehrer* hat sich die Vorstellung gebildet, daß die wesentliche Ursache der Geburt in der plötzlichen Sekretion größerer Mengen des Hypophysenhormons liege und daß es wahrscheinlich einer genügenden Sensibilisierung der Uterusmuskulatur durch Suprarenin und Placentin bedarf, damit die Hypophyse ihren spezifischen Einfluß auf den Uterusmuskel ausüben könne. Versuche mit Hypophysenüberpflanzung (*Paulesco*) fielen bisher negativ aus. Alle eingepflanzten Blutdrüsenstücke werden nach einiger Zeit resorbiert oder durch Bindegewebe ersetzt.

Polyglanduläre Symptomenkomplexe.

Aus dem Vorhergehenden hat sich ergeben, daß alle Blutdrüsen im engsten Konnex stehen. Niemals befindet sich die eine in einer besonders erhöhten oder erniedrigten Funktionsphase, ohne daß eine oder mehrere andere im gleichen oder entgegengesetzten Sinne sich ebenfalls verändern. Bei Erkrankungen einzelner Drüsen tritt diese Korrelation noch mehr in die Erscheinung. Wir haben im Vorhergehenden eine größere Anzahl Krankheiten beschrieben, die auf Störung einer bestimmten Blutdrüse zu beruhen schienen, z. B. die Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis, Addison, Basedow, Tetanie, Status thymo-lymphaticus. In Wirklichkeit sind das alles polyglanduläre Symptomenkomplexe, wenn auch eine Drüse besonders erkrankt ist. Die Polyglandularität, das ist das Mitschwingen vieler Drüsen, kann man von einer Krankheit, die zu den Genitalorganen in der allerinnigsten Beziehung steht, am sichersten behaupten und hier am besten erläutern, d. i. **die Osteomalacie.**

Die Knochenerweichung ist eine Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, die trotz ihrer relativen Seltenheit durch ihre vielfachen Beziehungen zur inneren Sekretion das größte Interesse hervorruft. Ich darf an dieser Stelle die Gesamtpathologie der Krankheit als bekannt voraussetzen und rekapituliere kurz: Unter Verschlechterung des Allgemeinzustandes, rheumatoiden Schmerzen und solchen in den Knochen, besonders des Beckens, der Wirbelsäule, der Rippen und der Beine, erkranken die Frauen in jeder Schwangerschaft aufs neue, heftiger und werden kleiner; das Becken ist besonders hochgradig deformiert, so daß die Geburt vollkommen unmöglich würde, wenn nicht nach längerer Wehentätigkeit die erweichten Knochen gelegentlich nachgeben und das Kind doch noch passieren lassen. Einige Zeit nach dem Wochenbett erstarken die Knochen wieder, die Schmerzen lassen nach, um bei neuer Schwangerschaft wieder aufzutreten. Die Fruchtbarkeit dieser Frauen ist sehr groß. Die Krankheit kommt nicht nur bei Frauen im geschlechtsreifen Alter, sondern auch bei Kindern, Greisinnen oder Männern vor, überwiegt aber bei der vorher genannten Gruppe bei weitem. Früher hat man die Osteomalacie von der Rachitis getrennt, heute nimmt man eine gemeinsame pathohistologische Grundlage an, nämlich Apposition von Knochengrundsubstanz mit gleichzeitiger Entkalkung. Die Krankheit ist endemisch, in manchen Gegenden recht häufig, in anderen gar nicht beobachtet; schlechte soziale Verhältnisse spielen eine begünstigende Rolle.

Bei der Sektion findet man eine bedeutende Konsistenz- und Gewichtsverminderung sämtlicher Knochen, die Rindensubstanz spongiosiert und rarefiziert, zahlreiche Frakturen und Infraktionen der Knochen, hochgradige Verkrümmungen der Wirbelsäule im Sinne der Verstärkung der physiologischen Krümmungen der Beine und des Beckens, welches meist im Lumen kartenherzförmig oder ganz aufgehoben wird. *Molineus* fand bei drei Sektionen multipel auftretende braune Tumoren sowohl in der Markhöhle als in der Corticalis mit stellenweiser Cystenbildung. Die braunen Tumoren sehen mikroskopisch Riesenzellensarkomen ähnlich und sind die Folge eines Reizungszustandes der Osteoblasten. *Molineus* fand ferner die Epithelkörperchen sehr stark gewuchert. *Seitz* fand bei einer Sektion

dasselbe, aber auch gleichzeitig eine über das Dreifache gesteigerte Vergrößerung der Hypophyse, deren Substanz bei der Autopsie aus dem Türkensattel herausquoll. Auch Struma und Basedow konkurrieren nach *van der Scheer* ebenso häufig wie die chronische Psychose. Außer den Knochen beteiligen sich noch in gleicher Stärke die Muskeln und Nerven, die ersteren zeigen Atrophie der quergestreiften Muskelfasern, Vermehrung der Kerne, ja vollständige Lipomatosis, die letzteren erhöhte galvanische Erregbarkeit und neuritische Schmerzen. *Latzko* hat mit Recht die Verhinderung der Abduktion der Oberschenkel als pathognomonisches Frühsymptom infolge Contractur der Adductoren bezeichnet. Die Generationsorgane weisen weder im klinischen Bilde noch bei der Sektion Abnormitäten auf. *Novak* und *Porges* fanden eine herabgesetzte Kohlensäurespannung des Blutes; eine solche findet sich auch bei Nephritis, kardialer Dyspnöe u. a., jedoch wird bei diesen Affektionen eine pathologisch gebildete organische Säure, z. B. die Milchsäure, nachgewiesen, bei Osteomalacie aber nicht. Die Blutsäuerung läßt sich durch Zufuhr von Alkalien nicht beeinflussen, doch ist die Acidosis des Blutes auch sonst bekanntlich in der Schwangerschaft erhöht. Die Krankheit ist im allgemeinen selten.

Eine größere Zahl von gleichzeitigen Erkrankungsfällen ist vor kurzem durch *Ogata* berichtet worden, der in der japanischen Provinz Toyama eine Endemie von Rachitis und Osteomalacie beobachtete. Die Erkrankten waren hauptsächlich Kinder und Frauen zwischen 16 und 47 Jahren; davon 50% Nullipare. Die Kinder waren meist 2—3jährig. Wenn die Krankheit erst nach den Kinderjahren ausbrach, betraf sie fast nur Frauen. Die Symptome waren die der Osteomalacie. Die Knochenschmerzen wurden ausnahmslos beim Eintritt der Menstruation heftiger. Stets handelt es sich um allmähliche Entkalkung der schon gefestigten Knochen. Die Beckenveränderungen waren die typischen osteomalacischen. Die Pubertät verspätete sich gewöhnlich um ca. 2 Jahre. Der Uterus lag fast immer retrodeviiert, wahrscheinlich als Folge dei Beckendeformität. Die Sehnen- und Bauchdeckenreflexe waren so stark gesteigert, daß namentlich die Femoralbeuger leicht in reflektorische Starre zu versetzen waren. In schweren Fällen werden die Oberschenkel durch Muskelstarre so stark in den Leib gezogen, daß ihre Vorderfläche den Bauchdecken anliegt. In Chloroformnarkose gelingt die Streckung ohne Schwierigkeit und bleibt auch nach dem Erwachen eine Zeitlang bestehen. Manchmal treten auch bei Betastung fibrilläre Muskelkrämpfe auf. Bei allen klinisch aufgenommenen Patientinnen waren Veränderungen am Augenhintergrund vorhanden, wie bei Anämischen und Chlorotischen. Die Muskelerregbarkeit gegen den faradischen Strom war erhöht, bei der Galvanisation war die zur Kathodenschließungszuckung benötigte Strommenge wesentlich geringer als bei Gesunden. Unter den generationskräftigen Frauen wurden die Schmerzen in jeder Schwangerschaft schlimmer, meist wurde die Osteomalacie erst in der zweiten Gravidität manifest. Trotz hochgradiger Beckenverengung waren die Geburten stets leicht, da die räumliche Beschränkung durch die Weichheit und Nachgiebigkeit der Knochen kompensiert wurde. Leider findet sich an dem selten großen Material *Ogatas* keine Beobachtung über Störung der inneren Drüsen notiert und keine Sektionsbefunde angegeben. Derartige große

Endemien sprechen dafür, daß ein exogener Faktor die Osteomalacie bewirkt, oder daß es 2 Formen von Osteomalacie gibt.

Das Interesse hat sich der Krankheit zugewendet, als *Fehling* zeigte, daß durch die Wegnahme der anscheinend normalen Eierstöcke die Osteomalacie in kürzester Zeit zur Heilung gebracht werden könne. Man hat sich alsbald von der Richtigkeit dieser Beobachtung überzeugt, obwohl zunächst gar keine Erklärung gefunden werden konnte. Man hat die Kastration möglichst oft ausgeführt, weil der Effekt sehr groß, mitunter schon am nächsten Tage die vorher fehlende Stehfähigkeit zu beobachten war, weil ferner diesen armen Frauen nur damit gedient sein konnte, wenn sie nicht mehr schwanger wurden, und weil oft gleichzeitig durch den Kaiserschnitt die Frau entbunden werden konnte. Der gute Erfolg der Kastration tritt mitunter auch bei postklimakterischer Osteomalacie ein (*Kahler* u. *Asch*). Die Ovarien wurden selbstverständlich genau untersucht; man fand an ihnen entweder nichts oder geringfügige Veränderungen, die auch sonst vorkommen (Angiodystrophie, kleincystische Degeneration). *Bucura* hat chromaffines Gewebe im Ovarium gefunden; [bekanntlich kommt es nach *Kohn* bei Säugetieren in geschlossener Masse in den zentralen Partien der Nebenniere im ganzen Grenzstrange und an den peripheren, insbesondere abdominalen Geflechten des Sympathicus vor (Paraganglien); hierher gehört auch die Carotis und die Steißdrüse. Größere Massen chromaffinen Gewebes legen sich in den Zellen zu Ballen und Strängen zusammen. Ihre wichtigste Eigenschaft ist die, sich in chromsauren Salzlösungen zu bräunen. Das Gewebe bildet sich von den Anlagen der Sympathicusganglien aus.] *Bucura* hat dieses Gewebe in beiden Ovarien einer 55jährigen Osteomalacischen im Hilus gefunden. Diese Zellmassen waren entweder einem Nervenstamm an- oder der Nervenscheide eingelagert.

Erst im Lichte der Erkenntnis von der endokrinen Funktion des Ovariums begann mit einem Schlage die Kastration bei Osteomalacie inneres Verständnis zu finden. Einige alte Erfahrungen über die Folgeerscheinungen nach Kastration gewannen an Bedeutung: der auffallende Hochwuchs der jugendlich Kastrierten und der unterbleibende Verschluß der Epiphysenfugen zeigte, daß die Eierstöcke zum Knochenwachstum im Sinne einer Hemmung desselben Beziehungen haben. Der Kalkstoffwechsel wurde vor und nach der Kastration untersucht und schien nach den ersten Untersuchungen vom Eierstock abhängig zu sein, ebenso wie der Gehalt des Blutes an Kalk; dann kamen Arbeiten, welche die Beziehung einerseits des Eierstocks zu anderen endokrinen Drüsen, andererseits dieser zur Osteomalacie erkennen ließen. Man weiß, daß nach Kastration oder in der Gravidität die Hypophyse sich vergrößert, die Thymus persistiert, die Epithelkörperchen überfungieren, und daß diese Drüsen mit dem Kalkstoffwechsel und Knochenwachstum in Beziehung stehen und zwar entgegengesetzt wie die Eierstöcke. Osteomalacie und Tetanie treten nicht selten zusammen auf; *Kahler* beobachtete sie selbst bei einer 53jährigen klimakterischen Frau in typischer Weise. Dann teilte *Hönnecke* mit, daß er durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz an trächtige Kaninchen Osteomalacie hervorgerufen habe, und *Bossi* behauptete das gleiche von der Wegnahme der Nebennieren, wie er ja auch umgekehrt durch Verabreichung von Adrenalin sichere Wirkungen bei Osteomalacischen

erzielt hat. Nun wurden die Eierstöcke Osteomalacischer von neuem auf Veränderungen in ihren endokrinen Abschnitten untersucht; *Wallart* fand eine sehr große interstitielle Drüse, stärker als er sie sonst bei Schwangeren und Wöchnerinnen beschrieben hat. Auch *R. Stern* und *Torkel* sahen je einen ähnlichen Fall. Ich habe die Präparate dieser beiden letzteren Autoren gesehen, aber die quäsiven Zellherde längst nicht so stark gefunden, wie in dem von *Wallart* mir zur Verfügung gestellten Schnitt des Ovariums einer nicht osteomalacischen Puerpera (Tafel 3 Fig. 2). Ich habe die Ovarien der 3 von uns wegen Osteomalacie kastrierten Frauen nachuntersucht und keine Andeutung einer interstitiellen Drüse gefunden. Auch *Seitz* fand ihre Ausdehnung nicht größer, als wie er sie sonst am Ende der Schwangerschaft für normal hält. *v. Franqué* hat sie nicht konstatieren können. Es scheint demnach nicht, daß diese Drüse bei der Osteomalacie eine besondere Rolle spielt. Dennoch muß man annehmen, daß eine absolut oder relativ vermehrte Keimdrüsenfunktion mit im Spiele ist, sonst könnte die Wegnahme der Keimdrüse kein derartig kurativer Faktor sein.

Ich habe versucht, die schädliche Keimdrüsenwirkung durch Antikörper zu paralysieren. Zunächst dachte ich an solche biochemischer Natur. Durch Versuche mit *Lichtwitz* hatte ich mich überzeugt, daß man durch steigende Dosen von Corpora lutea der Kuh Kaninchen derart immunisieren kann, daß sie Dosen vertragen, die anfangs unbedingt letal sind. Wir fanden dann das Blutserum solcher Tiere stark luteolytisch, d. h. es war imstande, Corpus-luteum-Zellen der Kuh in kürzester Zeit aufzulösen (vielleicht sind derartige cytolytische Phänomene, welche ja auch von anderen Organen erhalten wurden, die histologischen Unterlagen für den von *Abderhalden* gefundenen Eiweißabbau). Weiterhin habe ich mich aber überzeugt, daß diese biochemischen und cytolytischen Antikörper nicht antihormonale Eigenschaften besitzen. Mit anderen Worten, die physiologischen Hormone gehören nicht zu denjenigen Stoffen, gegen welche Gegenkörper auf diese Weise gewonnen werden können. Das ist auch unterdessen ganz allgemein für alle Hormone festgestellt worden. So ging ich dazu über, den physiologischen Gegenkörper zu suchen. Da *Möbius* mit dem Blutserum und *Blumenthal* und *Lanz* mit der Milch entkropfter Hammel oder Ziegen ein bei Basedow wirksames „Antithyreoidin“ geschaffen hatten, so versuchte ich ein gleiches mit der Milch kastrierter Ziegen und konnte tatsächlich in einem mit *Schiller* beobachteten Falle eine erhebliche Besserung beobachten. Der günstige Einfluß ist seither von verschiedenen Autoren konstatiert worden. Der Antikörper, den wir suchen, und der im Blutserum oder auch in der Milch kastrierter Tiere sich findet, ist ein rein funktioneller, nämlich die Summe antagonistischer Hormone, die jetzt das Übergewicht bekommen. Indem ich mit einem derartigen Antioophorinserum behandle, operiere ich mit einer Summe Adrenalin, Pituitrin usw. Wenn jedes einzelne dieser Mittel gegen Osteomalacie einen gewissen Erfolg hat, so muß ihn selbstverständlich eine Mischung von ihnen, die sich durch Kastration selbst zusammensetzt, erst recht haben; nur dürfen wir uns nicht einbilden, durch medikamentöse Verabfolgung derartiger Stoffe jemals die richtige Konzentration an die richtige Stelle und in der richtigen Form zu bringen. Ich hatte auch vor-

geschlagen, Osteomalacische, also an Hyperovarie Leidende, mit dem Blutserum Hypovarischer zu behandeln, d. h. Kastrierter, die gerade an Ausfallserscheinungen leiden. Das würde eine konzentriertere Wirkung ergeben. Ähnlich ist vielleicht ein Vorsehlag von *Münzer* aufzufassen, der zu organotherapeutisehen Zwecken nur „aktivierte" Blutdrüsen zu verwenden rät, d. h. solehe, deren Sekretionsfähigkeit bereits intra vitam durch Ausschaltung des antagonistischen Organs gesteigert wurde. Wir wissen z. B., daß normalerweise die Assimilation der Kohlehydrate durch die Sekretion des Pankreas vermittelt wird, der regelrecht funktionierende Hinterlappen der Hypophyse jedoch die Verbrennung der Kohlehydrate hemmt. Aktiviert man intra vitam dies Pankreas durch Entfernung des Hypophysenhinterlappens, so ist die Aussicht eröffnet, daß eine so vorbereitete Bauchspeieheldrüse den erhöhten Anforderungen eines an Sekretionsverringerung erkrankten Organismus um so eher genügt. Die logisch und therapeutisch sicherste Heilmethode müßte die symbiotische Verbindung der an „Gegenkrankheiten" leidenden Versuchstiere sein. Dann erst würde die lebende Drüse gegen die überwiegenden Antikörper des anderen Tieres die richtigen Heilfaktoren in richtiger Weise abgeben. Da aber alle derartigen Gedanken rein theoretiseher Natur sind und die bloße medikamentöse Beeinflussung niemals eine vollwertige ist, so wird es bei Osteomalacie sicherlich zweckmäßiger sein, die hyperfungierende Drüse, hier die Eierstöcke, operativ zu entfernen und nur, wenn dies verweigert wird, kann der Versuch mit dem Antioophorin gemaeht werden.

Die von mir inaugurierte Therapie der Osteomalaeie mittels bioehemischer Antikörper ist von mehreren Seiten mit befriedigendem Erfolge verwendet worden. Zunächst haben *Seeligmann* und *Hoffmann*, ohne von meiner Publikation Kenntnis zu haben, in der gleichen Richtung therapeutische Versuche mit Erfolg ausgeführt. Sodann sind Bestätigungen gekommen durch *Stern*, ferner bei schwerer Rachitis eines 17jährigen Mädehens durch *Stocker* u. a. In keinem Falle handelt es sieh um vollkommene Heilung; diese ist von der Therapie auch nicht zu erwarten, sondern nur eine symptomatische Abhilfe, wenn die Kastration untunlich ist. *Hoffmann* hat wegen der vermuteten Mitbeteiligung der Schilddrüse neuerdings ein Doppelserum von Schafen herstellen lassen, denen sowohl die Thyreoidea wie die Eierstöcke exstirpiert waren; das soll sich in einem Fall von Osteomalacie vorzüglich bewährt haben; er empfiehlt, es auch bei Rachitis zu versuchen.

Die Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel bei Osteomalacischen vor und nach der Kastration haben eindeutige Resultate noch nicht ergeben. Das darf uns nieht wundernehmen, da wir bei der Kastration konstatieren mußten, daß auch bei gesunden Tieren die Angaben über Phosphor- und Kalkstoffwechsel vor und nach der Kastration auseinandergehen. *Fehling* fand keine Untersehiede zwischen Gesunden und Osteomalacischen, noch zwischen Osteomalacischen vor und nach der Kastration. *Neumann* konstatierte im progressiven Stadium starken Verlust der Phosphorsäure, im regressiven Stadium einen entsprechenden Ansatz. *Neumann* und *Vaß* fanden dureh Oophorin die Kalk- und Phosphorausscheidung bei Osteomalacischen erhöht. *Senator* sah Zunahme der Phosphorsäureausscheidung auch während

der Besserung der Osteomalacie. *Deneke* und *Schuchardt* stimmten mit *Neumann* überein. *Curatolo* und *Tarulli* fanden Phosphorretention bei einer osteomalacischen Kastrierten. *Zuntz* hat bei zwei Patientinnen mit Osteomalacie vor und nach der Kastration eine vollständige Stoffwechselbilanz inklusive des respiratorischen Stoffwechsels aufgestellt; er fand die Ausscheidung der Phosphorsäure vorher sehr hoch, nachher wurde P_2O_5 retiniert; die Kalkbilanz, wenn vorher negativ, wurde nach der Kastration positiv, die Neigung zum Eiweißansatz wurde gesteigert und die Oxydation herabgesetzt. *Porges* und *Novak* bestimmten die Kohlensäure in der Alveolarluft und fanden sie bei Osteomalacie erniedrigt. Die Harnacidität war stark vermehrt; sie nahm bei Besserung der Symptome oder nach der Kastration ab. Alkalien wirkten nicht auf die Osteomalacie, dagegen auf die begleitenden, tetanischen Erscheinungen. Bei gesunden Tieren kann man durch Calciumentziehung eine echte Osteomalacie nicht erzeugen. Nach der Epithelkörperchenausschaltung ist der Kalkgehalt des Blutes regelmäßig vermindert, diese Organe müssen ebenso wie das chromaffine System zur Osteomalacie in Beziehung stehen, denn sie sind meist hyperplastisch, auch kommen Osteomalacie und Tetanie oft zusammen vor. *Cristofoletti* nimmt an, daß bei Osteomalacie eine Unterfunktion des chromaffinen Systems und dadurch ein relatives Übergewicht der ovariellen Tätigkeit bestehe; diese hemmt schon unter normalen Umständen das chromaffine System. Nimmt man die Ovarien weg oder gibt Adrenalin, so kommt der Ausgleich zustande. Bekanntlich wollen *Cristofoletti* und *Adler* umgekehrt die Wallungen nach Kastration und in der Klimax durch ein Überwiegen des chromaffinen Systems erklären. Jedoch fand *Keller* den Sympathicustonus nach Ausfall der Eierstockstätigkeit nicht besonders stark erhöht.

Stocker hat in der Voraussetzung, daß die Osteomalacie eine Hyperovarie sei, durch Implantation von Keimdrüsen Tiere (Kaninchen, Kalb, Hund) derart zu beeinflussen versucht, daß die Knochen weich bleiben und die Ossificationsvorgänge gehemmt werden. Es ist ihm dies bei einem Kalb mit Transplantation von Ovarien uniparer Tiere und bei einem männlichen Hund mit Hodentransplantation gelungen. In zwei Fällen von Rachitis hatte er gute Erfolge mit Anwendung von Milch kastrierter Ziegen. Für die männliche Rachitis empfiehlt er die Verabreichung von Serum kastrierter Ochsen. Auch mit Thyreoidin hat er bei Osteomalacie Erfolge erzielt. *Dick* und *Curtis* fanden an jungen Tieren, denen man funktionierende Ovarien erwachsener Tiere implantierte, keinerlei Veränderung.

Die Kastration wirkt nach einer Zusammenstellung von *Seitz* in 87 bis 93% heilend und zwar auch dann, wenn die Schwangerschaft weitergeht, also nicht in der Schwangerschaft als solcher soll das schädigende Moment liegen, sondern in der Tätigkeit der Ovarien. *Sellheim* fand bei einer Mehrgebärenden die Beschwerden der Osteomalacie durch Kastration nicht gebessert; erst die zwei Monate später stattgehabte Unterbrechung der Zwillingsschwangerschaft brachte schnelle Heilung. Die Phosphordarreichung hat gute Wirkungen, wenn auch nicht so sichere, wie die Kastration, nämlich 78%; das Adrenalin hat 20% Heilungen, 25% Besserungen, das Pituitrin 10% Heilungen. *Koch* konstatierte danach erhebliche Besserung

der Osteomalacie. Seit *Bossi* das Adrenalin empfahl, haben *Baum, Meszaros, Rebaudi, Merletti* und *Angeli, I. Lovrich* u. a. beigestimmt. *Gröbel, v. Velits* und *Arcangeli* haben vor dem Mittel gewarnt. *Cristofoletti* betont, daß das Adrenalin den Kalk nicht retiniert; also, allein angewendet, ist es kein Heilmittel, dagegen beeinflußt es einzelne Symptome günstig. *I. Bauer* hat durch seine Versuche gezeigt, daß überhaupt Störungen der endokrinen Drüsensekretion durch Adrenalin gebessert werden. Aus dem Erfolg der Adrenalinbehandlung ist nicht auf herabgesetzte Funktion der Nebenniere zu schließen, sondern auf Gleichgewichtsstörung in der endokrinen Sekretion derjenigen Drüsen, die unter sich verwandt auf den Nebennierenextrakt reagieren; so schwanden in einem Falle unter Adrenalin die Symptome der Osteomalacie mit denen der Tetanie. *Salis* sah bei einer über 16 Jahre sich erstreckenden Osteomalacie, nachdem alle anderen Mittel versagt hatten und schon vor 10 Jahren kastriert worden war, prompte Wirkung von Adrenalin bei einem neuerlichen Rezidiv. *Bernard* verfügt über 20 Heilungen; *Marek* fand erhebliche Besserung. Von der Phosphortheorie glaubt *Holz*, daß sie so lange Kalkretention erzeugt, wie der Phosphor gegeben wird. *M. Fraenkel* sah endlich Erfolg von der Bestrahlung der Eierstöcke, nachdem die Milch der kastrierten Ziege erfolglos war. Man wird das verstehen, weil die richtig ausgeführte Bestrahlung der Kastration gleichkommt.

Schnell unterscheidet zwei Formen oder Grade von Osteomalacie, eine tardive mit wiederholten Exacerbationen in den Schwangerschaften und Remissionen, sowie Spontanheilungstendenz und eine progressive, die zum Marasmus führt und sich weniger an die Generationsphasen bindet. Anatomisch fand sich bei der ersteren Form eine geringere Regression der Follikel, bei der letzteren die höchsten Grade derselben. Darin sah er einen Widerspruch mit der Hypothese von der Überfunktion der Eierstöcke in der Osteomalacie. Er faßt alle in den letzten 25 Jahren, seitdem *Fehling* die Kastration empfohlen hat, erschienenen Abhandlungen über Osteomalaciebehandlung zusammen. Es sind 390 Fälle, davon 175 Kastrationen mit ca. 7% Rezidiven. Die Arbeit ist mit dem größten Fleiß und umfassender Literaturberücksichtigung aller Länder zusammengestellt. (Auch über die Milch der kastrierten Tiere wird, allerdings ohne Kenntnis meiner Arbeiten, berichtet.)

Bonnamour und *Badolle* geben eine gute Übersicht über die Gesamtätiologie. Die Ursachen der Osteomalacie sind sehr verschiedene; die Erweichung der Knochen ist ein Symptom dreier fast verschiedener Krankheiten, von denen die eine infektiös ist, die zweite auf fehlerhafter Ernährung, die dritte auf Störung der inneren Sekretion beruht. Das Nervensystem spielt in allen drei Krankheitsarten eine Rolle, kann aber nicht für sich allein eine Osteomalacie hervorrufen. Die Beziehungen zwischen Diabetes und Osteomalacie erklärt *Teissier* so, daß im latenten Diabetes der Zucker in Milchsäure sich umwandelt, welche Kalk und Phosphat aus den Geweben entfernen kann, wie alle Säuren („Dyscrasie acide“); später wird der Diabetes deutlich und die Glykosurie verhindert die Entstehung von Milchsäure. Experimentell hat man durch Verabreichung von Säure Tiere nicht osteomalacisch machen können. Eine Reihe anderer Beobachtungen deutet auf einen infektiösen Charakter: der Zustand des

Knochenmarkes, die Komplikation mit anderen infektiösen Krankheiten. Auch sind bei Mensch und Tier wiederholt bestimmte Bakterien in den Knochenwucherungen gefunden worden (Sarkosporidien aus der Gruppe der Myxosporidien von *Jabolay*). *Curatulo* und *Tarulli* glauben, daß die innere Sekretion des Eierstocks die Phosphate eliminiert, indessen haben sie fehlerhafterweise nur im Urin, nicht in den Faeces den Phosphor bestimmt, ebenso *Gomes*, *Pinzani*, *Fehling*, *Devecke*; durch Oophorinzufuhr entsteht keine Osteomalacie. *Lambert*, *Falk* und *Schultz*, *Lüthje*, *Neumann* und *Vaß* haben bei kastrierten Weibchen unter Berücksichtigung auch der Faeces negative Resultate verzeichnet. *Gayet* und *Bonnet* dagegen haben von neuem die Wirkung von Ovarin geprüft und in zwei Fällen positive Resultate bezüglich der Phosphorausscheidung erhalten. Was das Calcium betrifft, so haben *Neumann* und *Vaß*, *Senator*, *Papinian* unter dem Einfluß der Eierstockstherapie vermehrte Ausfuhr, *Goldtwait*, *Paniter* und *Osgood* haben bei einem osteomalacischen jungen Mädchen unter dem Einfluß der Kastration eine wesentliche Retention von Kalk beobachtet. *McCrudden* hat gleichzeitig den Schwefelstoffwechsel untersucht, von dem er annimmt, daß er mit dem Calcium in Verbindung steht; er fand im Verlauf der Krankheit Kalkverlust und Retention von Schwefel. Nach der Kastration wurde Kalk erheblich, Schwefel etwas weniger stark retiniert.

Über die Beziehungen der Schilddrüse zur Osteomalacie geben die Autoren sehr genaue Literaturbelege. *Hönicke* hat darauf aufmerksam gemacht, daß überall, wo der Kropf verbreitet ist, auch die Osteomalacie sich findet, z. B. im Elsaß, in der Pfalz, Harz, Bayern, Sachsen, Böhmen, Kroatien und Istrien; beide dagegen fehlen in Norddeutschland, und dasselbe melden Arbeiten aus anderen Ländern. *Hönicke* hat unter 33 Kranken der Würzburger Frauenklinik nur 4 beobachtet, welche nicht gleichzeitig Störungen von seiten der Schilddrüse hatten. Auch diese Drüse hat Einfluß auf den Kalkstoffwechsel. *Scholtz* hat beim Vergleich eines gesunden und eines basedowkranken Menschen gefunden, daß der Urinphosphor nicht beeinflußt ist, aber der des Stuhles außerordentlich; wenn experimentell der Phosphorgehalt um den 4. Teil beim Gesunden in die Höhe gebracht wird, so verzehnfacht er sich beim Basedowkranken. Basedow und Osteomalacie treten sehr häufig zusammen auf. Jede Gleichgewichtsstörung in der Sekretion der Schilddrüse äußert sich im Kalkstoffwechsel und damit am Skelett. Auch für Parathyreoidea und Hypophyse geben sie gleichlautende Literaturbelege, die aber noch keinen sicheren Schluß erlauben. Die Thymus kommt mehr bei der Osteomalacie der Kinder d. i. der Rachitis in Frage. *Tarulli*, *Lo Manoco*, *Ghika*, *Basch*, *Lucien*, *Parisot* und *Vogt* fanden nach Wegnahme der Thymus Osteoporose und schlechte Knochenbruchheilung. *Langerhans* und *Saveliew* sowie *Carbone* haben dem widersprochen. Umgekehrt haben *Charin* und *Ostrowski* durch Thymusmedikation Knochendeformierungen gefunden, nach *Basch* erzeugt die Thymusexstirpation einen erhöhten Kalkverlust, der durch die Einpflanzung der Thymus in die Bauchhöhle vermieden werden kann, ein Resultat, das *Sinhuber* nicht bestätigen konnte. *Klose* stellte 1910 fest, daß die Thymuswegnahme einen sehr deutlichen Einfluß auf die Mineralverarmung des Organismus habe, verbunden mit Kachexie

und Idiotie. Auch die Leber soll bei der Osteomalacie eine Rolle spielen. In bezug auf die Nebennieren schließen sich die Autoren der bereits oben zitierten Literaturaufzählung an. Mit *Stölzner* kann man annehmen, daß das Adrenalin die allgemeine Eigenschaft hat, Kalk zurückzuhalten. Aus diesem Grunde macht es vielleicht auch bei Einführung in das Gefäßsystem Atherom der Aorta, doch kann man die Kalkablagerung daselbst auch für eine Folge der Gefäßwandschädigung halten. Bei adrenalisierten Hunden kam es zu keiner Kalkretention nach Experimenten von *Etienne, Dauplais* und den Autoren. *Christofoletti* hat bei einer schwangeren Osteomalacischen durch Adrenalin eine vermehrte Ausscheidung von Kalk und Phosphor beobachtet; in Ansehung des Kalkstoffwechsels kann es also nicht als ein Heilmittel angesehen werden, die Wirkungsweise muß eine kompliziertere sein.

Die Störungen des Nervensystems können sehr wohl mit der endokrinen Theorie in Einklang gebracht werden. *Ogle* hat 1871 als erster die Hypothese aufgestellt, daß die Osteomalacie eine Ernährungsstörung nervöser Natur ist. Bei der Lähmung Geistesgestörter, Tabiker, Syringomyeliker beobachtet man ebenfalls Osteo- und Arthroparesen, Spontanfrakturen usw. *Fehling* hat angenommen, daß eine erhöhte Tätigkeit der Eierstöcke die Vasodilatatoren reizt und dadurch Hyperämie und nervöse Stase in den Knochen bewirkt. *v. Recklinghausen* behauptet, daß die Osteomalacie auf einer arteriellen Kongestion der Gefäße des Knochenmarks beruht, hervorgerufen durch Störungen im sympathischen System; diese können sehr wohl nicht nur von den Eierstöcken, sondern auch von Nebennieren, Hypophyse und besonders Schilddrüse bewirkt sein. Für die Pathogenese der nicht ganz seltenen senilen Form der Osteomalacie kann die Eierstocksfunktion unmöglich herangezogen werden. *Curschmann* hat innerhalb 5 Jahren 14 Fälle gesehen und 2 Frauen mit 76 und 73 Jahren kürzlich demonstriert; Phosphor war erfolgreich.

Spontane Osteomalacie bei Tieren kommt vor. Sie besteht wie beim Menschen in einer Salzverarmung, die sich besonders in einem Schwund der Mineralbestandteile der Knochen bemerkbar macht. Die Knochen der erkrankten Tiere büßen ihren Mineralgehalt ein, sie werden weich, ja sogar mit dem Messer schneidbar. Die Tieren werden anfangs leistungsunfähig, gehen chronisch lahm und erleiden schließlich Knochenbrüche usw. Die Ursache hat man in ungenügender Zufuhr von Kalk und Phosphorsäure, den Hauptbestandteilen der Knochensalze, gesehen. Analysen verschiedener Autoren zeigen, daß in den Futtermitteln, die an erkrankte Tiere gereicht wurden, Mineralsalze in ungenügender Menge enthalten waren (*Kellner*). Bei Kühen tritt Knochenbrüchigkeit in der Schwangerschaft nicht selten auf und zwar endemisch, wenn das Heu, welches hauptsächlich die Kalkzufuhr leistet, in schlechten Jahren mangelhaft ist. Verbesserung des Futters oder Kalkpräparate schaffen sofort Abhilfe. *Scheunert, Schattge* und *Lötsch* fanden eine heftige Epidemie unter Pferden, für welche ebenfalls der Grund in zu geringen Kalkmengen des verabreichten Heues gefunden wurde.

Die Einwirkung der verschiedenen Drüsen zusammen, also durch Summation, ist verschiedentlich studiert worden, um die Polyglandularität zu erforschen. So hat *Schäfer* sehr genaue Stoffwechselversuche durch-

geführt in der Absicht, den Einfluß von Ovarial-Hypophysen- und Schilddrüsensubstanz einerseits auf den N-, P-, Ca- und Mg-Stoffwechsel zu studieren, andererseits auch die Beeinflussung des Wachstums im Vergleich mit der Menge der Nahrung. Die Eierstocks- und Hypophysensubstanz hatte keinen oder sehr geringen Einfluß auf Wachstum und Stoffwechsel, während die Schilddrüsenfütterung bei jungen Ratten Wachstum und Nahrungsaufnahme steigert, wobei der Stickstoffumsatz erhöht ist. Weibchen reagieren im allgemeinen stärker als Männchen. Eierstocks- und Hypophysensubstanz wirken auf die Phosphorausscheidung gar nicht, Thyreoidea aber stark. Bei Kalk- und Magnesiaausscheidung trennt sich die Hypophyse vom Eierstock in der Wirkung; letzterer ist wiederum ganz wirkungslos, während Pituitrin und Schilddrüse die Ausscheidung steigern.

Während jede der inneren Drüsen und ihre Extrakte andere Funktionen und Wirkungen hat und nur in wenigen Punkten kongruent geht, ist ein Synergismus allerdings sehr auffallend, das ist der zwischen dem Nebennierenmark (oder dem synthetisch hergestellten Adrenalin) und dem Extrakt des hinteren Lappens der Hypophyse. Es ist sehr zu beachten, daß beiderlei Extrakte nicht aus endokrinen, sondern nervösen Elementen (Zentralsystem und Sympathicus) hergestellt werden; beide beeinflussen die glatte Muskulatur hochgradigst, und beide wirken auch als Heilmittel gegen die Osteomalacie.

Arbeiten über die gegenseitige Beeinflussung aller Drüsen.

Experimentelle Untersuchungen über polyglanduläre Symptome erfordern außerordentlich umfangreiche und mühevolle Arbeiten. Der betreffende Forscher muß alle endokrinen Drüsen auf die histologischen, physiologischen und pharmakodynamischen Wirkungen untersuchen, welche durch den Ausfall einer Drüse entstehen. Soll dieses Verfahren der Einheitlichkeit, der Methodik und der Ergebnisse wegen von einer einzigen Stelle vorgenommen werden, so übersteigt das damit verbundene Arbeitsmaß die Kraft eines einzelnen, ja selbst eines ganzen Institutes. *Blairbell* hat solche Experimente an Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen unternommen. Ich gebe die Ergebnisse der beiden Arbeiten nach den Referaten von *Schlimpert* und *Sieber* wieder.

1. Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel und auf die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion: Die Calciumausscheidung wird gesteigert und ebenso die Phosphorretention; der übrige Stoffwechsel ist beeinflußt (Experimente an Katzen). Die Thyreoidea wird durch die Kastration außer bei Nagern nicht beeinflußt. Bei diesen aber besteht als Zeichen einer erhöhten Funktion nach Kastration eine Erweiterung der Follikel. Die Thymus ist nach der Kastration größer als bei dem normalen ausgewachsenen Tier und ähnelt dem Organ vor der Pubertät. Die Nebennieren zeigen nach Kastration ein deutliches Anwachsen der retikulären Rindenzone auf Kosten der faszikulären. Der Einfluß der Kastration auf die Hypophyse ist ziemlich gering, wahrscheinlich nur vorübergehend und nicht in Vergleich zu setzen mit den Genitalveränderungen, die der Entfernung der Hypophyse folgen. Die Befunde an der Hypophyse nach Kastration entsprechen durchaus nicht denen in der Schwangerschaft, wie z. B. bei der Thyreoidea.

2. Einfluß der Exstirpation der Drüsen mit innerer Sekretion auf

das Genitale und auf andere Drüsen mit innerer Sekretion. Nach der Thyreoidektomie, mochte sie bei Schwangeren oder bei Nichtschwangeren ausgeführt sein, tritt eine beträchtliche Atrophie der Uterusmuskulatur ein. Am Eierstock zeigt sich vermehrte Eosinfärbung der Zona pellucida der Follikel, des Follikelliquors und der übrigen Teile. An der Nebenniere tritt nach der Thyreoidektomie eine gesteigerte Sekretion auf, die sich in Kalkablagerungen in der Zona fasciculata deutlich bemerkbar macht. Auch in der Hypophyse wird eine Steigerung der Sekretion erzielt. Es findet eine Zunahme der eosinophilen Zellen auf Kosten der großen, basophilen sowohl bei schwangeren wie bei nichtschwangeren Tieren statt, außerdem vermehren sich die großen chromophoben Zellen, die in der Gravidität als Schwangerschaftszellen auftreten.

Die Nebenniere geht in der Schwangerschaft wesentliche Veränderungen ein. Die Zellen der Zona fasciculata erscheinen geschwollen und trübe. Die Zona reticularis beteiligt sich nicht an dem Wachstum auf Kosten der Zona fasciculata wie nach der Kastration. Die radikale Entfernung beider Nebennieren führte bei Kaninchen und Katzen innerhalb 48 Stunden zum Tode. Bei zwei Katzen wurde nur je eine Nebenniere entfernt; eines dieser Tiere starb nach beträchtlichem Gewichtsverlust nach 30, das andere unter gleichen Erscheinungen nach 127 Tagen, ohne daß bei der Sektion Anhaltspunkte für die Todesursache gefunden wurden. Die Kalkausscheidung bei dem einen Tier war siebenfach vermehrt, bei dem anderen sogar sechzehnfach. Die Ausscheidung von Phosphor war bei beiden wenig erhöht.

Bei Entfernung beider Nebennieren war nach 36 Stunden im Vorderlappen der Hypophyse ein deutlicher Grad von Chromophobie und ein mäßiger Grad schwacher Eosinophilie zu erkennen. Auf die Thyreoidea, die Ovarien und den Uterus übte die Entfernung beider Nebennieren keinen deutlich sichtbaren Einfluß aus. Die Entfernung einer Nebenniere rief am Uterus eine Muskelatrophie, ähnlich der nach Thyreoidektomie, hervor.

Blairbell hat verschiedentliche Tierversuche angestellt, die darlegen sollen, welchen Effekt die Entfernung der Ovarien auf den graviden und nichtgraviden Uterus, die Drüsen mit innerer Sekretion und den Gesamtstoffwechsel ausübt. Mit *Hick* fand er, daß beim Kaninchen intravenös injiziertes Ovarialsekret Uteruskontraktionen auslöst, bei bestehender Gravidität tritt dies jedoch nicht ein. Was den allgemeinen Stoffwechsel betrifft, so kann man eine Kalkretention und eine vermehrte Phosphorausscheidung feststellen. Es lassen sich aber die Resultate bei niederen Tieren nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Bei der Katze konnte eine histologische Veränderung der Thyreoidea nach Ovarienexstirpation nicht festgestellt werden. Dagegen vergrößern sich unter denselben Bedingungen beim Kaninchen die Cysten erheblich und füllen sich mit Kolloid, welches nicht mehr acidophil, sondern basophil erscheint. Bei Gravidität vermehrt sich ebenfalls das Kolloid, bleibt aber acidophil. Jedenfalls zeigt sich eine beträchtlich vermehrte Aktivität der Thyreoidea bei kastrierten weiblichen Nagetieren. Die Thymus erscheint (bei Katzen) viel größer als bei nichtkastrierten, erwachsenen Tieren. Das Corpus pineale scheint zu atrophieren, während die Pars reticulata der Nebennierenrinde auf Kosten der

Zona fasciculata sich vergrößert. Klinisch wird beim Menschen bei Ovarieninsuffizienz Kolloidanhäufung und Vergrößerung der Schilddrüse bis zum Auftreten von Basedow beobachtet, die Hypophyse ist funktionell als ein und nicht als zwei Organe zu betrachten. Als aktive Sekretionszellen sind die eosinophilen Zellen anzusehen. Nach Kastration kann eine Steigerung der Sekretion beobachtet werden; doch nicht in ausgedehntem Maße und nicht immer; im vorderen Teil findet sich dann ein großes Übergewicht der eosinophilen Zellen; die Pars intermedia weist verschwommene Zellen, sowie Kolloidbläschen und bisweilen -cysten auf. Das Kolloid färbt sich entgegen der Norm mit Eosin. Die Veränderungen in der Hypophyse bei Ovarieninsuffizienz sind nicht zu vergleichen mit den bei Schwangerschaft gefundenen. Die klinisch bei Hypophysenveränderung beobachtete Dystrophia adiposo-genitalis ist wohl nicht als Ursache, sondern als die Folge der Veränderungen anzusehen. Weiterhin werden die Effekte auf den Allgemeinstoffwechsel und die Genitalfunktion durch Entfernung der verschiedenen innersekretorischen Drüsen betrachtet.

Bei den Kaninchen konnten deutliche Erscheinungen bei Entfernung der Thyreoidea nicht bemerkt werden. Bei der Katze fand sich Aceton nach der Operation. Die Kalkausscheidung war unverändert. Unter drei operierten graviden Katzen fand sich bei einer Aceton, Eiweiß und Zucker nach der Operation. Während der Gravidität blieb die Kalkausscheidung konstant, nach der Geburt war sie ums Dreifache erhöht. Die Phosphate waren ebenfalls erheblich vermehrt. Die Thyreoidea scheint keinen näheren Zusammenhang mit dem Auftreten der Eklampsie zu haben. Die Ovarien zeigen starke Reaktion durch erhöhte Aktivität. Die Granulosazellen der *Graaf*schen Follikel scheinen innersekretorisch tätig zu sein. Diese Sekretion hängt nicht mit der Integrität des Uterus zusammen, denn dieser zeigt eine erhebliche muskuläre Atrophie. Dagegen ist es möglich, daß die interstitiellen Ovarialzellen bei fehlender Schilddrüsensekretion nur mangelhaft sezernieren. Die Nebennieren zeigen eine erhöhte Tätigkeit, die in einer deutlichen Kalkablagerung in der Zona fasciculata ihren Ausdruck findet. Die Hypophyse scheint eine Vermehrung der aktiven, eosinophilen Zellen der Pars anterior auf Kosten der großen basophilen Zellen zu erfahren. Die großen, aktiven, chromophoben Zellen vermehren sich bei graviden wie nichtgraviden Tieren, alle Teile der Hypophyse zeigen eine erhöhte Aktivität. Erkrankungen des Corpus pineale führten bei Kindern eine vorzeitige Entwicklung des Skelett- und Genitalsystems herbei. Totalexstirpation der Hypophyse bedingt den Exitus in kurzer Zeit, ebenso wirkt die Entfernung des ganzen vorderen Teiles letal. Nach partieller Resektion des vorderen Teiles der Hypophyse stellt sich die Dystrophia adiposo-genitalis ein, im Ovarium verschwinden die *Graaf*schen Follikel, während die interstitiellen Zellen bestehen bleiben; der Uterus fällt der Atrophie anheim. Die Thyreoidea erfährt eine deutliche Hyperplasie, welche jedoch eventuell durch eine beträchtliche Kolloidbildung mit Verschwinden epithelialer Aktivität in den Hintergrund gedrängt wird. Thymus und Nebennieren werden hypertrophisch, letztere mit Fettvakuolenbildung der Zellen der Zona fasciculata. Klinisch tritt bei Insuffizienz der Hypophyse neben der Dystrophia adiposogenitalis

Akromegalie auf. Wird die Thymus vor vollendeter Pubertät entfernt, so tritt eine rapide Entwicklung der Genitaldrüsen auf. Sehr wahrscheinlich hängt der Kalkstoffwechsel eng mit der Funktion dieser Drüsen zusammen, in welcher Weise ist jedoch noch nicht einwandfrei erwiesen. Die Beziehungen der Thymus zu den anderen innersekretorischen Drüsen und dem Gesamtstoffwechsel harren noch der näheren Aufklärung.

Die vollständige Entfernung der Nebennieren wird von den meisten Säugetieren nicht ertragen. Kaninchen, denen eine Nebenniere entfernt worden war, magerten aufs äußerste ab. Die Kalkausscheidung war beträchtlich gesteigert, in einem Falle um das Siebenfache im Vergleich zum Quantum vor der Operation, im anderen ums Sechzehnfache. Die Harnstoffmenge war ebenfalls vermehrt. Die Zellen der Pars anterior der Hypophyse zeigten einen deutlichen Grad von Chromophobie und im vorderen Lappen fand sich gesteigerte Aktivität. Ein Effekt auf die Thyreoidea konnte histologisch nicht erkannt werden. Der Uterus zeigte eine ähnliche, wenn auch etwas schwächere Muskelatrophie wie nach Thyreoidektomie. Klinisch wurden 17 Fälle von Kindern, welche Erkrankungen der Nebenniere aufwiesen, zusammengestellt; 14 davon waren Mädchen. Es zeigte sich ungewöhnliches Skelettwachstum, Behaarung und zuweilen Klitorishypertrophie; bei jungen Frauen außerdem Schrumpfung der Brüste, Amenorrhöe und manchmal männliche Stimme; hier war die Erkrankung stets einseitig. In 13 Fällen von Pseudohermaphroditismus (12 weiblich) war die Nebennierenaffektion beiderseitig. Alle diese Beziehungen der innersekretorischen Drüsen untereinander eröffnen noch viele neue Gesichtspunkte, die des genauen Studiums harren, und der alte Satz ,,Propter solum uterum mulier est quod est" muß jetzt der Änderung Platz machen: ,,Propter secretiones internas totas mulier est quod est."

Gesamtübersicht über Synergetik und Antagonismus zwischen Eierstock und Blutdrüsen.

Die Zusammenarbeit des Eierstocks mit den endokrinen Drüsen soll schließlich in einer möglichst umfassenden Übersicht zu schildern versucht werden. Das stößt auf die größten Schwierigkeiten, weil die Ergebnisse in dieser Materie noch voller Widersprüche sind; das alles erklärende Wort und Experiment ist nicht vorhanden. Zweifellos ahnen wir das Richtige, und in mancher Arbeit mag es schon klipp und klar ausgesprochen stehen, und dennoch wird das Gute, was exakte und zuverlässige Arbeit leistet, durch den Wust des vielen Minderwertigen oder schief Beurteilten förmlich erstickt. Eine unrichtige Schlußfolgerung auf diesem Gebiete bringt uns durch die Verwirrung, die sie schafft, gerade hier mehr zurück, als zehn gute Arbeiten uns nützen können. Wenn ich aber trotzdem gezwungen bin, etwas Zusammenfassendes zu geben, so möchte ich mich mit Vorbehalt dahin resümieren:

Alle inneren Drüsen stehen zum allgemeinen Körperhaushalt in naher Beziehung; der Einfluß der Eierstöcke ist hierbei der geringste. Dagegen hat diese Drüse eine ganz bestimmte Funktion für ein bestimmtes Gebiet, nämlich für das der Fortpflanzung. Der Eierstock hat den ausschlaggebenden Einfluß auf die gesamten Generationsorgane, während die anderen

inneren Drüsen ein derartiges spezielles Machtbereich in Gestalt eines bestimmten von ihnen abhängigen Organsystems nicht besitzen. Auf dem Gebiet der Fortpflanzung wird der Eierstock von den anderen Drüsen zwar unterstützt, aber nicht ausschlaggebend. Es gibt keine andere Blutdrüse, welche zum Zustandekommen einer Schwangerschaft absolut notwendig wäre. Diese Arbeit leistet der Eierstock im wesentlichen allein. Dafür hat er nun wieder geringeren Einfluß auf die anderen Körperfunktionen, in erster Reihe auf den gesamten Stoffwechsel und die Blutbeschaffenheit. Auch auf sie wirkt der Eierstock ein, aber hier ist sein Einfluß ebensowenig maßgebend wie derjenige der anderen Drüsen auf sexuellem Gebiet. Das ist die prinzipiell abweichende Stellung der Eierstocksdrüse. Ohne die großen endokrinen Drüsen, Hypophyse, chromaffines und branchiogenes System kann der Mensch nicht leben, wohl aber ohne die Keimdrüse. Im übrigen hat aber gerade der Eierstock die weitgehendsten Beziehungen zu allen anderen Drüsen, die wir ja im einzelnen verfolgt haben, hier nur vom Gesamtstandpunkt aus rekapitulieren wollen. Der Eierstock steht zweifellos in engster Beziehung zur Tätigkeit der Hypophyse; immer dort, wo die Eierstockstätigkeit darniederliegt oder nicht ausreicht, tritt die Hypophyse ein, in der Gravidität, nach der Kastration. Vor der Pubertät wird sie von Thymus und Zirbel unterstützt. Wenn die Hypophysentätigkeit abnorm ist, reagiert der Eierstock, doch immer nur nach der Minusseite. Die Hypophyse begünstigt diejenigen Funktionen, welche der Eierstock hemmt, in erster Reihe das Knochenwachstum. Zum Kalkstoffwechsel haben aber außer der Hypophyse in der Jugend auch Thymus, Zirbel und die Epithelkörperchen nahe Beziehungen, welche wiederum den Keimdrüsen gegenüber sich antagonistisch verhalten. Den Verlust aller vier Epithelkörperchen kann kein Lebewesen überstehen, am längsten noch das schwangere Tier, wenn die Keimdrüsentätigkeit gehemmt ist. Die Thymus hat auf die Blutbeschaffenheit einen erheblichen Einfluß, wiederum umgekehrt wie die Keimdrüse, doch stets mit der Maßgabe, daß die Wirkung der Keimdrüse auf Kalkstoffwechsel, Blutbild usw. quantitativ wesentlich von den betreffenden anderen Drüsen überwogen wird. Mit den Nebennieren teilt sich die Keimdrüse in der Beeinflussung des Sympathicustonus, also der Vasomotoren, der Cholestearinproduktion. Unterfunktion der Keimdrüse hat hier denselben, nur geringeren Effekt, als Überfunktion der Nebenniere. Auch mit der Schilddrüse hat sie die Leistung der Vasomotoren und des N-Stoffwechsels gemeinsam, mit dem Pankreas die Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels; diese Organe scheint sie nicht zu hemmen. Alle zusammen beeinflussen das psychische Verhalten und hier allerdings scheint die Keimdrüse einen starken Einfluß zu besitzen. Den Geschlechtstrieb beeinflußt sie wohl am stärksten und wird von den im Gehirn gelegenen Drüsen, Zirbel und Hypophyse, noch besonders unterstützt.

Aus dem Ausgeführten muß der Eindruck entstehen, daß die Keimdrüse zu jeder Mehrzahl der spezifischen Funktionen der anderen Drüsen der unterwertige Antagonist ist, dagegen seinerseits durch die gesunden Funktionen der anderen Drüsen unterstützt wird, besonders in der Gravidität, und durch die krankhaften Funktionen in Mitleidenschaft gezogen

wird, indem seine eigene Funktion dann gehemmt ist. Es besteht also einseitiger Antagonismus und einseitige Synergetik, im wesentlichen ohne Gegenleistung. Bei keiner der vornehmsten endokrinen Störungen sehen wir eine sekundäre Überfunktion der Keimdrüse, höchstens bei Erkrankungen der Zirbel (sexuelle Frühreife); aber die ist ja kein Mitarbeiter, sondern ein Vorläufer der Keimdrüse, und vielleicht noch bei der Osteomalacie; doch auch hier dürfte es sich voraussichtlich nicht um ein absolutes Plus, sondern um ein relatives Überwiegen handeln, wenn die anderen Drüsen (Nebenniere, Hypophyse, Epithelkörperchen, Schilddrüse) alle zusammen versagen. In der Schwangerschaft, zu deren Zustandekommen und erster Unterhaltung das Ovarium die Hauptarbeit aufzubringen hat, wird es von allen anderen Drüsen unterstützt, wenigstens wissen wir von keiner einzigen der persistierenden Blutdrüsen, daß sie sich in dieser Zeit verkleinert, selbst die Bauchspeicheldrüse versucht, helfend für den Eierstock einzuspringen. Oder man faßt die allgemeine Hyperfunktion der endokrinen Drüsen in der Gravidität so auf, daß sie für die Kräfte, welche auf den Foetus abgelenkt werden, Ersatz und Ausgleich schaffen müssen. Umgekehrt ist bei allen Störungen der inneren Sekretion, Über- oder Unterfunktion, die Keimdrüse in Mitleidenschaft gezogen: bei Basedow, Myxödem, Addison, Akromegalie, hypophysärer Fettsucht, Tetanie, Osteomalacie, Status thymolymphaticus. Wir können nicht alle Beziehungen der Drüsen untereinander und zum Organismus in ein starres Schema binden, weil in jeder oder in den meisten Drüsen verschieden gebaute und verschieden entwickelte Komponenten im Spiele sind; ich erinnere nur an die branchiogenen Organe Schilddrüse und Epithelkörperchen, an Vorder- und Hinterlappen der Hypophyse, Mark und Rinde der Nebenniere, interstitielle und epitheliale Drüse des Eierstockes, Alveolen und *Langerhans*sche Inseln des Pankreas. Aber die Tatsache ringt sich immer deutlicher durch: In der Schwangerschaft hyperfungieren alle persistierenden endokrinen Drüsen und bei Krankheiten der inneren Sekretion leidet der Eierstock stets; also alle für den einen, und dieser eine ist stets in seiner Funktion gehindert, wenn die anderen Drüsen erkranken. Daß der Eierstock auf Schädigung der anderen endokrinen Drüsen sofort reagiert, muß nicht an einer besonders großen Abhängigkeit liegen. Denn er ist wohl das feinste Reagens des Körpers für Schädigungen jeder Art. Daß dagegen die anderen endokrinen Drüsen den Eierstock unterstützen, das liegt an seiner ganz speziellen regulierenden und schützenden Vorrichtung für die höchste Funktion des Individuums, die Fortpflanzung, also Wachstum über die eigene Individualität hinaus. Daß gleichsam im Undank gegen die ihm geleistete Hilfe der Eierstock seinerseits die Leistungen der anderen Blutdrüsen zum Teil, vielleicht sogar zum sehr großen Teil, kontrepariert, das geschieht, weil er ihnen und damit dem Gesamtorganismus Kräfte entziehen muß, die zum Aufbau des neuen Organismus gebraucht werden; denn wir wissen, daß durch die zyklische Funktion des Ovariums dem Gesamtorganismus allmonatlich große Mengen an Nährstoffen entzogen und in der Uterusschleimhaut aufgespeichert werden, ausschließlich zu dem Zwecke, einem etwaigen

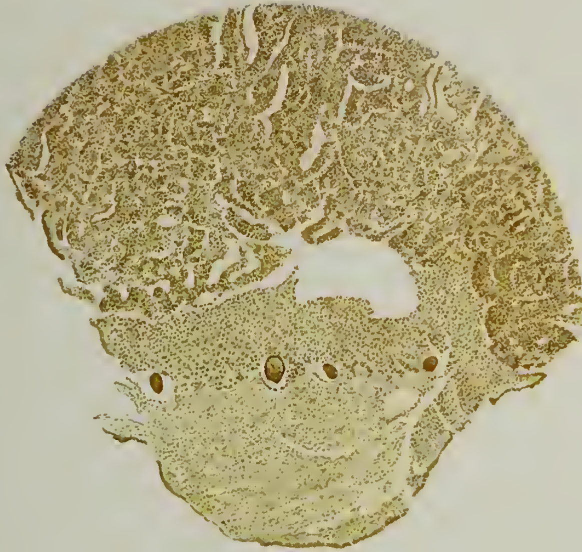
Keim Ernährung und Wachstum zu ermöglichen. Der Eierstock muß in besonderer, ja z. T. feindlicher Stellung gegen alle anderen Blutdrüsen sich befinden, weil er nicht für den eigenen Organismus, sondern für den werdenden, den Eindringling, in erster Reihe zu sorgen berufen ist. Der Eierstock geht mit seiner Funktion über den Organismus hinaus; das bedingt seine Sonderstellung.

Literatur: *Abderhalden*, M. f. G. 38, 1913. — *Abramow*, V. A. 214, 1913. — *Adler*, A. f. G. 95. — *Adler* u. *Thaler*, Zsch. f. G. 62, 1908. — *Aschner*, W. k. W., Dez. 1909; W. k. W. 1912, N. 27. — *Aschoff*, Verein Freiburger Ärzte, Sitzung v. 24. Jan. 1913. — *Askanazy*, Zsch. f. Krebsforschg. 9, 1910. — *Auer* u. *Meltzer*, Proc. of the Soc. of exper. Biol. 9, 1912. — *Bab*, M. m. W. 1911, N. 34; M. m. W. 1911; W. k. W. 1911; Vers. dt. N. u. Ä., Wien 1913. — *Ballarini*, Quinckesche Krankheit und Schwangerschaft. Sep. Abdr. a. Ann. di Ost. e Gin. 1913. — *Basch*, D. m. W. 1913, N. 30; Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. Zsch. f. exper. Pathol. u. Ther. 12, 1913. — *I. Bauer*, W. k. W. 1912, N. 40 u. 45. — *Baumm*, Zb. f. G. 1909, N. 29. — *Bayer*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 82, H. 2. — *Benedikt* u. *Homans*, Depart. of surg. of the med. school of Harvard Univ. Bull., N. VII, März 1912. — *Bernard*, zit. nach *Hallion*, La pratique de l'opothérapie. Paris 1911. — *Bernstein* u. *Falta*, Allg. Wiener med. Zsch. 1913, N. 4; Kongr. f. inn. Med. 1912. — *Biach* u. *Hulles*, W. k. W. 25. — *Cesa Bianchi*, Gaz. med. ital. 1903, N. 46. — *Biedl*, *Ascoli* u. *Legnani*, M. m. W. 1912, N. 10. — *Bircher*, Zb. f. Chir. 1912, N. 39. — *Bissemsky*, M. f. G. 38, H. 1. — *Bittorf*, Die Pathologie der Nebennieren und des Morbus Addisonii. Jena 1908. — *Blairbell*, Lancet 1913, März; Brit. med. Journ. 1913, März. — *Blum*, B. k. W. 1898. — *Blumenthal*, Kongr. f. inn. Med., München 1906. — *Bonnamour* u. *Badolle*, Rev. de méd., Nov. 1913. — *Bossi*, Zb. f. G. 1906; Zb. f. G. 1907, N. 3. — *Brdlik*, Časopsis českych lek. 1913, N. 16. — *Bruns*, M. f. G. u. Gyn. 1913, H. 5. — *Bucura*, Zsch. f. Heilkunde 1907; W. k. W. 1907, N. 23. — *Bulius* u. *Kretschmar*, Angiodystrophia ovarii. Stuttgart bei Encke, 1897. — *Bulloch-Sqeira*, Transaction of the pathological Soc. in London, 56, 1905. — *Buschan*, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig u. Wien 1893. — *Calzolari*, A. i. B. 30, 1898. — *Cassan*, Hufelands Ann. d. Akad. d. Wiss. 1. — *Charrin* u. *Christiani*, Acad. de Sc. Bull. mèd. 1906, N. 54. — *Chirié*, C. r. S. B. Vol. 64, 1908. — *Cristofoletti*, G. R. 1911, N. 4 u. 5. — *Chrustalew*, Russki Wratsch 1913, N. 1. — *Ciaccio*, Anatomischer Anzeiger 22 u. 23, 1903. — *Comte*, Thèses de Lausanne 1898. — *Cords*, I. D. Berlin 1913. — *Crentzfeld* u. *Koch*, V. A. 213. 1913. — *Grigoriu Cristea*, Rivista stiintzelor med. 1912, N. 10. — *Curatolo* u. *Tarulli*, Zb. f. Gyn. 1895, S. 556. — *Curschmann*, M. m. W. 1913, N. 51. — *Cushing*, A. J. of med. Sc. 1910; Amer. J. med. Sc. 1913, N. 3; Amer. J. of the med. Sc. 1913, S. 313. — *Cushing* u. *Goetsch*, A. J. of Phys. 1910. — *Da Costa*, Glandule supprarenare e suas homologas. Lissabon 1905. — *Dana* u. *Berkeley*, Med. Rec. New York 1913, N. 19. — *Danielsen*, V. d. med. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau 1909. — *Delbet*, *Herrnschmidt* u. *Beauvy*, Rev. de Chir. Jg. 4, N. 32. — *Deneke*, Kalk- und Phosphorsäureausscheidung im Harn Osteomalacischer vor und nach der Kastration. I. D. Würzburg 1896. — *Deutsch*, Zb. f. G. 1914. N. 13. — *Dick* u. *Curtis*, S. G. O., Nov. 1912. — *Dunan*, Gaz. des hôp. 1913, N. 83. — *Ebstein*, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 25. — *Ehrmann*, B. k. W. 1909, N. 41. — *Engelhorn*, Habilitationssch. Erlangen 1912. — *Erdheim*, Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 16, 1906. — *Erdheim* u. *Stumme*, B. k. W. 1908, 25. Mai. — *Etienne* u. *Remy*, C. r. S. B. 72, S. 196. — *Fahr*, V. A. 215. — *Falta* u. *Nowaczynski*, B. k. W. 1912, N. 38. — *Fazio*, Rif. med. 1896. — *Fehling*, A. f. G. 39. — *Fichera*, Policl. Sez. chir., Juni bis Juli 1905. — *Foà*, Ipertrophia dei testiculi e della cresta dopo l'asportazione della ghiandola pineale nel gallo. Path. 1912. — *Foges* u. *Hofstetter*, Zb. f. G. 1910, N. 46. — *L. Fraenkel*, Zsch. f. exper. Pathol. u. Therapie 16, 1914; V. d. Breslauer gyn. Ges., Sitzung v. 11. Febr. 1913. — *L. Fraenkel* u. *Schiller*, M. m. W. 1908, N. 25. — *Manfred Fraenkel*, Zb. f. G. 1908, N. 5; Die Röntgenstrahlen in der Gynäkologie. 1911. — *Frankl*, Zb. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1913, H. 13; G. R. Jg. 7, H. 17. — *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich*, A. f.

exper. Pathol. u. Pharmakol. 1910. — *Franqué*, Gynäkol.-Kongr. Halle 1913. — *A. W. Freund*, V. k. V. 1889, N. 329 u. 330. — *H. W. Freund*, Dt. Zsch. f. Chir. 18, 1883. — *Friedleben*, Die Physiologie der Thymusdrüse. Frankfurt 1858. — *Fröhlich* zit. nach *B. Fischer*, Frankfurter Zsch. f. Pathol. 5, 1910; W. k. Rundschau 1901. — *Fühner*, D. m. W. 1913, N. 11; Therap. Monatshefte 1913; Zsch. f. d. ges. exper. Med. 1, H. 5. — *Fulci*, Zb. f. allg. Pathol. u. Anat. 24, H. 21; Die Natur der Thymusdrüse nach Untersuchungen über ihre Regenerationsfähigkeit bei den Säugetieren. D. m. W. 1913, N. 37. — *Gajkiewicz*, Gaz. lek. Warzaw 1893. — *Garré*, V. dt. G. f. Chir. 1911. — *Gellin*, Zsch. f. exper. Pathol. u. Ther. 8, 1910. — *Glinski*, Nowiny lek. 1913, N. 5—9. — *Gluzinski*, W. k. W. 1909, N. 48. — *Goldstein*, M. m. W. 1913, N. 14. — *Goldzieher*, V. A. 213. — *Gordon*, J. of the Amer. med. Assoc. 1912, 20. Juli. — *Gottschau*, A. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., A. A. 1883. — *v. Graff*, A. f. G. 102. — *v. Graff* u. *Novak*, A. f. G. 102. — *Gröbel, v. Velits* u. *Arcangeli*, Zb. f. G. 1909, N. 9 u. 14. — *Guieysse*, C. r. S. B., Tome 51. — *Hammar*, Anat. Anz. 27. — *Hamilton*, J. of the Amer. pharm. Assoc. — *Hart*, Thymusstudien. V. A. 214. — *Hart* u. *Nordmann*, B. k. W. 1910, N. 18. — *Hedenius* u. *Henschen*, Ett fall af tumör i glandula pinealis. Hygiea 1913, H. 3. — *Helly*, M. m. W. 1913, N. 33. — *Herring*, J. of exper. Phys. 1908; Quarterly J. of exper. Phys. 6, N. 1. — *Herzberg*, D. m. W. 1913. — *Hijmans, van den Bergh* u. *van Hasselt*, Tumor glandulae pinealis sive Epiphyseos cerebri. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1913, I. — *Himmelheber*, Zb. f. G. 1909. — *Hofbauer*, Dt. med. Klinik 1910, N. 36; Zb. f. G. 1911, N. 4. — *Hofmann*, Zsch. f. G. 1913. — *Hoffmann*, Zb. f. G. 1908, N. 18; M. m. W. 1913, N. 13. — *Hoffström*, S. A. 23, 1910. — *Hofmeister*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 11, 1894. — *Hofstetter*, W. k. W. 1911. — *Holmgren*, Über den Einfluß der Basedowschen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum. Leipzig 1909. — *Holz*, Zb. f. G. 1909, N. 20. — *Hornowski*, V. A. 208 u. 215. — *Hornstein* u. *Dietlein*, M. m. W. 1914, N. 3. — *Horsley*, Lancet 1, 1886. — *Houssay* u. *Ibanez*, Presse méd. 1912, N. 37. — *Hürthle*, Pf. A. 44, 1889. — *Kahler*, Ges. f. inn. Med. in Wien, 24. April 1913. — *Kahler* u. *Asch*, V. d. med. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau 1912. — *Kalledey*, Zb. f. G. 1913, N. 28. — *Karakascheff*, Z. B. 36, 1904. — *E. Ketzer*, Zb. f. Gyn. 1913. N. 31. — *Keller*, M. m. W. 39, 1913. — *Kellner*, Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. — *Kepinow*, A. f. exper. Pathol. 1912. — *Kidd*, Revue of neurol. and psych. 11, 1913. — *Kleemann*, A. f. G. 101. — *Kleinwächter*, Zsch. f. Geb. u. Gyn. 16, 1889. — *Klose*, Neue dt. Chir., 3, Stuttgart 1912. — *Klose* u. *Vogt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 62, 1910. — *Koch*, V. A. 211; M. K. 1912, N. 25. — *Kocher*, 13. Kongr. f. inn. Med., München 1906; A. f. Chir. 99. — *Köhler*, Zb. f. Chir. 1913, N. 37. — *Kohn*, Prager m. W. N. 49; Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte von *Merkel* u. *Bonnet*. 1903. — *Kolb*, M. m. W. 1913, N. 30. — *Kolde*, A. f. G. 99; A. f. G. 48, 1912. — *Kolmer*, Pf. A. 144, 1912. — *Kon*, Z. B. 44, 1909. — *Kraus*, Z. B. Bd. 54, 1912. Berl. med. Ges. 5. XI. 1913. ref. M. m. W. 1913. N. 45. — *Küstner*, Sitzungsber. d. Breslauer gyn. Ges. — *Laguesse*, C. r. S. B. 1899. — *Lampe*, Die Blutveränderungen bei Morbus Basedowii im Lichte neuerer Forschung. D. m. W. 1912; Die Bedeutung der Thymusdrüse für den Organismus. Fortschritte der naturwiss. Forschg. von Abderhalden, 9, 1913; M. K. 1912, N. 8. — *Lampe*, *Klose* u. *Liesegang*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 77, 1911. — *Landois*, Ergeb. d. Chir. u. Orth. 1, 1910. — *Lange*, Zsch. f. G. u. Gyn. Bd. 40, 1893. — *Langhans*, V. A. 128, 1892. — *Lanz*, A. f. klin. Chir. 74, 1904. — *Latzko*, M. f. G. u. Gyn. 6, 1895. — *Launois* u. *Mulon*, A. de Gyn. et d'Obst. 1904. — *Lehmann*, A. f. G. 101, H. 1. — *Leotta*, Policl. Sez. chir. 1912. — *Lesconier* u. *Closson*, J. of the Mich. State med. Soc. 1912, H. 10, S. 651. — *Leopold Levi*, C. r. S. B. 73, 1913. — *Lichtwitz*, V. d. med. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1904. — *Lindemann*, V. d. Leipz. Ges. f. Geb., Zb. f. G. 1913, N. 13. — *Löschke*, A. f. G. 56, 1912. — *I. Lovrich*, Zb. f. G. 1909, N. 14, Ref. — *Löwenfeld* und *Jaffé*, V. B. 216. — *Lucksch*, Prager m. W. 1913, N. 26. — *Lüthje*, A. f. exper. Pathol. 48 u. 50. — *Mannaberg*, W. k. W. 1913, N. 18. — *Mannheim*, Der Morbus Gravesii. Berlin, Hirschwald, 1894. — *Mansfeld*, Pf. A. 152, 1913. — *Marassini*, Lo Sperimentale 60, 1906; Pathologia 1910. — *Marburg*, Arbeiten a. d. neurol. Inst., Wien, 17, 1909. — *Marchand*, V. A. 92. — *Marck*, Časopsis českych lek. 1911, N. 47—50; Zb. f. G. 1914, N. 7. — *Marenghi*, Gaz. med. ital. 1903, N. 36. —

Marenghi u. *Vassale*, Pathologia 1911. — *Pierre Marie*, Rev. de Méd. 1886. — *Markoe* u. *Wing*, Bull. Lying in Hosp., Nov. 1912. — *Matti*, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 24, 1912. — *Meckel*, Abhandl. a. d. menschl. vergl. Anat. u. Phys. 1806?. — *Mehring* u. *Minkowsky*, Zb. f. klin. Med. 1889, S. 393. — *Merletti* u. *Angeli*, Klin. therapeut. Wochenschr. 1907, N. 42. — *Meszaros*, Zb. f. G. 1910, N. 20. — *O. Meyer*, M. K. 1913, N. 16. — *Minkowski*, B. k. W. 1887, N. 21. — *De Mira*, Bull. de la Soc. Portugaise des sciences nat., Tome 6. — *Molineus*, A. f. klin. Chir. 101, H. 2. — *Mosbacher*, Frankfurter ärztl. Verein, Sitzung v. 5. Mai 1913; V. dt. G. f. G., Halle, 1913. — *Mosse* u. *Oulié*, ref. bei *Maly* 1899, S. 704. — *Mullally*, A. of int. Med., Mai 1913. — *Müller*, Zsch. f. G. 1913. — *E. Neisser*, Therapeut. Monatshefte, Dez. 1912. — *Neubauer* u. *Novak*, D. m. W. 1911, N. 49. — *Neumann*, A. f. G. 51. — *Neusser* u. *Wiesel*, Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie 18, 1910. — *v. Noorden*, M. K. N. 1, 1910. — *Novak*, A. f. G. 101; Nebennieren und Kalkstoffwechsel. Vers. dt. N. u. Ä., Wien, 1913. — *Novak* u. *Porges*, W. k. W. 1913, N. 44. — *Ogata*, H. B. 28, 1913. — *Oliver* u. *Schäfer*, J. of Phys. 18, 1895. — *Oppenheimer*, A. f. G. 101. — *Ordinescu*, Pf. A. 53, 1913. — *Ott* u. *Scott*, J. of Pharm. a. exper. Ther. 1912, N. 3. — *Papazolu*, M. m. W. 1913. — *Paton*, Journ. of Phys. Vol. 32. — *Paulesco*, Riv. de chir., Dez. 1912. — *Pende*, Pathologia dell' apparechio surren. e degli organi parasimpat. Milano 1909. — *Pepere*, La Gin. 2. — *Peremeschko*, V. A. 38, 1867. — *L. Pick*, Z. B. 57, 1913. — *Pineles*, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 14, 1904. — *Pirie*, Lancet 1901. — *Poindecker*, W. k. W. 1913, N. 19. — *Porges* u. *Novak*, Vers. d. N. u. Ä. in Wien 1913. — *Pychlau*, D. m. W. 1913, N. 47. — *Raineri*, Ann. di Ost. e Gin. Anno 30. — *Ranzi* u. *Tandler*, W. k. W. 1909, N. 27. — *Rathke*, Muellers A. f. A. u. P. 1838. — *Rebaudi*, Zb. f. Gyn. 1908, N. 41; G. R. 1909, H. 11. — *Renon* u. *Delille*, Soc. méd. des Hôp. 1908. — *Reverdin*, Revue méd. de la Suisse romaine 1883. — *Rogowitsch*, Zb. f. d. med. Wiss. 1886, N. 36. — *Rohrschach*, Beitr. z. klin. Chir. 83, H. 3. — *Römer*, Ärztl. Verein zu Hamburg, Sitzung v. 25. Sept. 1913. — *Rosenthal* u. *Schwenk*, Internat. Beiträge z. Pathol. u. Ther. der Ernährungsstörungen 1, H. 3. — *Roessle*, Nat.-wiss.-med. Ges. zu Jena: ref. M. m. W. 1913. N. 17. — *Ruebsamen*, A. f. G. 98, 1912; ref. M. m. W. 1913, N. 29. — *Rummo* u. *Ferranini*, Rifor. med. Agosto 1897. — *Salis*, M. m. W. 1913, N. 46. — *Sambalino*, Annali di Ost. e Gin. Milano. Anno 32, Vol. 5. Ref.: Frommels Jahresberichte 24, 1911. — *Santi*, A. f. G. 102. — *Schäfer*, Quarterly Journ. of exper. Phys. 5, 1912; Ophth. Sect. of the R. Soc. of Med., 5. März 1913. — *Van der Scheer*, Osteomalacie und Psychose. I. D. Amsterdam 1912. — *Schenk*, Beitr. z. klin. Chir. 1910. — *Scheunert*, *Schattge* u. *Lötsch*, Biochem. Zsch. 36. — *Schickele*, A. f. G. 1912, 97; Zsch. f. d. ges. exp. Med. 1, 1913; Gynäkol.-Kongr., Halle 1913. — *Schittenhelm*, M. m. W. 1913, S. 2760. — *Schlesinger*, W. m. W. 1913, N. 39; M. m. W. S. 2749. — *Schlimpert* u. *Sieber*, Zb. f. G. 1913, N. 29. — *Schmauch*, M. m. W. 1913, N. 44. — *Schnell*, Zsch. f. G. 75 u. 39. — *Schuchardt*, Kalk-, Magnesia- und Phosphorausscheidung im Harn Osteomalacischer vor und nach therapeutischen Eingriffen. I. D. Würzburg 1879. — *Schueller*, Arbeiten a. d. neurol. Inst. Wien 1907; Die Erkrankungen der Zirbeldrüse. Handb. d. Neurol. 1913, 4. — *Seeligmann*, D. m. W. 1905, N. 35. — *Sehrt*, M. m. W. 1913, N. 18 u. 19; M. m. W. 1914, N. 6. — *Seitz*, A. f. G. 89, 1909; Gynäk.-Kongr. Halle 1913; Kongr.-Ref. Halle. — *Sellheim*, Zsch. f. G. 74. — *Senator*, B. k. W. 1897, S. 109. — *Simmonds*, B. k. W. 1913, N. 3; Ärztl. Verein in Hamburg, Sitzung v. 9. Dez. 1913; M. m. W. 1913, N. 51. — *Sirtori*, Annal. di Ost. e Gin., 28. Jg. — *Soli*, A. i. B. 47, 1907. — *R. Stern*, Zsch. f. Geb. u. Gyn. 68, 1911. Verh. d. Bres. gyn. Ges. 1911. — *Stocker*, Zb. f. G. 1911, N. 3; Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1913, N. 9. — *Stolper*, G. R. 1912, N. 24; Zb. f. G. 1913, N. 16. — *Störk* u. *v. Haberer*, A. f. mikroskop. Anatomie 72, 1908. — *Stumme*, A. f. klin. Chir. 87, 1908. — *Stumpf*, V. A. 206, 1911; V. A. 209, 1912. — *Sweet* u. *Allen*, Ann. of surg. 57, N. 4. — *Tandler* u. *Groß*, W. k. W. 1908, N. 9. — *Taton* u. *Watson*, J. of Phys. 44, 1912. — *Theodosieff*, Russki Wratsch 1905. — *Thumim*, B. k. W. 1909, N. 3. — *Torkel*, V. d. Breslauer gyn. Ges. 1911. — *Trapl*, Časopis lékaruv českych 1913, N. 38. — *Ury*, Zsch. f. G. 64. — *Valtorta*, Timo ed ovaia. Ann. di ostr. e gyn., Milano, 1909. — *Varaldo*, Zb. f. G. 1913, N. 37. — *Vassale*, A. i. B. 30, 1898. — *Vogel*, Frankfurter Zsch. f. Pathol. 11, 1912. — *Vogt*, M. m. W.

1913, N. 33. — *Voigt,* Zb. f. G. 1913, N. 6. — *Wallart,* Zsch. f. G. 61, 1908. — *Waller,* Practitioner 1912, August. — *Ward,* S. G. O. Vol. 15. — *Wassing,* W. k. W. 1913, H. 31. — *Weiß,* Therapeut. Monatshefte 1913, N. 7. — *Weljaminow,* Russki Wratsch 1913, N. 1. — *Werelius,* S. G. O. 16. — *Weygandt,* M. m. W. 1914, S. 679. — *Wiechowski,* A. f. exper. Pathol. 48 u. 52, 1902 u. 1905. — *Wiedersheim,* Verein Würzburger Ärzte, Sitzung v. 24. Jan. 1913. — *Wiesel,* V. A. 176. — *Yokoyama* u. *Adler,* V. A. 214. — *Zanfrognini,* Boll. de la Acad. med. di Genova. — *Zander,* Z. B. 7. — *Zuckermann,* Frankfurter Zsch. f. Pathol. 14, 1913. — *Zuntz,* A. f. G. 99, 1913.



1



2

1 *Kaninchen-Hypophyse; oben der Vorder- (drüsige), unten der (nervöse) Hinterlappen, zwischen beiden, aber am Hinterlappen haftend, die intermediäre Zone mit den großen Kolloidkugeln. Leitz Obj. 3. Occ. 1.*

2 *Schnitt durch die Rinder-Hypophyse; die intermediäre Zone haftet am Hinterlappen und wird sicher bei der fabrikmäßigen Verarbeitung des letzteren mitverwendet. Van Gieson-Färbung. Kapsel leuchtend rot. Vergrößerung 2fach.*

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

XIV. Kapitel.

Gesamtleistung und Arbeitsteilung innerhalb des Eierstocks.

In den einzelnen Kapiteln haben wir die Leistungen der Geschlechtsorgane für den eigenen Organismus und für die Fortpflanzung kennen gelernt und gefunden, daß dieselben letzten Endes ihre Entstehung stets im Eierstock hatten. Diese Leistungen sind folgende:

1. Die Abscheidung der Eier.
2. Die zyklischen Umgestaltungen des Uterus.
3. Die Protektion der Eiansiedlung.
4. Die allgemeine, erhöhte Vitalität der Genitalien in den Generationsjahren.
5. Der Eintritt der Pubertät und der Klimax.

Diese Leistungen stehen in absoluter und ausschließlicher Abhängigkeit vom Eierstock; folgende weiteren stehen in einer gewissen, aber nicht ausschließlichen Abhängigkeit:

6. Die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere.
7. Der Geschlechtstrieb.
8. Der Körperbau, Körperhaushalt und die Leistung der inneren Drüsen.

Es erhebt sich jetzt die Frage: Sind alle diese Funktionen an den gesamten Eierstock gebunden oder an einen bestimmten Teil oder an mehrere seiner Anteile vergeben?

Zur Beantwortung dieser Frage muß das ganze Rüstzeug der physiologischen Experimentaluntersuchung herangezogen werden, z. B. Kastration, Transplantation, isolierte Entfernung der Corpora lutea, Abschälung der Eierstocksrinde, isolierte Entfernung der interstitiellen Drüse, künstliche Erzeugung und Verhinderung des Follikelsprunges, Applikation von Extrakten der verschiedenen Ovarialanteile. Ferner müssen die klinischen Erfahrungen bei Aplasia und Hypoplasia ovariorum, bei Hermaphroditismus, bei graviden, präpuberalen und postklimakterischen Individuen herangezogen werden. Ein großer Teil der dabei gemachten Beobachtungen ist bereits im Laufe der Darstellung mitgeteilt worden, wo es zum Verständnis der jeweiligen Funktionsphase der Geschlechtstätigkeit notwendig war. Die Resultate sollen hier in Rücksicht auf die einzelnen Eierstocksanteile nur kurz herangezogen und ergänzt werden durch die Ergebnisse zweier bisher noch nicht mitgeteilter Forschungsmethoden, d. i. die

Wirkung der X-Strahlen auf den Eierstock und die Wirkung diverser Ovarialextrakte auf den Organismus. Ich beginne mit diesen beiden Untersuchungsreihen.

Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Geschlechtsorgane.

A. Röntgenstrahlen.

Die ersten Beobachtungen, welche bereits alles Wesentliche über die Beeinflussung der Keimdrüse durch die Röntgenstrahlen zutage förderten, machte *Halberstädter* an Kaninchen. Angeregt durch die Beobachtung, daß durch Bestrahlung der Hoden Atrophie und Azoospermie erzeugt wird, röntgenisierte er von außen die linke Bauchseite, während die rechte Seite durch einen Bleischirm abgedeckt war. Die Tiere wurden 4—5 Tage je eine halbe Stunde lang bei 12—15 cm Spiegelabstand von mittelweicher Röhre (Walter-Skala Nr. 6) bestrahlt. Um die Größe der Ovarien vor der Bestrahlung zu kennen, wurde in einem Teil der Fälle vorher eine Explorativlaparotomie vorgenommen. 10—21 Tage nachher wurden die Ovarien exstirpiert. Der bestrahlte Eierstock erwies sich jedesmal wesentlich kleiner als das Kontrollorgan. Die mikroskopischen Präparate, z. T. auch die Experimente *Halberstädters*, habe ich gesehen: Der Unterschied zwischen den Ovarien ist ganz außerordentlich; das bestrahlte zeigt Verkleinerung in allen Dimensionen bis unter die Hälfte, Schwund der größeren Follikel und starke Verringerung der Primordialfollikel an Zahl und Größe. *Specht* hat unter meiner Leitung die Ovarien der *Halberstädter*schen Versuche genau untersucht und beschrieben, sodann aber noch eigene Versuche dazugefügt, um zu konstatieren, in welcher Reihenfolge die untereinander different gebauten und funktionell ungleichwertigen Komponenten der Eierstockssubstanz von der Atrophie befallen würden, denn in den Präparaten *Halberstädters* war auch die interstitielle Drüse sehr stark geschädigt. Deshalb verteilte *Specht* nicht mehr die Dosis auf mehrere Sitzungen, sondern bestrahlte mit etwas weicherer Röhre ein einziges Mal 1—2 Stunden in continuo und exstirpierte die Ovarien nach 12—72 Stunden. Wir fanden 12 Stunden nach der Bestrahlung noch keine Unterschiede, nach 24 Stunden dagegen Degenerationszeichen an den Primärfollikeln; zur selben Zeit aber hat das interstitielle Eierstocksparenchym bereits deutlich gelitten: Die Zellen sind verkleinert, die Konturen minder scharf, das Protoplasma schlechter färbbar. Die Gefäße des Eierstocks dagegen waren zu dieser Zeit und bei derselben Dosis noch nicht nachweisbar erkrankt, ebensowenig die größeren Follikel, vielleicht ist die Zahl der atretischen Follikel etwas größer wie auf der unbestrahlten Seite; es wäre dann höchstens eine gewisse Beschleunigung des physiologischen Degenerationsprozesses zu konstatieren.

Nach diesen Beobachtungen, die auch von anderen Seiten Bestätigung fanden, kann eine elektive Beeinflussung des Follikelapparates und Immunität der interstitiellen Drüse nach Röntgenisation nicht zugestanden werden, wie dies *Bergonié*, *Tribondeau* und *Récamier*, sowie *Villemin* und andere behaupten. Vielmehr sind es die Zellen, die in erster Reihe geschädigt werden, und zwar die der epithelialen und interstitiellen Drüse, während das End-

resultat, die totale Schrumpfung des gesamten Eierstocks, wiederum alle parenchymatösen Teile des Ovariums trifft.

Lacassagne hat in 27 Experimenten mit Bestrahlung des Eierstocks in einer einzigen Sitzung und von der Lende aus 5 aufeinanderfolgende Stadien beobachtet: 1. Verschwinden der lädierten Follikel, 2. Rückgang der interstitiellen Drüse und Wachstumsinhibierung der verschonten Follikel, 3. Wiederherstellung der interstitiellen Drüse, 4. Wiederherstellung der verschonten Follikel, 5. (bei einer Strahlenmenge, welche die aller früheren Autoren übertraf): definitive Sterilisierung bei Kaninchen. *Lacassagne* fand, daß die interstitielle Drüse nicht direkt zerstört wird; aber wenn die Follikel zerstört und ihre physiologische Atresierung verhindert wird, so ist die Quelle ihrer Entstehung verstopft. Er folgert aus seinen Experimenten, daß die interstitielle Drüse eine temporäre Bildung ist, deren Elemente altern, zugrunde gehen und durch neue ersetzt werden. Die Lebensdauer der interstitiellen Zellen beträgt 3 bis 4 Monate. Er fand, daß die interstitielle Drüse aus den Bindegewebszellen des Rindenstromas sich rekonstruieren kann. (Die letztere Angabe ist zum mindesten mit einem sehr großen Fragezeichen zu versehen.) Viele Häsinnen sind nach der Bestrahlung brünstig geworden, obwohl der Follikelapparat zerstört war und nur einige Cystchen, ja ein einziger Hohlraum vorlag. Daraus will er schließen, daß die alte *Pflüger*sche Theorie und nicht diejenige von der inneren Sekretion des Ovariums in bezug auf Entstehung der Brunst zutrifft. (Ich habe schon im X. Kapitel ausgeführt, daß die Ausführung der Kohabitation nicht mit Brunst identisch sein muß, oder diese nicht mit Ovulation und nicht mit Entstehung der prägraviden Veränderungen.) Bei größeren Tieren, schon bei der Hündin, fand es *Lacassagne* wegen der tiefen Lage des Eierstocks unmöglich, sämtliche Follikel zu zerstören, außer man verwendet Dosen, welche für Haut und Digestionsapparat, selbst für den Fortbestand des Lebens zu groß sind. Bei der Frau ist der Eierstock noch tiefer gelegen, demnach erklärt er die Sterilisation mit der jetzigen radiologischen Technik für unmöglich.

Von der Röntgenbestrahlung der Ovarien hat *Gauß* zu temporärer Sterilisierung Gebrauch gemacht. Wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, ist eine Dosierung, die vorübergehende ausschließliche Schädigung des Follikelwachstums bewirkt, kaum zu erzielen. Resultate sind auch noch nicht mitgeteilt worden; es dürfte schwer halten, solche nachzuweisen. Es ist anzunehmen, daß die Sterilisierung ungewollt eine dauernde oder unvollkommene sein wird.

Die Röntgenstrahlen wurden auch zur Schwangerschaftsunterbrechung verwendet. *M. Fraenkel* erzielte durch Bestrahlung der Ovarien einen Abort und glaubt, daß die Placenta durch Zirkulationsstörungen infolge der Röntgenstrahlen sich schnell ablöse. *Gauß* versuchte ebenfalls den Abort durch X-Strahlen herbeizuführen und kam zu keinem abschließenden Urteile. *H. E. Schmidt, Pinard, Friedrich, Försterling, Reifferscheid, Krause* erklärten, daß sie mit Röntgenstrahlen den Abort nicht erzielen konnten.

An trächtigen Tieren haben *Hippel* und *Pagenstecher, Burckhardt, Saretzky, Neumann* und *Fellner* das Schwangerschaftsprodukt durch die Röntgenstrahlen verschwinden sehen, andere erzielten ein Absterben des

Foetus (*Lengfellner, Okintschitz, Hippel* und *Pagenstecher, Schmidt, Tonsey*). Außerdem hatten *Kohn, Okintschitz, Burckhardt* und *M. Fraenkel* eine Hemmung in der Entwicklung des Foetus nachgewiesen. Einige Autoren beziehen die Wirkungen auf atrophisierende Beeinflussung des Ovariums (*Lengfellner, M. Fraenkel, Saretzky, Neumann* und *Fellner* u. a. m.). *Hippel* und *Pagenstecher* wollen die Bildung eines Giftes, des Röntgenleukotoxins annehmen, während *Manfred Fraenkel* an der gegenseitigen Beeinflussung von Ovar und Schilddrüse festhält. *Kohn* nimmt die Bildung einer schädlichen Substanz von irgendeinem Organ an. Außerdem muß man erwägen, ob nicht direkte anatomische Veränderungen der Eihäute schuld sein können. *Fellner* und *Neumann* fanden nach Bestrahlung von 2 Stunden mit 12 cm Fokaldistanz an der Placenta eine innere weiße Schicht, die sich leicht ablösen ließ und stark bröckelte. Der Foetus war maceriert, Fruchtwasser nicht vorhanden, im Uterus eine nekrotische Masse, an welcher sich Placentarteile nur schwer erkennen ließen.

Kawasoye hat 5 Meerschweinchen in der 6.—8. Woche 6—12 Stunden nach der Bestrahlung seziert und kommt zu dem Resultat, daß die Eihäute keine nennenswerte Veränderung bei ein- bis zweimaliger Bestrahlung mit höherer Dosis zeigen. Dennoch trat unter 7 Fällen dreimal Abort ein (einmal ein toter, einmal ein macerierter Foetus); an der Leber und der Milz des Foetus fanden sich nekrotische Veränderungen durch die Röntgenstrahlen, also nicht von Schädigung des Eies, sondern der Frucht geht der Röntgenabort aus. Die Versuche von *Kawasoye* u. a. zeigen also, daß es in erster Reihe die Zellen des Foetus und nicht der Eihüllen sind, welche die stärkste und früheste Schädigung von den Röntgenstrahlen davontragen. Das stimmt mit den Erfahrungen überein, die man bei tragenden Versuchstieren auch sonst an den Eikammern machen kann. Bei dem von mir geschilderten trockenen Rückgang der Schwangerschaft (siehe Kapitel VI) ist es immer der Foetus, der zuerst zugrunde geht und aufgelöst wird, gleichgültig, welche Schädlichkeiten auf den schwangeren Uterus einwirken.

Iselin hat die Wachstumsschädigungen junger Tiere nach Röntgenbestrahlungen untersucht und an Mäusen, Ratten, Hunden und Kälbern übereinstimmend gefunden, daß bei Teilbestrahlungen eine Beschleunigung des Gesamtwachstums eintrat, und zwar um so stärker, je jünger die Tiere waren. Wird dagegen ein Knochen ausschließlich und direkt bestrahlt, so tritt hier eine Wachstumsverzögerung ein. Dieser scheinbare Widerspruch dürfte sich voraussichtlich leicht erklären, wenn wir die Erfahrung heranziehen, daß die Kastration jugendlicher Tiere das Höhenwachstum beschleunigt. *Iselin* hat wahrscheinlich ganz Recht, von einer Fernwirkung zu sprechen. Der entwicklungshemmende Einfluß der Keimdrüse beschleunigt das Längenwachstum der Röhrenknochen; wird dagegen ein bestimmter Knochen für sich bestrahlt, so werden die jugendlichen Zellen der epiphysären Wachstumslinien geschädigt.

B. Radiumstrahlen.

Seit den Arbeiten *Becquerels*, veranlaßt durch den Schaden, den er am eigenen Körper erfuhr, ferner den epochemachenden Untersuchungen von *P. Curie*, sowie *Wickham* und *Degrais* wissen wir, daß auch die Radiumstrahlen

wie diejenigen von *Röntgen* eine starke Beeinflussung, besonders jugendlicher Zellen bewirken; durch diese Eigenschaft können sie auch zur Verkleinerung von Geschwülsten nutzbar gemacht werden, und aus dem gleichen Grunde sind sie für den Eierstock und die Gravidität von Bedeutung. Da sich mit Radiumbromid, als einem leichten, krystallinischen, handlich verpackten Körper, unmittelbarere Wirkungen am Eierstock erzielen lassen müssen, wie bei den Röntgenstrahlen, so habe ich zum Studium folgende Versuchsanordnung gewählt: Kaninchen wurden mittels Laparotomie die Ovarien eventriert, ihre Beschaffenheit und Größe festgestellt, sodann auf das eine Ovarium die strahlende Kapsel, auf das andere ein Fremdkörper von gleicher Größe, Gewicht und Form lose befestigt, die Ovarien versenkt, die Bauchhöhle verschlossen. Es handelte sich um Radium oder Mesothorium, Dosen von 10—133 mg, Zeitdauer von 1—13 Stunden, Filterung von $^1/_{10}$ mm Silber —3 mm Blei, gravide und nichtgravide Tiere; Nachbeobachtung 8 bis ca. 100 Tage. Das Resultat: Bei 133 mg-Stunden und der letzterwähnten Filterung kam es zu einer Atrophie des Ovariums wie bei den Röntgentieren von *Halberstädter* und zum Rückgang der Eikammern. Als besonderen Befund muß ich hierbei erwähnen, daß bei gleich starker Degeneration vom Follikelapparat und interstitieller Drüse die Corpora lutea schon nach 8 Tagen vollständig verschwunden waren, was ich bei anderen Formen der ovariell bedingten Schwangerschaftsrückbildung nach so kurzer Zeit niemals gesehen habe; und noch ein zweites: Es fand sich eine recht große Menge sehr großer Schollen, welche nach ihrer Konfiguration nichts anderes als die Reste der zugrunde gegangenen Follikel sein konnten; sie erschienen wie schollig degenerierte Eizellen, übertrafen aber dieselben an Größe (vgl. Tafel 5, Fig. 2). Ich habe am Kanincheneierstock ein solches Bild noch nicht gesehen. Ähnliche Resultate erzielten *Schiffmann* und *F. Heimann*. Bei kleineren Dosen fand ich geringe oder gar keine Veränderungen an den Ovarien und fortschreitende Gravidität. Demnach ist der Einfluß speziell auf das fötale Gewebe nicht übermäßig groß, da das Präparat in der Bauchhöhle selbst und dicht neben dem graviden Uterus gelegen hatte. Dasselbe wurde übrigens auch am nichtgraviden Tier auf den Uterus selbst aufgebunden, bzw. in die Scheide eingenäht und trotz 13stündigen Liegens bei einem Filter von nur $^1/_{10}$ mm Silber und fester Einpressung eine ganz geringfügige Hyperämie beobachtet. In bezug auf diese höchst auffallende Unschädlichkeit des Präparates für das gesunde Gewebe möchte ich erwähnen, daß meine Tiere trotz zweimaliger Laparotomie und dreistundenlanger Versenkung umfänglicher Fremdkörper makroskopisch nicht die geringsten Veränderungen ihrer Abdominalorgane davontrugen, gesund blieben und munter erschienen.

Fellner und *Neumann* versuchten, ob durch Trinken von Radiumemanation enthaltendem Wasser eine Veränderung bei den inneren Genitalorganen des Kaninchens eintritt. Sie fanden bei jüngeren Tieren die Eierstöcke eher vergrößert und überentwickelt, während in der zweiten Hälfte der Tragzeit die Föten abstarben und schwere Veränderungen im Uterus sich bildeten; doch sind die Versuche noch nicht abgeschlossen. *Simmonds* hat am Hoden mit denselben, z. T. auch noch größeren Dosen gearbeitet, wie ich am Eierstock. Schon nach 50 mg-Stunden war eine

Anzahl samenbildender Zellen zerstört und nach 400 mg-Stunden war keine Samenzelle mehr intakt, alle Samenkanälchen mit amorphen Massen erfüllt, dagegen die Zwischenzellen stark gewuchert. Aus der Gegenüberstellung dieser Versuche von *Simmonds* und mir ergibt sich ohne weiteres, daß das interstitielle Gewebe von Eierstock und Hoden verschieden zu bewerten ist. *Hirschfeld* und *Meidner* injizierten Thorium-X intravenös; die höchste Dosis, welche Kaninchen überlebten, entsprach 0,4 mg Radiumbromid. Sie fanden keine histologischen Veränderungen der Eizelle und fertigen Spermatozoen, dagegen nach starken Dosen Schädigung der Vorstufen der Spermatozoen. Menschliche Spermatozoen erfuhren durch Lösungen von Thorium-X eine völlige Bewegungshemmung, gleichzeitig traten körnige Ausscheidungen in der Samenflüssigkeit ein.

Rost hat festgestellt, daß Thorium-X allein weder einen Einfluß auf Ovarium noch auf die Hoden ausübt, daß dagegen mit Kombination von Röntgenstrahlen eine deutliche Wirkung zu erzielen ist. Die Addition einer wirkungslosen Röntgen- und Thoriumdosis ergab Zerstörung der samenbereitenden Zellen der Tubuli contorti, aber nicht der Ovarialfollikel.

Was die Wirkung der Strahlenkastration im Vergleich zur operativen Verschneidung betrifft, so sollen die nach Röntgentherapie auftretenden ovaripriven Symptome bei Jugendlichen weniger quälend sein als bei Älteren. *Menge* erklärt das so, daß das ovarielle Parenchym bei jungen Personen widerstandsfähiger sei und langsamer unter dem Einflusse des Röntgenlichtes zugrunde gehe als das labilare Ovarialgewebe der älteren Frauen. Trotzdem seien die Ausfallserscheinungen lästig genug und die Bezeichnung Röntgenkastration sei vollkommen zutreffend. Von einem elektiven Zurückbleiben der interstitiellen Drüse hat er wie *Jung* nichts wahrgenommen. *Krönig* findet die Ausfallserscheinungen nach Bestrahlung milder als nach Kastration und fand sie denen ähnlicher, die nach Uteruskastration beobachtet werden.

Von der Wirkung der Radiumstrahlen auf die Froschlarven war schon gelegentlich bei der Beeinflussung der Eizelle die Rede; neuerdings hat noch *Halban* die Wirkung der Radiumemanation auf die sekundären Sexualcharaktere der Tritonen studiert und sie als protektive erkannt.

Die Wirkung von Ovarialpräparaten auf den Organismus.

Die Wiener Schule ist mit der Untersuchung der inneren Sekretion der Ovarien vorangegangen, dementsprechend ist auch von dort aus der erste Versuch gemacht worden, Ovarialpräparate therapeutisch zu verwenden. Die nach Kastration auftretenden Ausfallserscheinungen wurden auf das Fehlen der Eierstockshormone zurückgeführt. Darum hat *Chrobak* solchen Frauen Ovarin verabreicht und davon Erfolge gesehen. Ihm schloß sich *Mond* (Kiel) und *Landau-Mainzer* (Berlin) an. Die Präparate wurden aus getrockneten Eierstöcken von Kuh, Schaf, Schwein, Ziege hergestellt und meist zu Tabletten verarbeitet. Die Empfehlung der Autoren war eine warme, aber nicht emphatische; die Wirkungen schienen im allgemeinen gute, doch blieben Versager nicht aus. Es wurde während der Zeit der vasomotorischen Störungen und kurz zuvor mehrmals täglich etwa $^1/_4$ bis 1 g der getrockneten Substanz gegeben, wodurch die überlaufenden

Hitzeanwandlungen und Schweißausbrüche seltener wurden, die Nächte ungestörter verliefen, das Allgemeinbefinden sich hob. Aus verschiedenen Kliniken wurden die Erfolge bestätigt, aber nirgends fehlten Mitteilungen von Mißerfolgen; manche Autoren glauben, gar keine Wirkungen gesehen zu haben. Es wurde bereits mitgeteilt, daß verschiedene Forscher, wie *Richter* und *Löwy*, *Mathes* u. a., auch den Stoffwechsel ohne oder nach Kastration bei Verabreichung von Eierstocksekret untersucht haben. Die Stoffwechseluntersuchungen vor und nach Eierstocksextraktfütterung geben dieselben Widersprüche wie nach Kastration: *Neumann* und *Vaß* fütterten Hunde mit Oophorintabletten, ohne Veränderung der Stickstoffausfuhr zu beobachten; doch war sie beträchtlich nach Injektion von 30 ccm Ovarialsaft in Glycerin; bei Osteomalacischen wurde durch Oophorin die Kalk- und Phosphorausscheidung erhöht. *Van der Velde* fand bei einer Frau mit klimakterischen Beschwerden durch 100 Oophorintabletten täglich eine starke Vermehrung der Stickstoffausscheidung. Ovarialpreßsäfte besitzen nach *Adler* eine blutdrucksteigernde Wirkung, wässerige Extrakte nicht; wurde aber durch Blutegelextrakt die Blutgerinnung ausgeschaltet, dann trat deutliche Blutdrucksteigerung auch hier ein. Ovarin wirkt nach *Adler* nicht nur hyperämisierend auf die Genitalien, sondern es geht in den Kreislauf über und bringt die menstruellen Veränderungen der Uterusschleimhaut zustande. Im Gegensatz zu *Adler* fand *Schickele*, daß die Preßsäfte des Eierstocks die Gerinnung und den Blutdruck hemmten; die Gerinnungshemmung beruht auf der gleichen Ursache wie im Menstrualblut. *Kiutsi* fand sogar Gerinnungsbeschleunigung; *Hill* bekam Thrombosen. Injektionen von alkalischem Ovarial- oder Hodenextrakt lösen bei weiblichen Kaninchen und Hunden, auch nach der Kastration, Brunstveränderungen an den äußeren Genitalien aus, ebenso am Uterus und in anderen Organen des kleinen Beckens, ferner eine starke Rötung der Conjunctiven; dasselbe gelang mit Hypophysis-, aber nicht mit Mammaextrakt. Wir werden noch hören, daß mit verschiedenen Extrakten Rötung und Schwellung der Vulva bewirkt werden kann; man muß also in Beurteilung dieser Dinge sehr vorsichtig sein, zudem gibt auch die Mitbeteiligung der Conjunctiven kritisch zu denken.

Gambarow machte Versuche, die ich nach dem Referat im Zentralblatt f. Gyn. 1913, Nr. 16, berichte: Es wurden Hündinnen von 6—12 kg Gewicht Extrakte von Kuhovarien in die V. jugularis eingespritzt, während die Art. carotis der anderen Seite mit dem Manometer verbunden war. Die Eierstocksextrakte wurden meist frisch bereitet, indem die Ovarien mit Seesand verrieben und mit physiologischer Kochsalzlösung ausgelaugt wurden; das Filtrat wurde dann so weit eingedampft, daß 1 ccm Extrakt 1 g Ovarium entsprach; es wurden meist 1—3 ccm Extrakt pro Hund gegeben; in Ausnahmefällen bis 8 ccm. Das Ergebnis der Experimente ist, daß die Eierstocksextrakte bei intravenöser Einverleibung den Blutdruck erhöhen, den Puls verlangsamen und die Pulswellen verlängern; alles dieses wird durch Erregung des Gefäßnervenzentrums erreicht; doch auch die Gefäßwände und die Herzmuskulatur erfahren eine gewisse direkte Beeinflussung. Bei *Gambarow* und *Schickele* verhielten sich Ovarial- und Corpus-luteum-Extrakt gleich; beide Autoren fanden davon Blutdruckerhöhung, während *Champy* und *Gley* wieder umgekehrt Depression sahen. Ich selbst

44*

habe mit den verschiedensten Ovarial- und Corpus-luteum-Extrakten gearbeitet, selbst und fabrikmäßig hergestellten, originalen, enteiweißten, wässerigen, alkoholischen, der Pepsin- und Trypsinverdauung ausgesetzten, und habe im Blutdruckversuch bei Warm- (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen) und Kaltblütern (Frosch) teils positive, teils negative, teils gar keine Ausschläge gesehen. Sicherlich sind die gefäßkonstriktorischen Wirkungen keine spezifischen, sondern auf die allgemeine Giftigkeit der Substanzgemische zu beziehen. *Aschner* und *Grigoriu Cristea* konnten nach subcutaner Injektion von Ovarial- oder Placentaextrakt bei Meerschweinchen Milchsekretion und Hyperämie der Genitalien beobachten, sogar sehr intensive brunstartige Erscheinungen, blutig schleimiger Fluor, Hämatometra waren die Folge, ebenso überstürzte Reifung und kleincystische Erweiterung der Ovarialfollikel. Bei der dreiwöchentlichen normalen Brunst der Meerschweinchen war die Hyperämie und Hämorrhagie längst nicht so groß, dagegen war die Hyperplasie und die Sekretion der Uterindrüsen stärker. Auch Corpora lutea bilden sich durch dieses Extrakt wie bei der normalen Brunst. *Schickele* und *O. Fellner* haben durch subcutane Injektionen alkoholisch-ätherischer Extrakte vom Corpus luteum und Ovarium brunstähnliche Erscheinungen und rasches Wachstum von Uterus und Brustdrüsen erzielt.

Auch histologische Untersuchungen haben stattgefunden, z. B. durch *Bucura*, wobei sich fand, daß Ovarialextrakt beim normale Tier den Follikelapparat schädigt und beim kastrierten die Kastrationsatrophie des Uterus nicht aufhält (von *Jentzer* und *Beuttner* bestätigt).

Recasens hat Extrakte aus Eierstöcken von Frauen verwendet, z. B. Myomovarien, die bei weitem wirksamere Hormone enthalten sollen als die tierischen Ovarialpräparate; er bekam in allen Fällen starke Blutdruckerhöhung und Heilung von A-, Dys- und Oligomenorrhöe, aber nicht ausnahmslos; er empfiehlt dieses Extrakt besonders bei hypoplastischen Zuständen. Bei diesen, besonders Chlorose, die mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien Hand in Hand geht, hat *v. Noorden* nicht nur Besserung der A- und Dysmenorrhöe, sondern auch der Blutbildung gesehen; es werden dadurch chemische Stoffe erzeugt, welche die Eigentümlichkeit haben, die blutbildenden Organe anzuregen.

Die Zahl der Eierstockspräparate ist heut schon sehr groß, fast so groß wie die der organo-therapeutischen Fabriken. Ovarin (*Merck*), Oophorin (*Freund-Redlich*), Propovar (*Pöhl*), Ovoglandol (*Roche*), Ovaraden (*Knoll*) usw. dürften sich durch ihre Wirkung kaum sehr unterscheiden. Man bemüht sich in letzter Zeit, durch Entfernung des Eiweißes das Hormon einzuengen und chemisch reinere Körper zu erhalten, wie die ,,Glandole''. Die erschöpfende Aufzählung aller Eierstockspräparate siehe in der Arbeit von *Foges*, aus dem Handbuch der Organotherapie von *Wagner v. Jauregg*. Soviel über die Präparate aus den ganzen Eierstöcken.

Corpus-luteum-Extrakte.

Eine zweite Serie von Extrakten wird aus dem isolierten gelben Körper gewonnen. Ausgehend von meinen Arbeiten über die biologische Wirksamkeit des Corpus luteum konnte gefolgert werden, daß das genannte endo-sekretorische Prinzip des Eierstocks im Corpus luteum enthalten sei, daß also von dem Gehalt des Eierstockes an Corpus luteum seine therapeu-

tische Wirkung abhänge. Demnach habe ich (1903) „Lutein"-Tabletten herstellen lassen. Die Verarbeitung war einfach; die gelben Körper lassen sich leicht isolieren, ausschälen, von ihrer Bindegewebshülle befreien, zerkleinern, eintrocknen, im Vakuum pulverisieren und mit Kakaobutter zu Tabletten komprimieren. Jede Tablette entspricht 0,3 der frischen Substanz. Die Hauptschwierigkeit ist, sie frisch zu bewahren; ältere Tabletten zersetzen sich leicht und wirken entsprechend ungünstig auf den Magen. Nur bei gewissenhafter und geschickter Zubereitung läßt sich das vermeiden, ganz ausschließen wohl kaum, so daß am besten immer nur ganz frische Präparate gereicht werden. Ich versuchte nun, diese Präparate gegen alle möglichen Beschwerden, die auf fehlende oder fehlerhafte Funktion des Corpus luteum ev. bezogen werden konnten, gegen die Schwangerschaftsbeschwerden, besonders das Erbrechen, habituellen und drohenden Abortus, gegen die A- und Dysmenorrhöe und gegen die Ausfallserscheinungen. Gegen die letzteren war die Wirkung, die ich erhielt, von Anfang an ausgezeichnet, während sie mich bei allen anderen Beschwerden im Stiche ließ. Schon darum kann eine suggestive Beeinflussung nicht angenommen werden, zumal ich gerade bei den Ausfallserscheinungen sorgsam vermied, die Wirkung im vorhinein zu versprechen, im Gegenteil die Frauen zur kritischen Mitarbeit an dem neuen Präparat aufforderte. Ich habe vor 4 Jahren die letzte Statistik meiner Erfolge veröffentlicht, wonach ca. 90% sehr guter oder guter Erfolge notiert waren und ca. 10% Versager. Seitdem ist die Zahl meiner Fälle auf 373 angestiegen, die Resultate sind die gleichen geblieben. Einen Mißerfolg sehe ich außerordentlich selten, doch darf nicht vergessen werden, daß Ausfallserscheinungen fast immer auch von selbst wieder sich bessern, und daß die Fälle sehr schwerer, hartnäckiger, derartiger Störungen infolge der überall strenger gewordenen Indikationsstellung für die verstümmelnde Operation viel seltener werden. Klimakterische Ausfallsbeschwerden sind überhaupt wesentlich milder, als die nach Wegnahme der gesunden Eierstöcke. Eine große Anzahl von Autoren hat sich günstig über die Erfolge der Corpus-luteum-Extrakte ausgesprochen: *Bluhm*, *Birnbaum*, *Kehrer*, *Schauta*, *Drewet*, *Godart*, deren Arbeiten ich bereits an anderer Stelle gewürdigt habe. Seitdem sind viele neue Publikationen dazu getreten.

Krusen empfiehlt die Extrakte der gelben Körper bei der Eierstocksinsuffizienz anzuwenden, weil die innere Sekretion des Ovarium vom Corpus luteum besorgt wird. Doch solle man sich eines sorgfältig hergestellten Präparates bedienen. (Auch ich führte oben aus, daß in dieser Beziehung die Vorsicht nicht groß genug sein kann wegen der Neigung zur Zersetzung bei allen Präparaten aus zellreichen Organen.) *C. F. Burnam* fand frisch bereitete Tabletten so effektvoll wie das Rohmaterial, sie wurden in Dosen von 20 Grains (= 1,2 g der frischen Substanz) vom Corpus luteum des Schweines verwendet, und selbst in großen Dosen geringe oder keine toxischen Erscheinungen beobachtet. Die Substanz schien auf die nervösen Symptome in der künstlichen oder natürlichen Menopause zu wirken. Das Extrakt schien ferner von Wert zu sein bei Insuffizienz der innern Sekretion des Eierstockes während der Generationsjahre und erzeugte die Menstruation bei funktioneller Amenorrhöe; bei diesen Patienten wirkt es auch zur Verminderung eventueller Fettsucht. *Bur-*

nam nimmt an, daß das Corpus luteum wirksame Substanzen von verschiedenem chemischen Charakter enthält. Eines derselben erzeugt Hyperämie der Beckenorgane, ein anderes arbeitet den nervösen Symptomen der Menopause entgegen. Intravenöse Injektionen zeigen ebenso wie die nervösen Symptome während der Menstruation, daß auch ein toxisches Material vorhanden sein muß, welches von Magen und Därmen nicht absorbiert wird. Die Menstruation Kastrierter konnte mit dem Präparat nicht herbeigeführt werden. — *Jäger* empfiehlt auf Grund theoretischer Überlegungen, ferner von Mißerfolgen mit Ovarienextrakt und auf Grund meiner Arbeiten das Extrakt des Corpus luteum zur Bekämpfung der Ausfallserscheinungen bei der natürlichen und antizipierten Klimax. — Alle diese Angaben über die weitaus höhere Wirkung des Luteins gegenüber dem Ovarin bestätigt der ungenannte Referent der Arbeit von *Jaeger* (aus den Fortschritten der Medizin 1912, Nr. 51). — *Kalledey* konnte Meno- und Metrorrhagien mit Corpus-luteum-Extrakt heilen, das auch prophylaktisch gegeben werden kann. — Auch nach *Morley* soll das Extrakt die Beschwerden der Ovarialinsuffizienz beseitigen. — *Babesch* und *Buia* glauben sogar, daß der Pruritus vulvae klimakterischer Frauen auf Ovarialinsuffizienz beruht, und daß die Gefäßveränderungen auf das Fehlen der gelben Körper zurückzuführen und durch Corpus-luteum-Extrakt von ihnen geheilt worden sei. Diese Behauptung dürfte wohl ein wenig zu kühn sein. — *Hill* empfiehlt zur Vermeidung von Mißerfolgen lang fortgesetzten Gebrauch von hohen Dosen Corpus luteum bis zum Verschwinden aller Symptome. — *Below* fand die Follikelflüssigkeit wirkungslos, dagegen das Corpus-luteum-Extrakt in kleinen Dosen blutdrucksenkend und pulsverlangsamend, doch bestand gleichzeitig Erhöhung der Herzkontraktionen und Steigerung des arteriellen Tonus. Bei großen Dosen beschleunigt sich der Puls erheblich und die Amplitude der Herzkontraktionen fällt. Große Dosen von Ovariolutein sollen unter eklamptischen Erscheinungen zum Tode führen können. Präparate von Eierstöcken nach Entfernung der gelben Drüsen und der Follikel wirken blutdruckerhöhend. Luteovar (*Pöhl*) gleicht den „Hypoluteinismus“ aus (Amenorrhöe, Sterilität oder frühe Aborte, gewisse Krankheiten in der zweiten Graviditätshälfte und pathologische Lactation). Hyperluteinismus besteht in Hypermenorrhöe, gastro-intestinalen und neuropsychischen Erscheinungen bei Menstruierenden, Schwangeren und Stillenden, Enuresis der Schwangeren und Eklampsie. Nach *Below* existiert also ein gewisser Antagonismus zwischen dem Corpus luteum und dem übrigen Eierstock. Mir scheint, daß der Autor etwas gar zu viel Einfluß dem Corpus luteum zuschreibt, indem er ihn auch noch in der zweiten Hälfte der Gravidität und der Lactation andauern läßt. — *Gambarow* fand in Nachprüfung der Versuche von *Below*, daß Extrakt des gesamten Eierstocks den Blutdruck erhöht, den Puls verlangsamt und die Pulswelle verringert. Durchschneidung des Rückenmarks und Injektion von Chloralhydrat ergaben, daß die Blutdruckerhöhung durch Reizung des Vasomotorenzentrums zustande kommt; die Nervi vagi spielten dabei keine Rolle; das Corpus-luteum-Extrakt wirkte völlig analog, nur schwächer. *Dannreuther* hatte gute Erfolge, nicht nur bei Ausfallserscheinungen, nahm das Extrakt schwangerer Tiere, das nicht älter als 3 Monate sein durfte, und verwendete es nur, wenn der Blutdruck nicht unter 90 mm Hg. betrug

und nicht um 15 mm sank. — *Fellner* fand in den Corpus-luteum-haltigen Ovarien Stoffe, welche bei subcutaner und intraperitonealer Injektion Wachstum der Mamma und Mamilla, Vergrößerung des Uterus, Brunst- bzw. Graviditätserscheinungen an der Schleimhaut des Uterus und der Vagina, parenchymatöse Nephritis und Ausbleiben des Wachstums ausrasierter Haare hervorriefen, Milchsekretion konnte nicht beobachtet werden. Denselben Einfluß hatte Placentarextrakt. — *Hare* fand vom Corpus-luteum-Extrakt in der Menopause bessere Wirkung als vom Ovarialextrakt; auf den Harnapparat hatte es keine, dagegen eine stimulierende auf den schwangeren Uterus. Sorgfältige Stoffwechseluntersuchungen hat *Sack* mit dem Corpus luteum in seiner Wirkung auf Stick- und Mineralstoffwechsel an weißen Ratten angestellt. Danach hätte das Corpus luteum einen spezifischen Einfluß auf den weiblichen Organismus in bezug auf den Stickstoffansatz, der größer war als in Normalperioden und den männlichen Tieren fehlte. Dieser Stickstoff mußte irgendwo verwendet worden sein und der Schluß lag nahe, daß dies an den weiblichen Sexualorganen der Fall wäre. Es wurde deshalb zwei Wochen lang jeden Tag den Ratten Corpus luteum injiziert. Danach ergab der Vergleich mit Kontrolltieren eine Vergrößerung der Milchdrüsen und des Uterus. — Die neuesten und schönsten Ergebnisse mit Corpus-luteum-Extrakten hatte *Eduard Herrmann*. Er konnte aus den gelben Körpern einen fast reinen chemischen Körper U_2P_5, also ein Phosphatid herstellen, mit dem er die stärksten Wirkungen erhielt: Kastrationsatrophische Uteri lebten wieder auf, infantile wurden vollfunktionsfähig.

Wenn wir alle diese scheinbar losen und z. T. widerspruchsvollen Mitteilungen überblicken und mit den oben erwähnten Untersuchungen über Ovarialextrakte zusammenhalten, so kommen wir doch zu einem leidlich befriedigenden Gesamteindrucke. Die Beeinflussung des Gefäßsystems und Blutes ist sowohl beim ganzen Ovarium wie beim Corpus luteum zweifelhaft, desgleichen die Beeinflussung des Stoffwechsels auf der ganzen Linie und des Uterusmuskels. Dagegen sprechen die Untersuchungen fast eindeutig dafür, daß besonders vom Corpus luteum und Corpus-luteum-haltigen Ovariumextrakt eine nachhaltige Wirkung im hyperämisierenden und hyperplasierenden Sinne auf die Genitalien ausgeht, und daß die Ausfallserscheinungen, die durch ovarielle Insuffizienz entstehen, dadurch gut beseitigt werden.

Nach mir wurde das Corpus-luteum-Extrakt von *Lambert*, dann von *Livon* hergestellt und gegen Hyperemesis gravidarum verwendet, ebenso von *Lebreton, Chirié*; gute Resultate auf diesem Gebiete werden allerdings von anderen kaum gemeldet. *Lebreton* hat bereits 1899, also vor mir, den gelben Körper therapeutisch gegen Hyperemesis, Kopfschmerzen und Sehstörung verwendet. Organotherapeutische Präparate sind mein Originallutein (Hygiea-Apotheke, Breslau), Lutein-*Merck*, Luteoglandol (*Roche*), Luteovar (*Pöhl*), Corpora lutea sicca (*Parke, Davis & Co.*) und wahrscheinlich noch andere mir nicht bekannte.

Popielski hat gezeigt, daß Extrakte aus sämtlichen Organen unmittelbar ins Blut eingeführt, ein sehr kompliziertes Symptomenbild aus Blutdrucksenkung, verzögerter oder aufgehobener Gerinnbarkeit des Blutes, Exzitation mit nachfolgender Depression usw. hervorrufen. Er fand

in den Organextrakten von Uterus, Ovarium, Placenta und Foetus Vasodilatin und Thrombokinase; in vitro kommt nur die Wirkung der letzteren zur Erscheinung, nämlich in gesteigerter Blutgerinnbarkeit von 7—1 Minute; in vivo fand er vor allem die Wirkung des vasodilatierenden Stoffes: Blutdrucksenkung und verminderte Blutgerinnbarkeit. Durch Erwärmen auf 37—38° C wird in frischen Säften oder frischen Organen Vasodilatin zerlegt, und tritt die Wirkung der Thrombokinase hervor. Der Verfasser nimmt an, daß im Blutstrom durch Steigerung der Gerinnbarkeit Fällungen eintreten, welche die Zirkulation unmöglich machen und den Tod durch Suffokation herbeiführen. Die Giftigkeit der Organextrakte manifestiert sich erstens in den ausgebreiteten Gerinnseln durch Mangel an Vasodilatin, zweitens bewirkt die bis auf Null heruntergehende Blutdrucksenkung den Tod durch Verlangsamung der Blutzirkulation.

Wenn wir die Möglichkeit der Wirkung theoretisch überdenken, so müssen wir auf den Vergleich mit andern Organpräparaten zurückgreifen. Das erste in die Praxis eingeführte Mittel dieser Art, das Thyreoidin, erwies sich als ein ungemein wirksames Heilmittel gegen Myxödem bei fehlender Schilddrüse, als scharfes Abmagerungsmittel gegen Fettsucht und als krankheitsverschlimmernd bei Hyperthyreosen (*Basedow*sche Krankheit). Später erhielten wir in dem Extrakt des nervösen Anteils der Nebenniere, dem Adrenalin, das stärkste blutdruckerhöhende Mittel, welches wir kennen. Und endlich wurde im Extrakt des hinteren, wiederum nervösen Lappens der Hypophyse ein ebenfalls die glatte Muskulatur, besonders aber die des kreißenden Uterus, erregendes Medikament festgestellt. Es lag nahe, auch im Ovarialextrakt wirksame Substanzen zu suchen. Nun müssen wir uns aber klarmachen, daß die Beziehung des Eierstockes zum Gesamtorganismus keine so intensive ist wie die von Nebenniere und Hirnanhang (s. Kapitel innerer Drüsen). Auch im klinischen Bilde treten Störungen in der Eierstockssekretion nicht so deutlich in die Erscheinung. Das Bild des Hyperovarismus kennen wir kaum (Osteomalacie?) und bei der Hypofunktion handelt es sich von Allgemeinerscheinungen im wesentlichen um Amenorrhöe und vasomotorische Ausfallserscheinungen. So mußte es kommen, daß die Eierstockspräparate an großen Ausschlägen gegenüber den wichtigen Körperfunktionen hinter den andern Präparaten zurückbleiben. Die endokrinen Drüsen werden auf ihre Wirksamkeit, hauptsächlich durch ihren Einfluß auf den Stoffwechsel, also chemisch, oder auf die glatte Muskulatur physikalisch geprüft. Die Versuche, die auf diesem Gebiet mit dem Eierstock und seinen Extrakten gemacht worden sind, ergaben keine einheitlichen Folgerungen. Ich selbst habe in den letzten 15 Jahren mit Eierstock- und Corpus-luteum-Präparaten aller Art gearbeitet und gefunden, daß von Individuum zu Individuum, von Spezies zu Spezies, von einer Geschlechtsphase zur andern nicht nur erhebliche Schwankungen in bezug auf den Blutdruck und den Stoffwechsel vorliegen, sondern auch Widersprüche in den Resultaten. Auf Grund der Wallungen der Kastrierten und Klimakterischen konnte man in erster Reihe Blutdruckphänomene erwarten; die Präparate wirkten aber durchaus kontradiktorisch oder gar nicht und keinesfalls sehr erheblich. Auch auf die Muskulatur des Uterus in der *Kehrer*schen Versuchsanordnung waren die Ausschläge gering oder null (vgl. *Sticker* im Kapitel XV). Die

vasomotorischen Phänomene beziehen sich in erster Reihe auf den Kopf, indem die überlaufenden Gesichtshyperämien, der Kopfschmerz, das Klopfen in den Schläfen für elektive Dilatation der Kopfgefäße sprechen.

Auf Veranlassung unseres Breslauer Pharmakologen, Herrn Geh. Rat *Pohl*, habe ich die sonst geübte Technik der Blutdruckuntersuchung dahin erweitert, daß ich mit zwei nebeneinander geordneten Manometern den Druck des Blutes aus dem großen Kreislauf und aus den kleinen Kopfarteriolen maß, dann nach Injektion von Ovarialpräparaten von neuem registrierte und verglich. Die beiden Kanülen wurden in die beiden Enden der durchschnittenen Carotis communis eingebunden. Auch der periphere Stumpf der Arterie besitzt Pulsation, allerdings eine wesentlich schwächere, indem das Blut aus der andern Carotis und den Vertebrales durch den Circulus arteriosus Wilisii in die durchschnittene Carotis retrograd gelangt. Diese Versuchsanordnung ist von *Hürthle* zum Studium der Innervation der Hirngefäße, und von *Wiechowski* zu pharmakognostischen Untersuchungen derselben angegeben worden, läßt sich aber für den gesamten Kopfblutdruck verwenden, wenn man die Carotis externa und ihre Verzweigungen nicht unterbindet. Werden die Kopfgefäße elektiv maximal erweitert, z. B. durch Amylnitriteinatmung, so nimmt der Widerstand im arteriellen Kreislauf ab, die Capillaren und die kleinsten Arteriolen des ganzen Kopfes sind strotzend mit Blut gefüllt, d. h. das Blut wird zurückgehalten, und es fließt Blut unter viel geringerem Drucke aus dem peripheren Stumpf der Carotis externa. Dadurch ändert sich das sonst konstant bleibende Verhältnis vom zentralen (c) zum Kopfblutdruck (p), was sich in Millimetern Druckhöhe ausdrückt, oder der echte Bruch p/c (peripherer und zentraler Druck) wird kleiner. Umgekehrt wirkt Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Sympathicus. Hier kontrahieren sich die Hirnarteriolen, der Hirnblutdruck steigt isoliert, der Quotient p/c nimmt zu. Nun konnte ich durch Extrakte, die vom luteinlosen Gesamtovarium stammten, keine Wirkung auf den Hirnblutdruck erhalten, vom Corpus luteum wenigstens keine konstanten Wirkungen, von einem auf bestimmte Weise hergestellten eiweißlosen Präparat (Luteoglandol Roche) hingegen deutliche elektive Vasodilatation des Kopfgebietes (s. die Kurven in meiner Arbeit im Arch. f. exp. Path. und Therapie). Aus dem Ausfall dieses Versuches sehen wir zunächst schon, wie vorsichtig man in der Beurteilung und Verwendung von Organextrakten sein muß. Ein Extrakt, auf gewöhnliche Weise mit Kochsalz od. dgl. hergestellt, enthält ein solches Sammelsurium von differenten Stoffen, besonders Eiweißkörpern, daß von einer einheitlich-konstanten Wirkung nur dann die Rede sein kann, wenn ein Körper die andern in Wirksamkeit weit übertrifft, wie z. B. das Adrenalin in der Nebenniere. Am Eierstock und am Corpus luteum ist das offenbar nicht der Fall, und so kommen wir zu einer gleichmäßigen Wirkung erst bei einer bestimmten Präparation, bei der alle Eiweißstoffe ohne Schädigung des wirksamen Prinzips entfernt werden. Zweitens deutet der Versuch dahin, daß die vasomotorischen Kopfphänomene an den Corpus-luteum-Anteil des Eierstockes gebunden sind, und drittens, daß das Luteoglandol beim Kaninchen umgekehrt wirkt, wie man es ex iuvantibus beim Menschen annehmen müßte; aber Mensch und Tier, auch nahestehende Tierklassen unter sich verhalten

sich in bezug auf die endokrinen Drüsen oft total kontradiktorisch. So wirken z. B. die Hypophysenpräparate an der Katze blutdrucksenkend, wie ich, und uteruserschlaffend, wie *Kehrer* fand. Endlich ist zu erwägen, daß beim Menschen die Corpus-luteum-Präparate erst dann günstig wirken, wenn die Kopfhyperämien da sind, während wir beim normalen, graviden und kastrierten Tier, an dem ich arbeitete, durchaus keinen Anhalt für deren Vorhandensein haben. Nebenbei möchte ich hier erwähnen, daß, ähnlich wie das Luteoglandol, das Zirbeldrüsenextrakt Epiglandol elektiv vasodilatierend und Hypophysen- und Nebennierenpräparate konstringierend auf das Kopfgebiet bei dieser Versuchsanordnung wirkten, während andere endokrine Extrakte effektlos auf den Quotienten p/c blieben.

Es scheint also, daß die Extrakte des Eierstocks und Corpus luteum auf den Allgemeinorganismus von geringer Wirkung sind. Die Geschlechtsdrüsen lassen sich in der innersekretorischen Beeinflussung des Geschlechtslebens von den andern Drüsen — sit venia verbo — wenig dreinreden. Sie werden dafür aber auch zu der Beeinflussung der Allgemeinkörperfunktion nicht sehr erheblich zugelassen. Die Wirkung, welche das Corpus luteum und nächst ihm der übrige Eierstock auf die Sexualfunktion ausübt, kann in positiver Weise durch Extrakte nie ersetzt werden. Wohl hat *Schickele* mit seinen Preßsäften, *Herrmann* mit dem aus dem Corpus luteum isolierten (angeblich) wirksamen Prinzip brunstartige Erscheinungen an den Genitalien wahrgenommen, aber eine Menstruation können wir nicht regelmäßig hervorrufen, und ein hypoplastisches Genitalsystem können wir durch Verwendung von Eierstockspräparaten nicht zur Gravidität geeignet machen. In keinem Fall dürfen wir die Erwartung und die Hoffnung auf die Organotherapie zu hoch spannen; wir sind nicht imstande die lebende, endokrine Drüse nachzuahmen und das Sekret in der Qualität, Menge und Applikationsart in den Kreislauf zu dirigieren, wie es die Blutdrüse selbst tut. Dies gilt für eine fehlende Funktion. Noch weniger können wir zu erreichen hoffen bei der Dysfunktion, am meisten wohl noch bei der Hypofunktion; doch wird auch diese oft genug mit der Dysfunktion kombiniert sein.

Corpus-luteum-Präparate von verschiedenen Tieren.

Ein Unterschied zwischen den Corpus-luteum-Präparaten von verschiedenen Säugetieren ist noch nicht gefunden worden, doch wird man nach der angenommenen Spezifität der Hormone keinen wesentlichen Unterschied erwarten dürfen.

Insofern die innere Sekretion bei den Tieren identisch ist, darf eine einheitliche Wirkung von Extrakten verschiedener Tierarten erwartet werden. Wir haben gesehen, daß dies selbst bei nahen Verwandten durchaus nicht der Fall sein muß (z. B. Hund und Katze gegenüber Adrenalin und Hypophysin). Eine systematische Untersuchung, wie sich die einzelnen Tierklassen-Organpräparate zueinander verhalten, liegt noch nicht vor; die Eierstöcke von Kuh und Schwein, die im wesentlichen therapeutisch verwendet werden, scheinen durchgreifende Unterschiede nicht zu besitzen; ich selbst habe im Experiment außerdem noch diejenigen von Pferd, Ziege und Kaninchen probiert. Die Extrakte schienen mir immer prinzipiell gleich zu wirken. Vor Jahren habe ich mit *Lichtwitz* Corpus luteum der Kuh unter aseptischen Kautelen gewonnen, Kaninchen intraperitoneal einver-

leibt und dabei eine hohe Giftigkeit konstatiert. Die wenigen Tiere, die der Vergiftung nicht erlagen, waren nunmehr gegen wesentlich höhere Dosen immunisiert; ihr Blutserum besaß die Eigenschaft der Cytolyse, d. h. im konkreten Falle die Fähigkeit, Corpus-luteum-Zellen aufzulösen. Man könnte auch annehmen, daß das Schwangerenserum im Peptonversuch *Abderhaldens* Corpus-luteum-Zellen löst, Corpus-luteum-Eiweiß abbaut. Meine bisherigen Versuche fielen negativ aus. Über Corpus-luteum- und Ovarialextrakte in ihrer Wirkung auf die Uterusmuskelbewegungen gibt das nächste Kapitel Auskunft.

Schon zu Anfang meiner organtherapeutischen Versuche habe ich das Corpus luteum vom graviden und nichtgraviden Tier trennen lassen und einzeln, auch bei divergierenden Indikationen probiert, aber keine Differenz wahrgenommen. Das ist a priori durchaus verständlich. *Champy* und *Gley* fanden Extrakte gelber Körper von Kuh, Schaf, Pferd und Schwein auf den arteriellen Blutdruck nur wirksam, wenn Schwangerschaft bestand.

In Mitteilungen über Wirkungen von Eierstocksextrakten wird selten ausführlich angegeben, ob die Eierstockssubstanz mit oder ohne Corpora lutea zur Verarbeitung gelangte; das wäre jedoch außerordentlich wichtig, um zu einer klaren Einsicht über den Anteil des luteinlosen Ovariums an pharmako-dynamischen Wirkungen zu kommen. Da die Beeinflussung von Blutdruck und Uterusmuskel, die ich selbst von dem gelben Körper erhielt, unbestimmt war oder nach entgegengesetzten Richtungen ausschlug, so darf es nicht wundernehmen, daß ich auch mit dem eigens bereiteten luteinlosen Ovarialextrakt keine bestimmten Ausschläge bekam.

Arbeitsteilung innerhalb des Eierstocks.

Nachdem nunmehr alle Methoden der physiologischen Erforschung der Genitalfunktion dargestellt worden sind, kehren wir zu der Frage vom Eingang dieses Kapitels zurück: Sind alle Funktionen an den gesamten Eierstock gebunden oder an einen, bzw. mehrere Anteile vergeben?

Im Laufe unserer Ausführungen ist für einen Teil dieser Leistungen der spezielle Sitz im Eierstock angegeben worden: für die Ovulation — der Follikelapparat; für die prämenstruellen Veränderungen des Uterus, für die Protektion der Eiansiedlung und für den erhöhten Turgor der Generationsjahre — das Corpus luteum. Wohin muß das Zentrum für die übrigen Leistungen und Beziehungen lokalisiert werden? Die oben angeführten acht Funktionen beruhen außer der Ovulation sämtlich auf Fernwirkung, können also nur an innerlich sezernierende Organteile gebunden sein. Im Eierstock der Säuger gibt es außer dem Corpus luteum noch einen Anteil, der innerer Sekretion fähig erscheint, das ist die interstitielle Drüse. Im übrigen enthält das Organ ein einfach-deckendes, niedriges Epithel, die Follikel, aus ihnen entstehende Narben, Bindegewebe, Gefäße und die inkonstanten vom Parovarium herrührenden Markstränge. Diesem atrophischen Organ hat *Bucura* eine eventuelle Sekretion nach dem Blute zu indiziert, den Gedanken wohl aber selbst schon fallen gelassen.

Manche Autoren, z. B. *Halban*, haben an eine F e r n w i r k u n g d e s F o l l i k e l s o d e r d e s E i e s gedacht. Anfangs wurde die Theorie beifällig aufgenommen, in neuerer Zeit hat niemand mehr außer *Bucura* diese Behauptung wiederholt. Natürlich können wir von jedem Organ mit einem ge-

wissen Grade von Recht sagen, daß es die Blutmischung und damit die andern Organe beeinflussen kann. Aber damit ist der Begriff der inneren Sekretion doch nicht gegeben. Wollen wir hier nicht ganz ins Uferlose geraten, so werden wir den Begriff reservieren für Organe von ganz bestimmtem Bau, zusammengesetzt aus großen parenchymatösen Zellen und innigst sie umspülenden Gefäßen. Das Ovulum ist eine einzige Zelle, die sich aus einem größeren Verbande loslöst, von einer oder mehreren Hüllen umgeben ist, mit dem Blutgefäßsystem in keiner direkten Verbindung steht. Der Eierstocksfollikel hat eine gefäßarme Außenhülle und einen inneren Ausbau, der zweifellos zunächst nur zum Schutz und zur Ausreifung des Eies bestimmt ist. Er besteht aus kleinen Zellen, wenig Gefäßen und indifferentem oder strukturlosem Bindegewebe. Erst wenn er sich anschickt, das Ei auszustoßen und die lutinöse Umbildung zu erfahren, beginnt sich seine Struktur so zu ändern, daß innere Sekretion möglich ist. Zu diesem Termin aber haben wir bereits in ihm das werdende Corpus-luteum zu erblicken, allfalsige Sekretion ist also als erster Anfang der Corpus-luteum-Sekretion anzusehen. — Kommt der Follikel nicht zu seiner letzten und höchsten Reife, so bildet er sich entweder zum Corpus atreticum oder candicans zurück, welches als Narbe nicht sezernieren kann, oder seine Theca interna schwillt bis zu einem gewissen Umfang an, gewinnt innigere Beziehung zum Gefäßsystem, dann ist wiederum nicht mehr der Begriff des Follikels, sondern der der interstitiellen Drüse gegeben; die etwaige endokrine Leistung fällt also in das Funktionsbereich dieser Drüse. Der Follikel ist also mit allem Zubehör aus der Möglichkeit innerer Sekretion auszuschalten, vielmehr in ihm nur das Vorstadium der innern Drüse zu erblicken.

Bucura selbst fand nach unvollkommener Kastration den Uterus ohne Atrophie und im Ovarialrest nur wenige Follikel, keine interstitiellen Zellen, kein Corpus luteum. Er folgert daraus, daß es der Follikel ist, welcher die Uterusatrophie hintanhält. Ich habe dem Autor schon früher eingewendet: Wenn er normale, reifende, undegenerierte Follikel fand, so müssen sie zur Corpus-luteum-Bildung geführt haben, bezugsweise hat er gerade im Intervall zwischen zwei Ovulationen das Tier getötet. Es mußte sich dann durchaus nicht, wie er neuerdings meint, die vorangegangene Ovulation mikroskopisch nachweisen lassen; mitunter kann der gelbe Körper außerordentlich rasch und spurlos verschwinden. Bei Tieren, die hintereinander regelmäßig ovulieren, findet man sehr selten neben den frischen gelben Körpern noch die Reste oder die Narben der vorangegangenen. Die Bildung der Corpora fibrosa oder persistierenden Corpora albicantia ist bei Kaninchen wenigstens selten. *Bucura* kommt dennoch neuerlich wieder darauf zurück, im Follikel das primär innerlich sezernierende Organ im Eierstock zu sehen und betont auch wieder, daß die Brunst entsteht, ehe das Corpus luteum da ist. Ich habe aber schon ausgeführt, daß die Brunst der Tiere mit der Menstruation beim Weibe absolut nicht gleichgestellt werden darf. Die Brunst ist nur die Zeit des Geschlechtsverlangens. Es ist richtig, daß dieses vom Corpus luteum unabhängig ist, kann aber auch ohne Follikel, ja ohne Ovarium sich finden. Es ist wohl möglich, daß der springfertige, große, gespannte oder die vielen kleinen Follikel einen Druck im Sinne der geni-

talen Lusterweckung ausüben, aber das ist nicht endokrine Sekretion, sondern Nervenreiz. Ich habe ausgeführt, daß der Follikel nach seinem Bau zur endokrinen Funktion noch nicht geeignet ist. *Bucura* gibt selbst zu, daß das Corpus luteum erst die wirklich potenzierte Hormondrüse, sozusagen das endokrine Höhenstadium des Follikels sei, von dem Nidation sowie Menstruation abhängig seien. Mit Recht betont er die Inkonstanz der interstitiellen Drüse und die Gefahr, alles mögliche chromaffine und ähnliche Gewebe für interstitielle Drüse zu halten. Er sieht in ihr, wie in der Glande myométriale, wie in der Placenta nur Hormonspeicher; das ist vielleicht eine richtige Auffassung. Aber ein für allemal müssen wir uns davon freimachen, endokrine Organe konstatieren zu wollen, wenn nicht die entsprechenden histologischen Formationen da sind. Wir kommen sonst ins Uferlose und können schließlich in jedem Organ und an jedem Ort innere Absonderung vermuten. Damit aber würden wir der neuen Lehre von der internen Sekretion einen großen Abbruch tun. Natürlich ist im beschränkten Sinne jede Zelle des Körpers von endokriner Bedeutung, denn alle stehen mit dem Blut in irgendeiner Beziehung, aber das hat mit den großen Leistungen ganzer, geschlossener, dazu geschaffener Körper nichts zu tun.

Die Funktion der interstitiellen Drüse.

So bleibt uns, nachdem wir alle Gebilde des Eierstocks einzeln durchgesprochen haben, nur mehr übrig festzustellen, ob die innere Sekretion an das Corpus luteum oder an die interstitielle Drüse gebunden ist. Während ich die Aufgabe des Corpus luteum überall da beschrieben habe, wo ich die von ihm abhängige Funktion erörtert hatte, ist Bau und Ausdehnung der interstitiellen Drüse im Kapitel II zwar ausführlich dargelegt, aber hier und überall später strikte vermieden worden ihre Funktion anzugeben. Erst jetzt, nachdem der Überblick über die Gesamttätigkeit des Eierstocks gegeben ist, vermögen wir die Leistungen der interstitiellen Drüse zu würdigen. Eine Anzahl von Beobachtungen weist darauf hin, daß die zyklische Glandula lutea nicht zu jeder Zeit und in gleicher Weise alle oben erwähnten Funktionen ausüben kann. Das bezieht sich besonders auf die zweite Kategorie von Leistungen (Nr. 6—8 s. oben), welche die lockeren Beziehungen und Abhängigkeiten einschließt. Die sekundären Geschlechtscharaktere und der Nisus sexualis sind vor dem Erwachen und nach dem Erlöschen der Corpus-luteum-Bildung vorhanden; auch nach der Klimax soll die Kastration noch Einfluß auf die Knochenerweichung haben. Ferner macht der gelbe Körper eine auf- und absteigende Entwicklung durch, die sich qualitativ und quantitativ in seinen Leistungen wiederspiegeln müßte; während dies bei den Funktionen der ersten Kategorie (1—5) der Fall ist, scheint bei den anderen eine kontinuierliche Betätigung vorzuliegen, was auf eine zweite endokrine Quelle hinweist. Der Schluß läge nahe, in der interstitiellen Drüse die Veranlasserin für die letztgenannten Funktionen zu suchen. Ich konnte nachweisen, daß die Glandula interstitialis nicht imstande ist, die Funktion der ersten Kategorie vikariierend zu übernehmen; weder die prägraviden, noch die prämenstruellen Veränderungen vermag sie bei fehlendem Corpus luteum auszulösen. Aber auch die Leistungen des Stoffwechsels, der Mamma und der Geschlechts-

trieb verlaufen nur scheinbar konstant, in Wirklichkeit machen sie, wie wir das ausgeführt haben, mit der Corpus-luteum-Bildung contemporale Veränderungen durch.

McIlroy nimmt an, daß die interstitielle Drüse für sich allein imstande ist, die Uterusatrophie aufzuhalten, denn sie hat Eierstocksrinde kastrierten Häsinnen und Meerschweinchen in die Uterusmuskulatur, in die Niere und in das Peritoneum parietale implantiert und darnach keine Atrophie des Uterus beobachtet. Im Transplantat fand sich stets interstitielle Drüse, im übrigen nur degenerierte Follikel oder Corpora lutea. Die Beweiskraft dieser Versuche möchte ich mit *Bucura* bestreiten. Ganz übel ist es, in dieser Frage den Uterus als Einpflanzungsort zu wählen, im übrigen ist über den Grad der Degeneration der Follikel und des Corpus luteum nicht genügend Zuverlässiges bekannt, auch fand sich der Uterus in diesen Versuchen im Zustand der Unterernährung. Die Corpora lutea sind vielfach in pathologisch situierten und degenerierten Eierstöcken sehr schwer zu erkennen, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte. Oftmals diktierte ich bei der Sektion der Tiere ins Protokoll, daß keine Corpora lutea zu konstatieren seien) und fand zu meinem Erstaunen bei der mikroskopischen Untersuchung in Serien prächtig erhaltene gelbe Körper. Wenn also diese Untersuchung fehlt wie bei der Autorin, so sind die Fälle unverwendbar.

Dafür, daß der interstitiellen Drüse eine gewisse Stellvertretung zukommt, haben *Ancel* und *Bouin* Unterlagen beizubringen versucht. Sie machen darauf aufmerksam, daß bei vielen Tieren sich das Corpus luteum ausschließlich unter dem Einfluß der Kohabitation bildet und dann naturgemäß zur Befruchtung führt, während andere Tierklassen eine regelmäßige Corpus-luteum-Bildung haben, auch wenn Kohabitation nicht stattfindet. Diese letzteren Tiere bilden demnach ein „Corps jaune périodique", die ersteren dagegen nur das „Corps jaune gestatif"; dieses haben z. B. die Nager, jenes die Wiederkäuer, und auch der Mensch. Nun glauben diese Autoren gefunden zu haben, daß die interstitielle Drüse bei denjenigen Tierklassen auftritt, welche nicht regelmäßig ein Corpus luteum bilden, während sie bei den andern fehlt. Sie führen eine ganze Anzahl zutreffender Beobachtungen aus der Tierwelt an, die dann allerdings für eine gesetzmäßige Stellvertretung sprechen würden. Der Gedanke ist ein außerordentlich geistvoller und fruchtbarer, leider aber passen nicht sämtliche Tiere in das Schema hinein. Allerdings hatten sämtliche von mir untersuchten Nager, die nur auf Kopulation ovulieren, eine interstitielle Drüse (auch das Meerschweinchen, wie ich im Gegensatz zu *Loeb* feststellen möchte), und ebenso haben die Wiederkäuer, die ich in größerer Zahl mikroskopisch untersuchte, keine Andeutung von Glandula interstitialis. Auch beim Weibe, bei dem periodische Corpus-luteum-Bildung ganz unabhängig von der Kopulation eintritt, fehlt die echte Drüse. Dagegen habe ich einen Teil der Raubtiere mit, einen Teil ohne Glande gefunden; beim Löwen fand ich nur atretische Follikel, aber bei Iltis, Blaufuchs, Marder war eine schöne Drüse vorhanden, ebenso bei der Katze, während sie beim Hunde fehlte, die weiße Ratte hat nach *Sobotta u. Burckhardt* eine spontane Ovulation auch ohne vorhergehende Begattung. Also auch zwischen nahen Verwandten,

die gleiche Ovulationsverhältnisse haben, klaffte die Diskrepanz. Es ist ja möglich, daß ein Teil dieser Tiere, die z. T. aus zoologischen Gärten stammten, unter abnormen Sexualverhältnissen standen, aber für Hund und Katze trifft das jedenfalls nicht zu. Dennoch glaube ich bestimmt, daß in den Beobachtungen und in der Theorie von *Ancel* und *Bouin* ein richtiger Kern liegt, aber ganz so einfach liegen die Dinge doch noch nicht, wie es den Autoren scheint. *Aschner* glaubt, daß die interstitielle Drüse bei den Tieren sich findet, welche gleichzeitig viele Junge zur Welt bringen und oft werfen. Diese Angabe muß noch geprüft werden.

Man hat nun versucht, bei Tieren, die eine Glande nicht haben, experimentell durch Unterdrückung des Corpus luteum eine solche hervorzurufen, oder bei Tieren, welche die Glande haben, sie isoliert zu schädigen. Durch Entfernung des Corpus luteum gehen die prägraviden Uterusveränderungen zurück, die bestehende Schwangerschaft wird rezessiv, und der Uterus selbst kommt zur Atrophie, wenn nicht neue Corpora lutea heranwachsen. Dagegen ergaben meine vielen mikroskopischen Untersuchungen derartiger Eierstöcke eine sehr schöne, keinesfalls geschädigte oder verkleinerte, häufig sogar anscheinend vergrößerte interstitielle Drüse. Eine isolierte Unterdrückung alles übrigen Eierstocksgewebes mit Ausnahme der Glandula interstitialis ist bis jetzt noch nicht gelungen. Man hat es experimentell auf folgenden Wegen versucht:

1. Durch Röntgenstrahlen (*Villemin*, *Bergonnié* und *Tribondeau* usw.); diese Versuchsanordnung ist resultatlos, weil auch die interstitielle Drüse in Mitleidenschaft gezogen wird, wie *Specht* in meinem Laboratorium gefunden hat. Der Follikelapparat wird zwar sehr stark geschädigt, aber bei den Dosen, die dazu nötig sind, schrumpft der ganze Eierstock.

2. Die Radiumstrahlen bringen, wie ich selbst festgestellt habe, ebenfalls eine hochgradige Atrophie des gesamten Ovariums zustande.

3. *Landsberg* hat behauptet, daß nach Durchschneidung der zum Ovarium führenden Nerven die interstitielle Drüse als einziger wesentlicher drüsiger Anteil des Eierstocks erhalten bleibt. Nach den Bildern, welche ich gesehen habe, scheint mir dieses noch nicht genügend sichergestellt.

4. Ich selbst habe versucht, durch Abschälung der ganzen Eierstocksrinde die interstitielle Drüse allein zurückzubehalten. Die „Dekortikation" gelingt indessen nicht einwandfrei.

5. Man hat geglaubt durch Transplantation der Eierstöcke den Follikelapparat allein auszuschalten; auch das gelingt nicht. Entweder degeneriert der ganze Eierstock oder auch der Follikelapparat, selbst sogar die Corpus luteum-Bildung bleibt erhalten.

6. Die Verwendung von Eierstocksextrakt von Corpus-luteum-losen Organen wurde verglichen in ihrer Wirkung mit demjenigen von Corpus-luteum-Extrakt. — Alle organtherapeutischen Präparate sind unreine Präparate, deren Wirkung sehr häufig auf der von artfremdem Eiweiß beruht. Sind die Wirkungen nicht außerordentlich starke und eindeutige, so kann man aus ihnen nichts folgern. So aber steht es mit der Wirkung von Eierstockspräparaten jeder Art: ihre Beeinflussung von Blutdruck, glattem Muskel, Stoffwechsel, Mamma, Uterusschleimhaut ist nicht charakteristisch, nicht konstant. Bisher ist es nur mit einem chemisch reinen Körper, dem Phosphatid von *Herrmann* gelungen, starke und eindeutige Erfolge zu

erzielen, und zwar auf die Brunsterscheinungen am Uterus oder dessen Überführung aus dem inaktiven in den aktiven Zustand. Dieser Stoff fand sich nicht in dem übrigen Ovarium, sondern nur in dem Corpus luteum.

Die Einzelheiten über die Resultate mit der Transplantation, der Beeinflussung durch ultraviolette Strahlen und durch Eierstockspräparate werden in anschließenden eigenen Kapiteln dargelegt.

So gibt gerade auf diesem so wichtigen Gebiete das Experiment bis jetzt keine Antwort. Wir müssen uns mit den histologischen Tatsachen begnügen und diese lauten:

1. Der Bau der interstitiellen Drüse ähnelt dem des Corpus luteum außerordentlich.

2. Die interstitielle Drüse entsteht aber aus einem minderwertigen Gewebe (Bindegewebe).

3. Sie ist nicht konstant.

4. Sie tritt nicht besonders stark hervor, wenn das Corpus luteum fehlt.

Nehmen wir alle Tatsachen zusammen, so müssen wir in der interstitiellen Drüse eine für die wichtigen Funktionen unzureichende, für die unwichtigeren und nicht vom Eierstock ausschließlich geleisteten dagegen ausreichende Stellvertretung der epithelialen Corpus-luteum-Drüse erblicken. Diese ist die einzig konstante Eierstocksdrüse. Die interstitielle Drüse hat keine eigene Funktion, nur die der Unterstützung. In den Zeiten, in denen das Corpus luteum fehlt, z. B. nach der Klimax, kann die interstitielle Drüse nicht eintreten, da sie niemals vorhanden; es müssen dann andere innerlich sezernierende Drüsen in Kraft treten, z. B. Thymus und Zirbel. Es mögen auch in der Klimax eine Anzahl von Funktionen automatisch weiterbestehen oder langsam regressiv werden, wie z. B. der Geschlechtstrieb und die Geschlechtscharaktere. Dagegen deuten die Befunde von *Seitz* und *Wallart* (s. oben) darauf hin, daß die interstitielle Drüse in der Gravidität und im Wochenbett, vielleicht auch vor der Pubertät vikariierend eintritt; hier fehlt die Hauptleistung des Corpus luteum, nämlich die prägravide und prämenstruelle Umbildung der Genitalien, die Stellvertretung ist also wesentlich erleichtert, zumal Hypophyse, Schilddrüse und Nebenniere sich mit beteiligen, wie wenigstens ihre Hypertrophie vermuten läßt. Der Anreiz zum Wachstum der Mamma scheint ebenfalls vom Corpus luteum auszugehen, derjenige zu ihrer Sekretion weder von ihm, noch von der interstitiellen Drüse. Nach *Ancel* und *Bouin* soll die sog. Glande myométriale die Stellvertretung des dann sich zurückbildenden Corpus luteum in der zweiten Hälfte der Gravidität, ganz besonders in Rücksicht auf die weitere Ausbildung der Brustdrüse übernehmen. Meine eigenen Nachuntersuchungen haben zwar für das Kaninchen die Angabe der Autoren, daß bestimmte große Zellen in der zweiten Hälfte der Gravidität im Myometrium sich finden, bestätigt, aber die Drüsenformation ist nicht sicher als solche zu erkennen, so daß auch diese Theorie nicht bewiesen ist. Es bleibt also das Corpus luteum als der einzige zur Fernwirkung befähigte Abschnitt des Eierstocks mit sicher nachgewiesener Funktion. Die Glandula lutea ist die Eierstocksdrüse par excellence.

Weinberg hat das Verhalten der Mineralstoffe speziell von Jod und Chlor zum Eierstock untersucht, weil sie den osmotischen Druck in den Zellen und Geweben und damit einen großen Teil der intermediären Stoffwechselprozesse in den drüsigen Organen vermitteln, als Sauerstoffüberträger bei Oxydationen wirken usw. Er fand mit *Zöppritz* und gegen *Neu* und *Wolf*, daß Ovarialgewebe keine Fähigkeit besitzt, Jod aufzuspeichern und zu binden. Der Chlorgehalt der Ovarien war bei Tuberkulose etwas vermindert, bei Psychosen vermehrt. Die Jod- und Chlormenge verhielt sich antagonistisch.

Literatur: *Adler*, A. f. G. 95. — *Albers-Schönberg*, M. m. W. 1903; Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien. B. k. W. 1905, N. 3. — *Aschner* u. *Grigoriu Cristea*, A. f. G. 94, 1911; 99, 1913. — *Babesch* u. *Buia*, Spitalul 1913, N. 2. — *Below*, M. f. G. 36. — *Bergonié*, *Tribondeau* u. *Récamier*, Réunion biol. de Bordeaux 1905. — *Birnbaum*, Zsch. f. allg. Phys. 1908. — *Bluhm*, M. f. G. 19. — *Bucura*, Zsch. f. Heilkunde 1907; Zb. f. G. 1913, N. 51; — *Burckhardt*, V. k. V. n. F. N. 404. — *C. F. Burnam*, J. of Amer. med. Assoc., August 1912. — *Champy* u. *Gley*, C. r. S. B. 71, Nov. 1911. — *Chrobak*, Zb. f. G. 1896, N. 20. — *Dannreuther*, J. A. Ass. 1914, 62, N. 5. — *Drewet*, Effets thérapeutiques du corps jaune de l'ovaire. Thèse de Paris 1907. — *Fellner*, A. f. G. 100. — *Fellner* u. *Neumann*, Zsch. f. Röntgenkunde u. Radiumforschung 1912, H. 10. — *Foges*, Lehrbuch der Organotherapie von v. Jaureck u. Bayer. Leipzig 1914. Thieme. — *Försterling*, V. d. III. u. IV. Röntgenkongr. 1907 u. 1908. — *A. Fraenkel*, A. f. G. 95. — *L. Fraenkel*, A. f. G. 91. Zsch. f. exp. Path. u. Therapie 1914. 16. — *M. Fraenkel*, Zb. f. G. 1907, N. 31. — *Friedrich*, V. d. IV. Röntgenkongr. 1908; Zsch. f. Röntgenkunde u. Radiumforschung 1910. — *Gambarow*, Russ. Journ. f. Geb. u. Gyn. 1912. — *Gambaroff*, I. D. Moskau 1912. — *Gauß*, Kongr. d. dt. Ges. f. Gyn., München 1911; V. d. V.—VI. Röntgenkongr. 1909. — *Godart*, Ménopause précoce et obésité. Thèse de Paris 1908. — *v. Graff*, W. k. W. 1914, N. 5. — *Halban*, Zb. f. G. 1914, N. 13. — *Hare*, A. J. of O. D. of W. a. Ch., Okt. 1912. — *F. Heimann*, Röntg. Kongr. Berlin. April 1914. — *Hill*, S. G. O. Vol. XVI, N. 6. — *Hippel* u. *Pagenstecher*, Naturhistorisch. med. Verein zu Heidelberg, ref. in der M. m. W. 1906 u. 1910, N. 38. — *Hirschfeld* u. *Meidner*, Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung des Thoriums X nebst Beobachtungen über seinen Einfluß auf Tier- und Menschentumoren. Aus dem Institut für Krebsforschung der Charité in Berlin. — *Hürthle*, Pf. A. 44. — *Jaeger*, Therap. Gaz. 36, 1912, N. 5. — *Jung*, M. f. G. 39. — *Iselin*, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 19, H. 6. — *Kalledey*, G. R. 7. — *Kawasoye*, Zb. f. G. 1913, N. 14. — *Kehrer*, M. m. W. — *Kohn*, V. d. III. Röntgenkongr. 1907. — *Krause*, V. d. V. u. VI. Röntgenkongr. 1909 u. 1910. — *Krönig*, M. f. G. 39. — *Krusen*, A. J. of O. 66, 1912. — *Lacassagne*, Étude histologique et physiologique des effets produits par les rayons X. Lyon 1913. — *Lambert*, C. r. S. B. 1907. — *Landau* B. k. W. 1896, N. 25. — *Landsberg*, dt. N. u. Ä., Wien 1913. — *Lebreton*, C. r. S. B. 1907. — *Lengfellner*, M. m. W. 1906, N. 44. — *Livon*, Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire. Réunion biol. de Marseille 1909. — *Mainzer*, D. m. W. 1896. — *Menge*, M. f. G. 39, S. 577. —. *Mond* (Kiel), M. m. W. 1896, N. 14. — *Morley*, Ref. Zb. f. G. 1911, N. 48. — *Neu* u. *Wolf*, M. m. W. 1912, N. 2. — *Neumann* u. *Fellner*, M. m. W. 1907, N. 23; Zsch. f. G. 1906, N. 23. — *Okintschitz*, ref. Zsch. f. G. 1907. — *Pinard*, Bull. de l'acad. méd. 1906, Jan. — *Popielski*, Pf. A. 128, 1909; Pf. A. 152, 1913. — *Recasens*, 17. intern. med. Kongreß, London 1913. — *Reifferscheid*, Zsch. f. Röntgenkunde u. Radiumforschung 1906; V. d. VI. Röntgenkongr. 1910. — *Richter* u. *Löwy*, B. k. W. 1899, N. 50. — *Rost* M. m. W. 1914, N. 2, S. 103. — *Sack*, A. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 70, 1912. — *Saretzky*, Ref. Frommels Jahresber. 1908. — *Schauta*, V. d. Wiener Ges. f. Geb. u. Gyn. 1903. — *Schickele*, Zsch. f. d. ges. exper. Med. 1, 1913. — *Schickele* u. *O. Fellner*, Zb. f. allg. Pathol. 1912. — *Schiffmann*, Zb. f. G. 1914, N. 21. — *H. E. Schmidt*, V. d. V. Röntgenkongr. 1909. — *Simmonds*, Vortrag im Hamburger ärztl. Verein 1913; M. m. W. N. 43. — *Sobotta* u. *Burckhardt*, An. Hefte 42. 1910. — *Specht*, Mikroskopische Befunde an röntgenisierten Kaninchenovarien. A. f. G. 78, H. 3. — *Tonsey*, New York Assoc. of med., 27. April 1906; Med. record in New York 67. — *Villemin*, Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne de l'ovaire. Thèses, Paris 1908. — *Weinberg*, H. B. 19, 1914. — *Wickham* u. *Degrais*, Radiumtherapie. Übersetzt v. Winkler. Berlin 1910. — *Wiechowski*, A. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 48 u. 52. — *Zöppritz*, M. m. W. 1912, N. 35.

XV. Kapitel.

Spezielle Physiologie des Genitalschlauches.

Die in diesem Buche eingehaltene Betrachtungsweise ließ uns von den einzelnen Funktionsphasen des Weibes, sodann von der Zergliederung der Leistung des Eierstocks als des vorgeordneten Organs ausgehen; die Arbeit der einzelnen Abschnitte des Sexualapparates wurde zunächst nur so weit beleuchtet, als sie sich an diesen Funktionsphasen beteiligte. Es erübrigt nunmehr die einzelnen Abschnitte des früheren *Müller*schen Ganges Revue passieren zu lassen, um den speziellen Modus ihrer Arbeitsleistung, sowie diejenigen Funktionen zu würdigen, die das autonome und vegetative Nervensystem unabhängig vom Eierstock veranlaßt. So gehen die Kontraktionen des Uterus und der Tuben nicht vom Ovarium aus, denn das Weib kann auch nach der Kastration gebären, sondern werden ohne Willensbeeinflussung des Individuums von einem am Uterus selbst gelegenen nervösen Zentrum aus geleistet, während die Tätigkeit der Bauchpresse, des Constrictor cunni, des Levator ani unter die Leitung des Willens gestellt, also ebenfalls vom Eierstock unabhängig ist.

a) Normale und pathologische Physiologie der Tube.

Die Hauptfunktion, die der Gametenleitung, ist im Kapitel IV Gegenstand der Besprechung gewesen. Wir haben gesehen, daß die Samenzellen in dem Tubenrohr in kürzester Zeit aufwärts, die Eier ziemlich langsam abwärts wandern, nachdem sie vom Tubentrichter bald nach der Ovulation aufgenommen worden sind. Wir haben konstatiert, daß das befruchtete Ei unter pathologischen Umständen in der Tube steckenbleiben und sich daselbst einnisten kann. Über den Mechanismus des Eieintritts in die Tube war schon die Rede. Wenn das Ovulum oder ein anderer Fremdkörper in das Tubenrohr gelangt ist, dann beginnt die vom Eierstock unabhängige Eigenleistung der Tube. Das Objekt wird durch die Tube uterinwärts bewegt, und zwar entweder durch die Aktion der Muskulatur oder durch den Cilienschlag der Schleimhaut; an der gedachten Stelle ist ausgeführt worden, daß in die scheinbar wohl fundierte Lehre von der Fortbewegung des Eies durch die Cilien der Tubenepithelien in neuerer Zeit Bresche gelegt worden ist.

Wenn der Cilienschlag ausfällt, so bleibt für die Fortbewegung des Eies noch die Kraft der peristaltischen Welle, d. i. die aktive Arbeit der Tubenmuskulatur. Die Tube hat eine innere zirkuläre und eine äußere longitudinale Muskelschicht. Die erste ist relativ stark, dicht zusammengefügt und besteht aus mehreren scheinbar in sich geschlossenen Lagen; die äußere, längsgerichtete ist loser, in einzelnen Tubenabschnitten minder stark und bei verschiedenen Individuen verschieden kräftig entwickelt; ihre Muskelfasern liegen lockerer versprengt in weit-

maschigem Bindegewebe, sie finden ihre Fortsetzung oder Verankerung nicht in sich selbst, sondern im Ligamentum latum; darum ist auch an der Stelle, wo die Duplikatur des Ligamentum latum in die Tube übergeht, ihre Kontinuität unterbrochen. Sie bekleiden also nicht die ganze Tubenwand so kontinuierlich wie die Ringmuskelschicht. Die Längsmuskellage gehört also eigentlich nicht zur Tube, sondern zum Ligamentum latum; sie hat eine Art Sonderstellung. *Wendeler* hat in ihrer Entwicklung bei der erwachsenen Frau Unterschiede konstatiert, die er auf Intensitätsdifferenzen im sexuellen Leben zurückführt; nach der Klimax atrophiert sie zuerst. Auch die innere zirkuläre Muskelschicht ist in Wirklichkeit nicht ganz in sich geschlossen, das würde für die Fortbewegung nicht nützlich sein, sondern die einzelnen Muskelfasern sind spiralig angeordnet. Man sieht das sehr schön an einer Abbildung in dem großen Werke von *Hélie*, wo diese Spiraltouren auf einem der Schleimhaut entkleideten puerperalen Uterus von der Tubenecke aus spiralig gedreht auf der vorderen und hinteren Uteruswand sich ausbreiten; auch *Mandl* hat die spiralige Anordnung der Fasern in der Tube beschrieben. Beide Schichten werden nach dem Trichter zu schwächer und verlieren sich schließlich an der Basis der Fimbrien, während sie nach dem Uterus zu erstarken. Nach dem gleichen Prinzip einer innern zirkulären und äußeren longitudinalen Muskellamelle sind alle schlauchartigen Hohlorgane gebaut, welche der Fortbewegung dienen, z. B. Darm, Ureter, Drüsenausführungsgänge. Die Peristaltik kann man an ihnen allen, gelegentlich bei Laparotomien auch an der Tube wahrnehmen, wenn sie hier auch nur sehr schwach merklich abläuft. Der Mechanismus dürfte folgender sein: An einer Stelle zieht sich die zirkuläre Ringmuskelschicht strikturartig zusammen; das im Sinne der peristaltischen Welle nächste Stück des Rohres (also an der Tube medialwärts zu) erschlafft in seiner ganzen Muskulatur, erweitert sich, bläht sich und richtet sich auf; dadurch kommt ein fortzuschaffender Fremdkörper aus der Stelle der Striktur, von dieser durch die oben erwähnten Spiraltouren bereits in Bewegung gesetzt, in das erweiterte Segment und bleibt dort zunächst liegen. Die Reize, die von ihm ausgehen, summieren sich sodann so lange, bis dieses zunächst erschlaffte Segment zuerst in den Zustand eines stärkeren Tonus und dann ebenfalls in Kontraktion gerät; hierdurch wird der Fremdkörper wieder weitergeschoben, womit die zuerst kontrahierte Stelle wieder erschlafft. Die maximal an einer bestimmten Stelle zusammengezogene Ringmuskulatur gibt gleichsam ein Punctum fixum ab, an welchem ansetzend ganz besonders die Längsmuskulatur den Fremdkörper weiterschiebt. Die Ringmuskelschicht kann man als den Schließmuskel, die longitudinale Lage als den Erweiterer des Rohres ansehen, und die peristaltische Welle bedeutet so viel, daß — immer in Segmente eingeteilt — die Muskellagen abwechselnd sich zusammenziehen und erschlaffen. Die physiologischen Windungen des Tubenrohres unter seinem peritonealen Überzug, die stellenweise und bei manchen Personen so stark sind, daß Tubenteile wie Serpentinen vollkommen parallel laufen, mag die Segmentierung, Fixierung der Tubenstücke und Fortbewegung des Contentum bei der Peristaltik noch unterstützen. Die schwierigste Stelle ist am Isthmus tubae, weil hier das

Tubenrohr in der Uteruswand verschwindet, also selbstgesteuerte Arbeit nicht mehr leisten kann, weil ferner mindestens die longitudinale Schicht hier bereits in die Uterusmuskulatur ausstrahlt, und weil der Tubenkanal plötzlich so eng wird, daß das unterdessen durch Furchung gewachsene Ei unter Umständen nicht mehr passieren kann und steckenbleibt. Da indessen die interstitielle Gravidität ein recht seltenes Ereignis ist, von allen Tubengraviditäten wohl die seltenste, so muß offenbar gerade diese engste und schwierigste Stelle schon unter dem Patronat der kräftigen Uterusmuskulatur in bezug auf Fortleitung des Eies stehen. Außer der peristaltischen Welle läuft über die Hohlorgane gelegentlich eine entgegengesetzte antiperistaltische; wieweit das bei der Tube zutrifft, nämlich eine Wellenbewegung nach dem Trichter zu, ob und welchen Einfluß sie auf die Ei- oder Spermawanderung hat, ist noch nicht bekannt.

Auch eine zweite Frage der Funktionsleistung der Tube ist bereits besprochen, nämlich, ob die Tube wie der Uterus eine menstruelle Umwandlung erfährt (Kapitel X). Gleichgültig, ob Blut durch die Tubenschleimhaut hindurchtritt oder nicht, bleibt die Frage zu untersuchen, ob nicht überschüssige Mengen von prämenstruell aufgespeicherten Stoffen, wie Arsen, Phosphor, Schwefel usw., auch durch diesen Teil des *Müller*schen Fadens ausgeschieden werden. Untersuchungen fehlen darüber meines Wissens gänzlich, außer für das Glykogen, welches *McAllister* auf Anregung von *Aschheim* in der Tube verfolgt hat.

Von 29 Operationspräparaten (Uterusruptur, Tubargravidität, Salpingitis, auch tuberculosa, Fibromyom und Ovarialcarcinom) ergaben 7 positiven Glykogenbefund, und zwar in den Epithelzellen, z. T. auch in Tröpfchenform im Lumen, ebenso enthielten die Leukocyten reichlich Glykogen; in einer fötalen Tube fand es *Aschheim* nicht. Der Gehalt der Schleimhaut an Glykogen war ein schwankender, aber ein Zusammenhang mit der Menstruation bestand nicht. Wenn das Endometrium alle Zeichen der sekretorischen Tätigkeit zeigt und seine Epithelzellen und Drüsen voll von Glykogen sind, kann die Tubenschleimhaut frei davon sein und umgekehrt; im Gegensatz zur uterinen enthält die tubare Decidua sehr wenig; auch in der entzündeten Tube war der Glykogengehalt nicht vermehrt.

Bei krankhaften Veränderungen des Tubenrohres oder seiner Umgebung, bei Adhäsionsbildung, entzündlichen Einlagerungen und Stenosen wird die Eileitung erheblich erschwert oder verhindert; unter den Gründen für die Sterilität spielen Anomalien der Tube eine große Rolle. Die Eileitung scheint schlechter zu erfolgen, sowohl bei zu wenigen, als bei zu starken Windungen der Tube, weil beides dem Ablauf der peristaltischen Welle hindernd im Wege stehen kann. Daß schließlich die Tube zur Eileitung nicht unbedingt nötig ist, wurde bereits in den Kapiteln der Sterilisierungsoperationen ausgeführt. Das Ei kann auch durch die freie Bauchhöhle in die andere Tube oder nach Excision der Tuben in den Uterus gelangen, wenn die feinste Kommunikation des Uterus mit der Bauchhöhle, eine sog. Metroperitonealfistel besteht. Wenn die Tubenperistaltik krankhaft ausartet, so entstehen echte Tubenwehen; das kommt vor bei übermäßiger Ausdehnung der Tube durch ein zu großes Contentum, bei zu starkem Reiz, der von einem differenten Inhalt ausgeht, oder bei Erkrankungen der Tubenmuskulatur, meist entzündlicher Natur. So erklären sich die mitunter heftigen Schmerzen bei Tubargravidität oder der Hämatosalpinx durch Verschluß-

bildungen, so erklärt sich der Hydrops tubae profluens, d. i. Verschwinden eines Tubentumors unter heftigen wehenartigen Schmerzen und profusem wässerigem Ausfluß, so erklären sich schließlich die „Colicae scortorum", die Koliken bei gonorrhoischer Endo- und Mesosalpingitis.

Pathologische Bewegungen der Tube finden auch als Drehungen in der Kontinuität um die longitudinale Achse statt. Dies dürfte besonders im Prämenstruum und während der Menstruation in den Fällen sich ereignen, in denen sich die Tube an den zyklischen Umwandlungen stark beteiligt. *Auoray* beschreibt den Fall einer vollkommen gesunden Virgo, die stets heftige Dysmenorrhöe hatte, bis sie bei einer Menstruation unter Kollaps erkrankte. Die Laparotomie ergab eine um 360° gedrehte, hämorrhagisch infarzierte, von früher her nicht erkrankte Tube. Torsionen der Tube sind heut keine ganz große Seltenheit mehr. Einen Fall habe ich beschrieben, der dadurch sehr auffallend war, daß bei einer Virgo 2 sehr große Pyosalpingen sich um 540° gedreht hatten, ohne daß es zu peritonitischen Erscheinungen, nicht einmal zu Adhäsionsbildungen oder Veränderung der Ovarien gekommen war.

Wollen wir die Tubenfunktion erschöpfend darstellen, so dürfen wir nicht übergehen, daß *R. Freund* die Tube experimentell erfolgreich zum Ersatz des Ureters verwenden konnte und deshalb vorgeschlagen hat, den durchschnittenen, zur Neocystostomie allzu kurzen Ureter durch die Tube zu verlängern; sie kann also auch zur Urinleitung dienstbar gemacht werden. [*Koblanck* hat zu gleichem Zwecke den Wurmfortsatz verwendet.]

Bei der speziellen Physiologie der Tuben wäre endlich noch der Nebentuben zu gedenken; das sind partielle Verdoppelungen des *Müller*schen Fadens, die selten dessen ganzen tubaren Abschnitt, meistens nur den Infundibularteil betreffen. Oft handelt es sich nur um Verdoppelung des Morsus diaboli oder höchstens noch des lateralsten Stückchens der Tube mit oder ohne Einmündung in die Haupttube. Eine Funktion besitzt die Nebentube normaliter wohl nicht. Dagegen bemüht sie sich wahrscheinlich, durch Auffangen des ausgestoßenen Eies zu einer Funktionsleistung zu kommen, die dann leicht eine pathologische wird, indem in solchen Nebentuben sich Eier ansiedeln können.

Die Parovarialschläuche, Rudimente eines beim Manne zur Funktion gelangenden Organs, haben wohl keinerlei physiologische Bedeutung. *Bucura* wollte allerdings auch in ihnen ein endokrines Organ erblicken.

b) Muskelphysiologie des Uterus und seiner Bänder.

Die physiologische Leistung des Uterus, das Auseinanderweichen seiner Fasern zur Herstellung eines Brutraumes, der sein ursprüngliches Fassungsvermögen wohl mehr als hundertmal übertrifft, und die Ausstoßung eines überaus großen, schweren und harten Contentums, des reifen Kindes, verlangt einen wesentlich komplizierteren Bau der Muskelfibrillen als an der Tube. *Roux* sagt, daß der hohe hydrostatische Druck bei der Geburt, der sich überallhin gleichmäßig fortpflanzt, eine nach den verschiedensten Richtungen hin sich durchkreuzende Faserung notwendig macht. Das ist richtig, andernfalls würden irgendwo Lücken entstehen, durch welche sich der Uterusinhalt hervorbuckeln könnte. *Roux* meint ferner, daß es der Uterus zu einer wirksamen Anordnung seiner Muskelmassen

und Reduktion derselben auf die kräftigsten Komponenten darum nicht bringe, weil er sich selten zu kontrahieren Gelegenheit habe. Meiner Ansicht nach widerspricht der zweite Satz eigentlich dem ersten, abgesehen davon, daß wir mit Befremden erfahren, daß ein so wichtiges Organ, welches nicht bloß mit der Geburt in Aktion tritt, mangels genügender Tätigkeit im Laufe der phylogenetischen Entwicklung nicht bis zur Vollkraft seiner Leistungsfähigkeit gelangt sein soll. — Wenn man sich in der descriptiven Anatomie über die Muskelfaserung des Uterus orientieren will, so ist das grundlegende Werk von *Hélie* in erster Reihe zu berücksichtigen. Sodann *Kreitzer* und hierauf *Sappey* (1879), die außerordentlich sorgfältigen und mühevollen Arbeiten von *Bayer* und die Arbeit von *Werth* und *Grusdew*, die besonders an embryologischem Material arbeiteten. Wir können keiner dieser Arbeiten ganz folgen, weil wir uns sonst zu sehr in Einzelheiten und Streitfragen verlieren würden, und möchten als Exzerpt eigener Beobachtung, Nachdenkens und der Anregung durch diese Autoren folgendes Schema zugrunde legen:

Zergliederung der Uterusmuskulatur nach der Funktion.

Wie am zweihörnigen, schlauchförmigen Uterus der Tierreihe und wie an der menschlichen röhrenförmigen Tube führt auch der einfache Uterus des Menschen und des Affen an dem zur Spindel erweiterten Schlauche eine innere zirkuläre und eine äußere longitudinale Muskelschicht. Bei dem Uterus des heranwachsenden Mädchens und Kindes ist das viel besser zu sehen, als bei dem bereits fungierenden Organ. Die Schwierigkeit der Erkennung dieser beiden Hauptlamellen rührt daher, daß sie von ursprünglich zwei Schläuchen herrühren, die sich in der Mitte geöffnet und vereinigt haben, und daß sich eine Anzahl Einstrahlungen und nachträglich hinzugekommene unterstützende Muskelbündel innig mit dem primären Myometrium verfilzen. Die innere zirkuläre Muskelfaserung umgibt im wesentlichen das Corpus uteri, während der untere Teil des ursprünglich *Müller*schen Ganges, Cervix und Vagina, diese zirkuläre Muskelschicht weniger erkennen lassen. Sie gehört aufs innigste zum Uterusrohr selbst und wird deshalb als Archimyometrium von der longitudinalen Schicht, dem Paramyometrium unterschieden, welches genau so wie an der Tube in loserer Beziehung zu dem Hohlschlauche steht und von dieser aus gerade so wie die Circularis (s. o.) in das utero-muskuläre System mit eintritt. Dazu kommt nun noch eine dritte Strahlung, um deren Erforschung sich besonders *Bayer* Verdienste erworben hat, das ist die Einstrahlung von Muskellamellen von den Bändern her, vorn von den Ligamentis rotundis, hinten von den Ligamentis ovarii und rectouterinis. Alle drei partizipieren an der Korpusmuskulatur; die runden Bänder von oben, die Eierstocksbänder von der Mitte, die Retraktoren von unten her. Diese Bandmassen durchflechten sich nun miteinander und mit dem primären Uterusmuskel so innig, daß zum Schluß jenes Gewirr herauskommt, das man funktionell nicht mehr trennen kann. Wollte man mit dem Mikroskop die Fasern verfolgen, so würde die Verwirrung nur um so größer werden, weil selbst die großen Linien, die man mit dem bloßen Auge noch besser wie mit der Lupe sieht, dann verloren gehen; denn außer ihnen sind die vielen nach allen Richtungen sich mit ihnen kreuzenden Hilfsmuskelzüge vorhanden, die dann ebenso massig und bedeutend erscheinen wie die Hauptzüge. Besonders starke Muskelmassen sind zwischen die beiden

Cornua uteri interponiert, hauptsächlich von den Tuben und Ligamentis rotundis geliefert; diese erzeugen an Stelle des entwicklungsgeschichtlich verständlichen und oft auch tatsächlich zurückbleibenden Sattels die besonders muskelkräftige Kuppel des Fundus uteri und verbinden zugleich doch mehr, wie das die bloße Verschmelzung der zwei Hörner tut, das System der longitudinalen Fasern, die sonst parallel laufen und nicht in sich zurückkehren, zu einer einheitlichen, hauben- oder helmartigen Muskelmasse. So wird (funktionell gesprochen) aus den zur Spindel verschmolzenen zwei Schläuchen der Ballon, der mit einer besonderen Kraftkomponente, die etwa bei einem Sprayapparat, einem Pulverbläser od. dgl. dem eindrückenden Daumen entspricht, von oben nach unten den Uterus zusammenpreßt, die Höhle verkleinert und den Inhalt nach dem Ausführungsgange drängt. Die vom Fundus her wirkende Kraft wird durch ringförmige Zusammenschnürung der inneren zirkulären Muskelfaserlage unterstützt. Die zweite Hauptkomponente, das Paramyometrium, findet, wie bei der Tube, seinen Hauptansatzpunkt außerhalb des Uterus im Ligamentum latum und wahrscheinlich durch Vermittlung der in diesem enthaltenen Muskelmassen, sowie der muskulösen Ligamenta recto-uterina und rotunda seine feste Insertion an den Beckenknochen. Diese Muskelmassen haben hauptsächlich auseinanderziehende Wirkung auf die Uteruswände, besonders auf die unteren Uterusabschnitte, sowie in ihrer Gesamtheit eine starke Druckkomponente im Sinne der Dislokation des ganzen Uterus nach dem Beckenausgange zu. Wirkt die Muskelmasse des Archimyometriums mehr allseitig zusammendrückend, die Höhle verkleinernd, den Inhalt komprimierend, so wirkt die zweiterwähnte Muskelmasse mehr vorwärts schiebend; oder im Sinne der Peristaltik ausgedrückt, die am Uterus mutatis mutandis natürlich gerade so vorkommt, wie an der Tube, und am zweihörnigen Uterus der Tiere aufs deutlichste zu beobachten ist: die zirkuläre Muskelmasse drückt den Fremdkörper von rückwärts und von den Seiten her und setzt ihn so in Bewegung nach unten, erzeugt dann durch ihre höchste Kontraktion ein Punctum fixum, an welchem ansetzend die longitudinale Muskulatur das Contentum, welches nirgends anders hin ausweichen kann, vorwärts und nach unten treibt, außerdem aber von ihren Knocheninsertionen aus den unteren Teil des Uterus den Durchtrittsschlauch erweitert, auseinanderzieht. Am deutlichsten ist mir das an einem Präparate eines totalexstirpierten, graviden Uterus klar geworden, an dem ich in ähnlicher Weise wie *Bayer* durch den Unterschied in der Farbe zwischen Bindegewebe und Muskelzügen die Arbeitsrichtung der Muskulatur verfolgen konnte (s. Tafel 6 Fig. 1). Leider fehlen uns Methoden, um das letzte Verständnis für die Leistung der einzelnen Muskelzüge zu finden, deren sicherlich jeder einzelne seinen wohl zugemessenen Funktionsanteil haben mag. Kein elektives Färbe-, Isolierungs- oder Macerationsverfahren würde uns zum Ziele bringen, weil durch die unendlich variierende Durchflechtung der Systeme eine zuverlässige Orientierung unmöglich gemacht ist.

Bei der alten Frau atrophiert geradeso wie an der Tube in erster Reihe wieder die äußere longitudinale Schicht.

La Torre erkennt vom geburtshilflichen Standpunkt einen bestimmten Typ der Uterusmuskulatur nicht an, alle Muskelbündel hängen untereinander zusammen; *Hélies* drei Schichten lassen sich nicht trennen.

Zusammenziehungen des Uterus können reflektorisch hervorgerufen werden durch Reize, die das Korpus und namentlich solche, die das Collum treffen. Am hochschwangeren, kreißenden und frisch puerperalen Uterus, der dann besonders prompt auf Reize reagiert, kann man am besten durch klavierspielartige Griffe mit den Fingerspitzen kurze, schnelle Stöße, möglichst gleichmäßig über das ganze Korpus verteilt, Wehen erzeugen. Viel besser noch gelingt es durch Dehnungen der Gegend des innern Muttermundes; vielleicht wegen der Nähe des *Frankenhäuser*schen Ganglion. Jedenfalls wirkt die passive Erweiterung des innern Muttermundes als Reiz auf den Uteruskörper, seinen Inhalt auszustoßen. Darum treten auch z. B. submuköse Myome, besonders während der Menstruation, gern zutage; darum ist der Hystereurynter ein so glänzendes Dilatations-, aber auch Wehenmittel, indem jede stumpfe Erweiterung durch die kegelförmig durchtretende Gummiblase mit stürmischen Wehen beantwortet wird, die ihrerseits wieder zur Erweiterung des Collum führen (*Küstner*).

Der Hystereurynter hat als Wehenmittel den Nachteil, den vorliegenden Teil gelegentlich zum Abweichen, die kleinen Teile zu Prolaps zu bringen. Ich habe mir deshalb vorgestellt, daß eine 2—4teilige, leichte Sperrpinzette ähnlich, nur weniger gewaltsam wirken müsse, wie der *Bossi*sche Dilatator, dauernd Wehen hervorrufen, unbegrenzt lange liegen und sich von selbst halten könnte. Das letztere war aber leider in meinen bisherigen Konstruktionsversuchen nicht der Fall.

Der schlauchähnliche Uterusmuskel der Tiere.

Die Uteruskontraktionen drücken das Korpus zusammen, verkleinern die Höhle, lockern dadurch ein etwaiges festsitzendes Contentum, erweitern und verkürzen das Collum, erzeugen damit ein Punctum minoris resistentiae, nach welchem das Contentum ausweichen kann. Um diese Funktionsleistung im einzelnen zu würdigen, ist es notwendig, die Anordnung der Muskelfasern im Uterus zu kennen. Die funktionelle Anordnung derselben ist beim Menschen außerordentlich schwer zu verstehen. Bei dem darmähnlichen Gebärschlauche der Tiere (die Affen, die z. T. wie der Mensch einen einfachen Uterus haben, ausgenommen) haben wir, wie am Darm selbst, eine zweischichtige Anordnung: eine äußere Längs- und eine innere Ringmuskellage; deren Funktion ist ohne weiteres zu verstehen: sie erzeugen die peristaltischen Wellen, welche man über den Fruchthalter gleiten sieht. Die Wehe verläuft von lateral nach medial, vom Tubenende nach dem Collum. Die Ringmuskulatur verengt dic Tubenecke ad maximum, die Längsmuskellage erweitert unter Insertion an dem so geschaffenen Punctum fixum den nächstfolgenden Abschnitt des Uterus, so daß das Contentum in diesen entweicht. Und nun wiederholt sich das Spiel so lange, bis der Inhalt geboren ist. Sind mehrere voneinander getrennte Körper zu eliminieren, z. B. mehrere Eier, so beginnt die erste Kontraktion lateral von dem dem Muttermund nächstgelegenen Ei. Die Ringmuskulatur wirkt zusammenziehend und verengernd, die Längsmuskulatur verkürzend und erweiternd auf die Uterusform; in ihrem wechselnden Kontrahieren und Erschlaffen liegt die treibende Kraft, die den Uterus entleert.

Die Entleerung eines jeden Hohlorganes beruht auf dem Spiel zweier solcher Muskeln, auch z. B. am Darm, ferner an der Blase. Hier umfaßt der Detrusor haubenförmig den gesamten Blasenscheitel und preßt ihn zusammen, verkürzt, erweitert dadurch den Blasenhals und öffnet ihn unter Erschlaffung des Schließmuskels. Der 2. Muskel, der Sphincter vesicae, ist auf die Ausgangsöffnung der Blase beschränkt und braucht

nicht die ganze Blase als zweite Muskellage zu bekleiden, weil kein schlauchförmiges Organ vorliegt und die einmalige starke Kontraktion des Detrusor ausreicht, um den Urin nach dem Punkt des niedersten Druckes zu treiben; also wiederum, wie oben, Zusammenziehen des einen, kombiniert mit Erschlaffung des anderen Muskels. Die Darmingesta werden durch die peristaltische Welle genau so fortbewegt, wie die Eier im schlauchförmigen Uterus der Tiere; davon kann man sich durch dünne Bauchdecken oder bei der Laparotomie jederzeit überzeugen. Wie aber steht es mit dem menschlichen Uterus? Wir können mit Präparationsmethoden eine bestimmte äußere und innere Muskellage mit funktionell verschiedener Richtung nicht unterscheiden, wir kennen auch keinen ringförmigen Muskel am äußeren und inneren Muttermund. Im mikroskopischen Bilde sehen wir ein Gewirr sich innig durchflechtender Muskelbündel, aber eine bestimmte Richtung ist nicht abzulesen, ebensowenig bei verschiedenen Präparationsmethoden (Maceration, Korrosion, Verdauung), auch nicht auf noch so schönen und dünnen Schnitten durch den ganzen Uterus, die mit der Lupe durchforscht werden. Ein Präparat meiner Sammlung, ein wegen Tuberkulose im zweiten Schwangerschaftsmonat sehr vorsichtig und ohne Verletzung exstirpierter Uterus gab mir den ersten Aufschluß, der durch weitere Beobachtung verstärkt wurde. Das erwähnte Organ wurde in situ gefroren, dann frontal eröffnet und in *Pick-Kayserlingk*scher Lösung konserviert und zeigt in sehr prägnanter Weise Muskel und Bindegewebe verschieden getönt, die Muskel braun, die Bindegewebe weiß. Man erkennt mit der Lupe, aber auch mit bloßem Auge die Verlaufsrichtung paralleler Muskellamellen. Dabei ist folgendes zu konstatieren: Die Muskulatur des Korpus erscheint einheitlich und umfaßt wie eine Haube, die den ganzen Kopf bedeckt, die Uterushöhle. Sie ersetzt, wenn sie sich zusammenzieht, die Ringmuskulatur des Darmes oder des tierischen Uterus, welche das Lumen verkleinert und das Contentum lockert. Ob diese Muskellage wie bei den erwähnten Schlauchorganen in sich teilweise geschlossen ist, konnte ich durch diese Schnittführung nicht konstatieren, dagegen sicher beobachten, daß ein Teil der den Fundus umfassenden Muskelbündel keinesfalls in sich zurückkehrt, vielmehr einen bogenförmigen Längsmuskel darstellt, der wie viele willkürliche, besonders Extremitätenmuskeln aus einem Muskelbauch und zwei Muskelsehnen an den Polen besteht. Diese Sehne ist das Bindegewebe der Cervix (Tafel 6 Fig. 1). Besteht das Korpus, abgesehen von Schleimhaut und Peritoneum, fast nur aus fibromuskulärem, einheitlichem Gewebe, in welchem der muskuläre Anteil weitaus überwiegt, so findet sich im Collum viel mehr Binde- als Muskelgewebe. An meinem Präparat sieht man nun sehr schön, in welcher Weise Muskel- und Bindegewebe sich sondern, und daß letzteres, welches den medialen Teil des Collum einnimmt, mit einem Teil der Muskelstrahlung des Korpus kontinuierlich verbunden ist. Wir haben dann nicht einen eigentlichen Ringmuskel wie im Darm und im tierischen Uterus, der das Contentum zusammendrückt und ablöst, sondern auch eine Längslage, die es bis zum Ausführungsorte fortbewegt. Die Kontraktion dieses Muskelbauches dient dazu, die Muskellänge selbst zu verkürzen. Durch die Zusammenziehung der Fundalmuskulatur wird eine Art Punctum fixum gewonnen, von welchem aus es möglich ist, den sehnigen Insertionspunkt,

Bauch und Sehne am Uterusmuskel.

Musculus detrusor.

d. i. die Gegend des äußeren Muttermundes über das Contentum, d. i. die Frucht, zu ziehen.

Musculus dilatator colli.

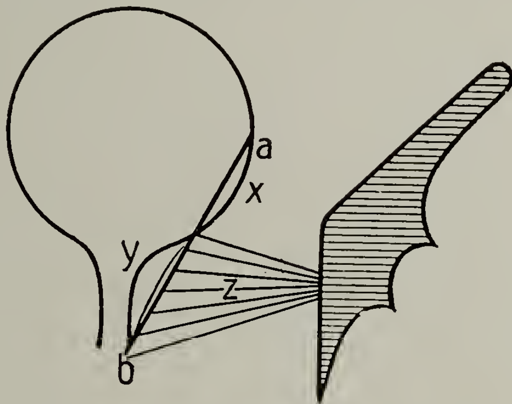
Nun aber besteht die Cervix nicht nur aus starrem sehnigem Bindegewebe, sondern zugleich aus Muskelgewebe, und wiederum erlaubt mein Präparat die beiden Komponenten topisch abzugrenzen. Der weißglänzende, bindegewebige Anteil umgrenzt das Collumrohr, der Muskel liegt im lateralen Teil der Cervixwand; während man im inneren Anteil die längsgerichtete desmoide Struktur erkennen kann, verläuft der äußere, der wieder braunrot erscheint, fächerförmig und radiär von innen nach außen, von der Cervix nach der Beckenwand zu in das eigentliche Parametrium, wie man auf dem frontalen Schnitt sehr gut erkennen kann. In ihm dürfen wir nach der Faserrichtung der zweifellos muskulären Elemente ein Organ sehen, welches aktiv und direkt die Cervix erweitert. Der Cervixverkürzer ist der Fundusmuskel; der Cervixerweiterer, der eigentliche Dilatator colli, setzt medial an derselben Sehne an wie der Fundusmuskel, und findet lateral seinen Stützpunkt durch das Ligamentum cardinale an der Beckenwand. Hat der Fundusmuskel das Collum verkürzt und hält es in höchster Kontraktionsstellung fest, so gewinnt der zweite Muskel, der seinen Stützpunkt am Becken hat, die Möglichkeit, das Collum ausgiebig zu erweitern. Wir haben, wie am Fundus der Blase, einen Detrusor, aber nicht wie dort am Hals einen Musculus sphincter, sondern einen Dilatator. Ist dem flüssigen Inhalt der Blase gegenüber die Hauptsache der Verschluß, so ist es im Uterus die Eröffnung und Retraktion des Halses für den Durchtritt des Kindes.

Damit ist die Funktion des Uterusmuskels noch nicht vollständig zerlegt, man kann weiter beobachten, daß ein Teil der Fundalmuskulatur am anatomischen inneren Muttermunde vorbeipassiert und etwa 1 cm unterhalb desselben ansetzt. Das so gekennzeichnete Stück ist das untere Uterinsegment, diese Muskelfasern sind dieselben, welche die Schwangerschaftswehen erzeugen und das Segment entfalten. Sie verlaufen in großem Bogen an den innern Muttermund heran und von da ab, etwa 1 cm lang gerade herunter, entsprechen dem engen zylindrischen Hohlraum, welchen sie begrenzen. Ziehen sie sich zusammen, so gleicht sich die Kurve aus, der Muskel wird geradlinig, das untere Uterinsegment kegelförmig, indem die Basis des Kegels mit der eibergenden Kugel verschmilzt. So können wir aus dem Präparat selbst ablesen, welcher Teil der Muskulatur die Schwangerschaftswehen leistet, und können den Zweck erkennen, welchem diese Kontraktionen dienen.

Ein anderer Teil der Fundalmuskulatur geht tiefer in das Collum herunter bis nahe zum äußeren Muttermund. Auch diese Fasern gehen in stark geschwungenem Bogen um den anatomischen und funktionellen innern Muttermund herum, auch ihre Kontraktion erzeugt eine kegelförmige Aufblähung, nun aber des ganzen Collums. Diese Fasern bringen demnach zu Beginn der Geburt das Collum zum Verstreichen und erzeugen an Stelle des wulstigen Collums den einfachen, scharfrandigen Muttermund. Dritte Fasern scheinen sich mit dem lateralen, ins Parametrium ausstrahlenden Muskel zu verbinden, so daß also die fundale Haubenmuskulatur an der Beckenwand ihre feste Insertion finden würde; doch läßt sich diese Verbindung weder mikro- noch makroskopisch mit voller Sicherheit feststellen. Man müßte bestimmte Präparationsmethoden heranziehen, um das zu entscheiden;

ich wollte aber mein bisher einziges Präparat von solch eigenartiger Klarheit keinesfalls zerstören. (Eine Insertion des Uterusmuskels an der Beckenwand findet im übrigen mit Bestimmtheit statt, weil die Ligamenta sacro-uterina zweifellos utero-muskuläre Ausstrahlungen führen; darüber weiter unten.)

Ob nun die fundale Muskulatur sich mit der parametranen direkt verbindet und einheitlich arbeitet, oder jede für sich gesteuert wird und getrennt inseriert, ist gleichgültig, weil die Funktionsleistung immer dieselbe ist. Sind es nämlich zwei Muskeln, so findet der parametrane mindestens dann eine gute Angriffsfläche, wenn der fundale das Collum nach oben spannt und sich in Kontraktion befindet, oder umgekehrt. Damit ist die Muskelphysiologie der Geburt eigentlich festgestellt: die Uterusmuskulatur ist z. T. eine ringförmige, z. T. eine Längsmuskulatur und wird teils zum Ablösen, teils zum Fortbewegen des Inhalts verwendet. Von andern Schlauchorganen unterscheidet sie sich nur durch diejenigen Modifikationen, welche sich aus der geringen Länge des Weges und der Aufgabe ergeben, den Ausführungsgang zu verkürzen und zu erweitern. Die erste Funktion fällt den Längsmuskeln zu, welche das untere Uterinsegment bereits in der Schwangerschaft entfalten (Schwangerschaftswehen). Die zweite wird von den Fasern geleistet, welche zu Beginn der Geburt das Collum erweitern und verkürzen, das sind z. T. fundale, z. T. parametrane Fasern; diese finden ihre letzte Insertion am Becken- und Kreuzbein, und darum haben die Frauen in dieser Geburtsperiode besonders lebhafte Schmerzen im Kreuz (Eröffnungswehen).



Fast gleichzeitig beginnen die fundalen Ringmuskeln sich zu betätigen, sie erreichen aber den Kulminationspunkt ihrer Wirksamkeit erst in der letzten Geburtsperiode, in welcher sie das Ei herunterdrücken und unter Mitwirkung der Bauchpresse aus dem Uterus ausstoßen (Austreibungswehen). Hat das ganze Contentum den Uterus verlassen, so bleiben die Bauchdecken die einzigen treibenden Kräfte.

Die Muskelfasern des Detrusor uteri scheinen doppelte Insertion zu besitzen; einmal solche, welche nur über das untere Uterinsegment um etwa 1 cm nach unten gehen und hier ihre Insertion haben, zweitens solche, die bis in die Nähe des äußeren Muttermundes herunterstrahlen. Beiden ist gemeinsam der Bogen am innern Muttermund. Der nach außen konvexe Bogen X (s. obiges Schema) stellt das Korpus, der Bogen Y mit der Konvexität nach innen die Gegend des innern Muttermundes dar. Es ist klar, daß bei der Zusammenziehung dieser Muskeln beide Bögen flacher werden und fast zu einer geraden Linie a b verschmelzen. Das Korpus wird kürzer und schmäler und stellt sich mehr auf, und das Collum wird durch Ausgleich des Bogens Y weiter, durch den Anteil der ersten Muskelfasern wird das untere Uterinsegment allein erweitert, durch die Beteiligung der zweiten Fasern das gesamte Collum, und nun ist es weiter klar, daß die

höchste Aktion des Detrusor erst dann eintritt, wenn teils durch seine eigene Tätigkeit, teils durch die des parametranen Muskels Z das Collum maximal erweitert, sozusagen am Knochen verankert ist. Dann erst entsteht für den großen Hauptmuskel des Uteruskörpers ein Punctum fixum, die letzte und höchste Funktionsleistung, die Austreibung, kann beginnen.

Ein zweiter Mechanismus vollzieht sich in dem Musculus retractor uteri, wahrscheinlich auch während der Geburt, sicherlich aber bei Erschlaffung des nicht graviden Organes, der sich mit Retroversio uteri gern verbindet. Die Ligamenta sacro-uterina kann man gut bimanuell betasten und dadurch eher zu einem Verständnis ihrer Wirksamkeit kommen, als bei andern Bändern.

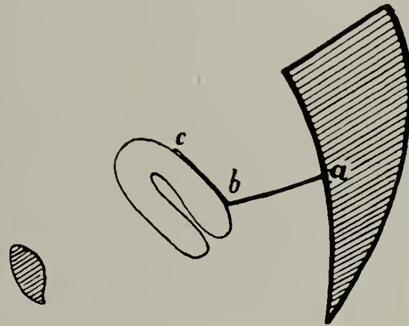
Über die Physiologie der Ligamenta rotunda kann ich wenig aussagen; zwar sind auch sie als Ausstrahlungen der Fundalmuskulatur nach vorn anzusehen; ob sie aber wirkliche Musculi „antetractores" uteri sind, ob sie bei der Geburt eine Rolle spielen, ob sie Zustände von Spasmus und Erschlaffung zeigen, wie die „Retrotraktoren", ist unbekannt. Durch ihre Dünne, ihren Verlauf im langen Bogen, ihre weite räumliche Entfernung von der Scheide sind sie schwer bimanuell zu tasten. Wir fühlen sie nur bei Tumoren, an der Hochschwangeren oder Kreißenden wirklich gut, besonders wenn sie bei beginnender Dehnung scharf gespannt sind. *Liepmann* gibt auf Seite 45 der 2. Auflage seines Operationskurses eine Darstellung ihrer Bedeutung.

Funktion des Retraktor uteri.

Die Ligamenta sacro-uterina besitzen bei der normalen Frau einen gewissen Tonus und stellen zwei verschieden straff gespannte Zügel von $^1/_2$ cm Dicke dar, welche von der hinteren Collumwand das Rectum gabelförmig umgreifen, zum 2.—3. Kreuzbeinwirbel nach hinten und etwas nach oben verlaufen. Vom hinteren Scheidengewölbe kann man sie als oft scharf vorspringende Leisten oder Stränge tasten. Geht man mit etwas gekrümmtem Finger in das seitliche Scheidengewölbe hoch hinauf und versucht, sie zu umgreifen, so fühlt man eine halbmondförmige, scharfe Kante. Noch besser, besonders wenn das Scheidengewölbe nicht gut dislozierbar ist, fühlt man sie per rectum, wenn man über die *Kohlrausch*sche Falte, die von diesen Bändern herrührt, nach oben dringt und wiederum den Zeigefinger hakenförmig nach vorn-seitlich krümmt. (Bei Parametritis posterior retrahens sind die Bänder verkürzt, verdickt, empfindlich, halten das Collum in der Nähe des Kreuzbeins fest und umgeben das Rectum oft dicht, wie eine Zwinge.) Zieht man mit zwei Fingern der innerlich untersuchenden Hand das Collum nach vorn, während man mit der äußern Hand den Fundus festhält, so daß er nicht umkippen kann, so spannen sich die Bänder noch stärker an und werden auch bei der gesunden Frau empfindlich, wenn es auch gelingt, bei der Mehrgebärenden die Portio bis zur Symphyse, bei Erstgebärenden bis zur Beckenmitte zu ziehen. Die Empfindlichkeit und Spannung der Bänder läßt sofort nach, wenn man den Uteruskörper künstlich retrovertiert, was wenigstens bei der Multipara leicht gelingt. Bei dieser Gelegenheit wird die Portio noch ein erhebliches Stück weiter nach vorn disloziert. Das ist ein zunächst scheinbar unerklärliches Phänomen. Wie kommt es, daß bei einer Bewegung, bei welcher das Collum mehr nach vorn kommt, die an ihm hinten inserierenden Bänder entspannt werden? Bei weiterer Überlegung finden sich zwei Erklärungen; erstens könnte man denken, daß nur der äußere Muttermund

mehr nach vorn, dagegen die Stelle, an welcher die Ligamenta inserieren, d. i. die Gegend des innern Muttermundes, nach hinten kommt, indem das Collum nicht im ganzen anteponiert, sondern gedreht wird. Das kann für einen Teil der Fälle stimmen, in andern gelangt das ganze Collum in toto stark nach vorn, oder diese Exkursionsweite überwiegt jedenfalls die Drehung erheblich. Die zweite Erklärung befriedigt mehr: Die Bänder finden, physiologisch gedacht, ihren Endpunkt nicht am innern Muttermund, sondern strahlen nach oben hinauf zu solchen Stellen des Corpus uteri, welche durch die künstliche Retrovertierung der hinteren Insertionsstelle der Bänder am Kreuzbein sicher genähert werden.

Es ist bekannt, daß die Ligamenta sacro-uterina und rotunda dieselbe Zusammensetzung zeigen wie das Myometrium, mit dem sie kontinuierlich zusammenhängen. Man kann sicher annehmen, daß sie auch in den physiologischen Wirkungen mit ihm arbeiten. Die Ligamenta sacro-uterina enden in der Gegend des inneren Muttermundes, wo sie zu einem sanften, nach oben konvexen Bogen zusammenfließen, von *Waldeyer* „Torus uterinus" genannt. Dieser Bogen besteht aber nur aus dem peritonealen Überzug und subperitonealen Bindegewebe. Die Muskelzüge des Bandes strahlen in die uterinen Muskellamellen hinein, und zwar hauptsächlich in die hintere Wand des Corpus. Aus dem beistehenden Schema ersehen wir, daß der muskuläre Bandapparat der Ligamenta sacro-uterina samt seiner uterinen Fortsetzung einen nach oben offenen rechten oder stumpfen Winkel darstellt. Wenn wir uns dieses Bild vergegenwärtigen, so ist der oben erwähnte scheinbare Widerspruch gelöst: Ziehe ich das Collum und Korpus besonders nach vorn, so wird der Winkel stumpfer, und es spannt sich ausdrücklich die Strecke a—b an. Ziehe ich das Collum allein nach vorn und retrovertiere den Uterus künstlich, so wird der Winkel spitz, der virtuelle uterine Insertionspunkt c nähert sich dem sakralen a, und die Muskellamellen innerhalb der Linie a—b—c können sich verschieben, indem der Scheitel des Winkels b auf höhere Punkte des Uterus überwandert oder aus dem Winkel eine Bogenlinie entsteht. Nach demselben Mechanismus müssen wir uns auch die spontane Entstehung von Retroversionen vor sich gehen denken. Neben anderen Veränderungen, die a. a. O. besprochen werden und die alle hauptsächlich in muskulärer Erschlaffung oder Zerreißung bestehen, verlängert sich das Ligamentum sacro-uterinum, verliert es seinen Tonus, das Collum kann dadurch leichter nach vorn und antagonistisch das Korpus nach hinten geraten, aus dem Winkel a—b—c wird ein Bogen, und die funktionelle uterine Insertion des Bandes wandert in der Richtung von b nach c. Absolute Beweise für die Richtigkeit dieser muskelmechanischen Vorstellung kann ich nicht beibringen, wiederum weil Präparationsmethoden unmöglich sind; jedoch sind die Beobachtungen über Erschlaffung des Bandes beim Nachvornwandern des Collum hundertfältig erprobt und eine andere Erklärung nicht zu finden.



Sehr oft glaubt man eine anatomische Verkürzung der Ligamenta sacro-uterina annehmen zu sollen, weil bei jeder Untersuchung diese Bänder äußerst gespannt sind, oder die Portio so weit indislozibel nach hinten steht, daß die Bänder gar nicht tastbar werden. Dennoch darf man nicht eher die Retropositio colli fixata diagnostizieren, bis die Untersuchung in Narkose oder in der Reflexe total aufhebenden Lumbalanästhesie einen funktionellen Krampfzustand ausschließt; man sieht nämlich dann oft genug die Bänder vollkommen erschlaffen mit zunehmender Narkosentiefe immer länger und den Uterus beweglicher werden. Über die Gründe dieses pathologischen Spasmus oder der Verkürzung der Ligamenta sacro-uterina ist Näheres unter Masturbation und Coitus reservatus ausgeführt. Indessen sind das nicht die einzigen ätiologischen Faktoren. Jede Art von Schädlichkeit, die den Genitalapparat und die Organe der Bauch-, speziell Beckenhöhle trifft, kann Contractur oder Verdickung auslösen, besonders Entzündungen (Appendicitiden), chronische Reizzustände (habituelle Obstipation), Tumoren (Myom, Carcinom, Pyosalpinx) und höchste Anstrengungen, hauptsächlich bei der Menstruation (übermüdende Sportleistung, körperliche Kunststücke, Nähmaschinenarbeit).

Vaginifixur-Geburt.

Störungen in der Muskelarbeit entstehen bei infantiler oder seniler Beschaffenheit, pathologischen Defekten (vorangegangene Degeneration, Entzündungen, Narbenbildungen, wodurch es zu Spontanrupturen selbst schon in der Schwangerschaft kommen kann), bei pathologischen Verdopplungen und anderen Mißbildungen, ferner wenn ein Punkt des Uterus pathologisch fixiert ist. So erklären sich Störungen in der Muskelarbeit bei der sog. Vaginofixations-, seltener bei der Ventrifixationsgeburt ganz einfach: Das Korpus ist unbeweglich verankert, und zwar steht der Fundus tiefer als der Ausführungskanal. Bei den Kontraktionen kann sich die Gebärmutter nicht aufstellen, den Knickungswinkel gegen das Collum also nicht ausgleichen, und der Gebärkanal kann nicht einheitlich agieren und mit der Schwerkraft in Einklang kommen. Das Collum steht weit hinten oben, gelangt bei jeder Wehe noch höher, zerrt also die Scheide hinter sich nach in die Länge, und der Wehendruck richtet sich nicht nach dem innern Muttermund, sondern nach dem Fundus. Die vordere Uteruswand ist an der vorderen Scheidenwand festgelegt, so konnte schon die Gravidität sich im wesentlichen nur auf Kosten der hinteren Uteruswand entwickeln, die außerordentlich ausgezogen und verdünnt ist. Für die Therapie hängt alles davon ab, ob der Uterus aufgestellt werden kann; wenn das gelingt, so kann man auch mindestens mit dem ganz in die Vagina eingeführten Unterarm den Muttermund erreichen; und wenn man diesen erst hat, so wird man, wenn auch unter Schwierigkeiten den Fuß erfassen und die innere Wendung ausführen können. Nach der gelungenen Wendung steht der Uterus unter allen Umständen mit dem Collum tiefer, als mit dem Korpus. Allerdings ist dann auch meistens die Verbindung zwischen Vagina und Uterus gesprengt, oder wenigstens bandförmig stark verlängert.

Paralyse des Uterus.

Im letzten Dezennium ist die Frage zur reichlichen Diskussion gekommen, ob der nichtschwangere Uterus eine Erschlaffung der Art zeigen kann, daß seine Höhle plötzlich sich stark erweitert und verlängert. Bereits 1887 hat *Doléris* und 1890 *Pozzi* von einer Totalparalyse des Uterus gesprochen. Die Frage ist neu aufs Tapet gekommen, als

Catherine v. Tussenbroek über den wechselnden Tonus des Gebärmuttermuskels berichtete, den *Koßmann* sodann als Paralyse bezeichnete. Es handelte sich meistens um Fälle, bei deren intrauteriner Behandlung die Instrumente plötzlich ein großes Stück weiter hineindrangen, ohne daß der klinische oder operativ-autoptische Befund eine Perforation ergab. Durchbohrungen der Gebärmutter sind oft außerordentlich leicht möglich, bzw. manchmal schwer zu vermeiden. Es gibt besonders nach Aborten, in der Lactation, bei geschwächten Individuen Uteri, die selbst dem stumpfen Instrument keinerlei Widerstand entgegensetzen. Wenn gar am inneren Muttermund ein Hindernis besteht, dessen Überwindung eine gewisse Kraftanwendung nötig macht, so dringt bei aller Vorsicht leicht die Sonde nach glücklicher Überwindung der verengten Stelle durch den Gebärmuttergrund, ohne daß man es an etwas anderem merkt, als an dem tiefen Eindringen des Instrumentes. Solche Fälle sind durch nachfolgende Laparotomie bewiesen worden (auch in einem Falle von mir), verlaufen übrigens mit oder ohne Naht der feinen Verletzung stets gut, wenn man sie nur rechtzeitig erkannt und alle weitere intrauterine Therapie unterlassen hat. Andererseits kann noch die Sonde zuerst am Fundus anstoßen, dann aber seitlich in eine der Tubenecken abbiegen und dadurch noch ein Stück weiter vordringen; vielleicht auch durch Tubensondierung selbst, obwohl ich diesen Fall für äußerst selten halten möchte. Nun haben im Anschluß an *Tussenbroeks* Beobachtungen zwischen *Koßmann*, *Straßmann*, *Ahlfeld*, *Courant* und *Asch* Erörterungen stattgefunden, ob die scheinbare Paralyse in Wirklichkeit eine Uterusperforation ist. Sicherlich ist die plötzliche Erschlaffung des Uterus die Ausnahme, die Perforation die Regel, doch hat *Asch* wahrscheinlich damit recht, daß in Narkose eine gewisse Erschlaffung der Uterushöhle vorkommen kann; das erkennen wir sehr gut auch an dem plötzlichen Nachlassen einer Striktur des inneren Muttermundes nach Einleitung von Narkose. Ganz ausgeschlossen halte ich es dagegen, daß der Uterus bis zur Ausdehnung eines Sackes von Mannskopfgröße erschlaffen könne, so daß die Sonde etwa bis Nabelhöhe eindränge; das sind sicher Fälle von Perforation.

Experimente über die Muskelphysiologie des Uterus.

Die physiologischen Versuche über die Innervation der Genitalien, speziell von Uterus und Vagina, die Registrierung der Wehenarbeit am kreißenden Organ und die Wirkung von Medikamenten auf die Uterustätigkeit sind hauptsächlich am Tier vorgenommen bez. beobachtet worden; auf dieselbe Weise hat man den Verlauf der motorischen Nerven und das Zentrum für die Uterusbewegungen zu finden versucht. Die Resultate schwanken ganz außerordentlich, je nach der Tierart sowie der Technik, welche gewählt wurde. Von vornherein möchte ich bemerken, daß die vergleichende Tierphysiologie hier weniger zuverlässige Resultate für das Studium des Menschen verspricht als auf anderen Gebieten, weil der zweihörnige, langgestreckte, dünnwandige, darmähnliche Uterus anders reagieren muß, als der äußerst kompliziert gebaute des Menschen (s. oben). Versuche an der Gebärmutter des Affen, die entscheidenderen Wert haben würden, sind meines Wissens noch nicht gemacht worden. Die Uteri der

andern Säuger sprechen auf jede Art Reizung schneller und stärker an als der menschliche; doch kommen auch bei ihnen erhebliche Unterschiede vor, so ist der Uterus des Hundes viel weniger reizbar als der des Kaninchens. Was die Technik der Uterusmuskelversuche anbetrifft, so sind dieselben am herausgeschnittenen, vorgewälzten oder in situ belassenen Organ ausgeführt worden. Bei keiner dieser Versuchsanordnungen ist es jedoch möglich, auch nur annähernd physiologische Verhältnisse aufzuzeichnen. Die Registrierung der Resultate erfolgte entweder mit bloßem Auge oder mit Hilfe sinnreicher, z. T. sehr komplizierter Versuchseinrichtungen. *Falk* zieht diejenigen Tiere vor, deren Uterus so schwach reagiert, daß nur mittels feiner graphischer Methoden Ausschläge festgestellt werden können; in den graviden oder puerperalen Hundeuterus führt er eine feine Gummiblase, setzt dieselbe mit Glaskanüle, Gummischlauch, *Marey*scher Trommel und Kymographion in Verbindung, schließt Uterus- und Bauchschnitt und läßt den Uterus schreiben, eine Technik, die schon *Jastreboff* benutzt hat. Dieser ,,Füllungsmethode" steht die minderwertigere ,,Suspensionsmethode" von *Franz* gegenüber, welche aber angewendet werden muß, wenn im Uterus zur Einführung der Gummiblase kein Raum ist, also am nichtpuerperalen Tier. Hier ist der eine Teil des Hornes angeschlungen und fixiert, der andere, tubare, ist beweglich und zeichnet die Wirkung auf. Bei solcher Versuchsanordnung muß das Organ sorgfältig vor Kälte und Vertrocknung geschützt werden. *Blumenfeldt* und *Dahlmann* haben das Saitengalvanometer (Elekrometrogram) zur Bestimmung der Uterusbewegungen angewendet und fanden einen Zusammenhang zwischen dem elektrischen und dem mechanischen Verhalten der Uterusmuskulatur. Die Ausschläge auf dem Saitengalvanometer traten eine kurze Zeit vor den sichtbaren Uteruskontraktionen ein. — Die Untersuchungen am herausgeschnittenen, überlebenden Uterus sind besonders von *Kehrer* ausgebildet worden; er hat entsprechend dem von *Magnus* für den überlebenden Dünndarm angegebenen Verfahren gearbeitet. Der Uterus wird noch lebenswarm in *Ringer-Locke*scher Flüssigkeit unter konstanter Temperatur und Sauerstoffzufuhr gespannt gehalten und mit einem Schreibhebel und Kymographion in Verbindung gesetzt. *E. Kehrer* beobachtete dreierlei Bewegungen: a) Peristaltische, von der Hornspitze nach unten zu verlaufende, seltener antiperistaltische Kontraktionen. b) Zusammenziehungen in Form von Schraubenbewegungen vom Ursprung der Ligamenta rotunda bis zur Cervix. c) Windung und Drehung der freien Hornspitze und der Schnittfläche der Scheide. Schon der Uterus von Neugeborenen zeigt lebhafte Kontraktionen, das Optimum fällt auf die Brunst und die erste Zeit der Schwangerschaft. Tuben und Ligamenta rotunda schreiben kleine, niedere Wellen auf. Das Ligamentum latum macht ausgiebige ungleiche Kontraktionen; die menschliche Gebärmutter, wenigstens die erkrankte, zeigt träge, ziemlich starke Bewegungen durch längere Pausen unterbrochen; der trächtige Uterus reagiert intensiver; motorische oder hemmende Zentren lassen sich nicht nachweisen. Die überlebende Gebärmutter arbeitet in der zwölften Stunde noch ebenso energisch wie in der ersten. Schon ganz schwache mechanische Reize erregen den Uterus und die Vagina sehr lebhaft. Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr führt zum allmählichen Stillstand. Das Temperatur-

optimum liegt zwischen 35—42°. Bei 25 und 66° erfolgt Stillstand, bei letzterem Tod in der Verkürzung, bei 17° ist der Uterus noch lebend. Suprarenin bewirkt bei (nicht tragender) Katze und Hund Hemmung der Bewegung, beim Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen und tragender Katze ist es das lebhafteste aller Erregungsmittel. Nicotin macht nur am graviden Tier Erregung, Ergotinpräparate wirken stark, aber minder als Adrenalin, Äther führt starke Zunahme der uterinen Kontraktionen herbei, Strychnin ist ein mäßig starkes Erregungsmittel. Die Ergebnisse am überlebenden Tier decken sich mit denen am lebenden.

Kehrers Schüler *Rübsamen* und *Klipermann* haben den überlebenden menschlichen Uterus und Eileiter von gynäkologischen oder geburtshilflichen Operationen in 40 Versuchen nach der *Kehrer*schen Anordnung geprüft, allerdings zunächst zu dem praktischen Zwecke der Erprobung von wehenerregenden und blutstillenden Mitteln. Ergotinpräparate und Secacornin regen die Kontraktion des Uterus und der Tuben stark an. Suprarenin stellt ein sehr starkes Erregungsmittel der menschlichen Uterus- und Tubenmuskulatur dar. Hydrastinin- und die Kotarninpräparate Styptol und Stypticin zeigen eine ausgesprochen erregende Wirkung auf die Uterus- und Tubenmuskulatur, sie dürfen daher bei Blutungen in der Schwangerschaft nicht angewandt werden. Die Wirkung des Hydrastin ist inkonstant, gewöhnlich aber von hemmendem Einfluß auf die Muskulatur des Uterus und der Tuben.

Mit der *Kehrer*schen Anordnung habe auch ich Versuche gemacht und so gewonnene Selbstregistrierungen von Pituglandol, Extrakt des intermediären Hypophysenlappens des Pferdes, Hinterlappen des Rindes, und Corpus-luteum-Extrakt der Kuh in Fig. 121 u. 122, Seite 722 u. 723 reproduziert, die ich der freundlichen Unterstützung von Herrn Prof. *Biberfeld* verdanke.

Neben *Kehrer* hat noch *Kurdinowsky* sich besondere Verdienste um die Ausbildung der experimentellen Muskelphysiologie erworben. In einer großen Zahl von Arbeiten sind die Resultate seiner Versuche niedergelegt. Anfangs wählte er folgende Technik: ein lebendes Kaninchen wurde in Äthernarkose von der Aorta aus mit *Locke*scher Flüssigkeit von 38° Celsius durchgespült, indem eine zweite Kanüle aus der Vena cava inferior das Blut austreten ließ. Nach völliger Entblutung wurde der Genitalapparat mit der Aorta und Cava in einer feuchten Kammer mit *Locke*scher Flüssigkeit durchgespült und jede Kontraktion auf dem *Ludwig*schen Kymographion notiert. Gewöhnlich ist die Gebärmutter zu Anfang schlaff, fängt aber nach einigen Minuten an, sich zu beleben, bekommt Glanz, die dem lebenden Gewebe eigentümliche Turgescenz und erwidert die Reize durch Zusammenziehungen. Außerdem erscheinen automatische Kontraktionen mit periodischer Regelmäßigkeit, durchschnittlich nach einer halben Stunde, doch ist der schwangere Uterus reizbarer, fängt früher an zu arbeiten. Die Zusammenziehungen von Uterus und Scheide erfolgen nicht gleichzeitig und sind voneinander unabhängig, treten aber in ziemlich regelmäßigen Zeiträumen auf. Nach einer Stunde oder mehr wird der Uterus müde, die Kurve wird flacher und geht in eine gerade Linie über. Nach dem Stadium der Ruhe fängt der Uterus wieder zu arbeiten an. Uterus, Mutterbänder und Tuben ziehen sich peristaltisch zusammen. In den Hörnern sind die Bewegungen denen

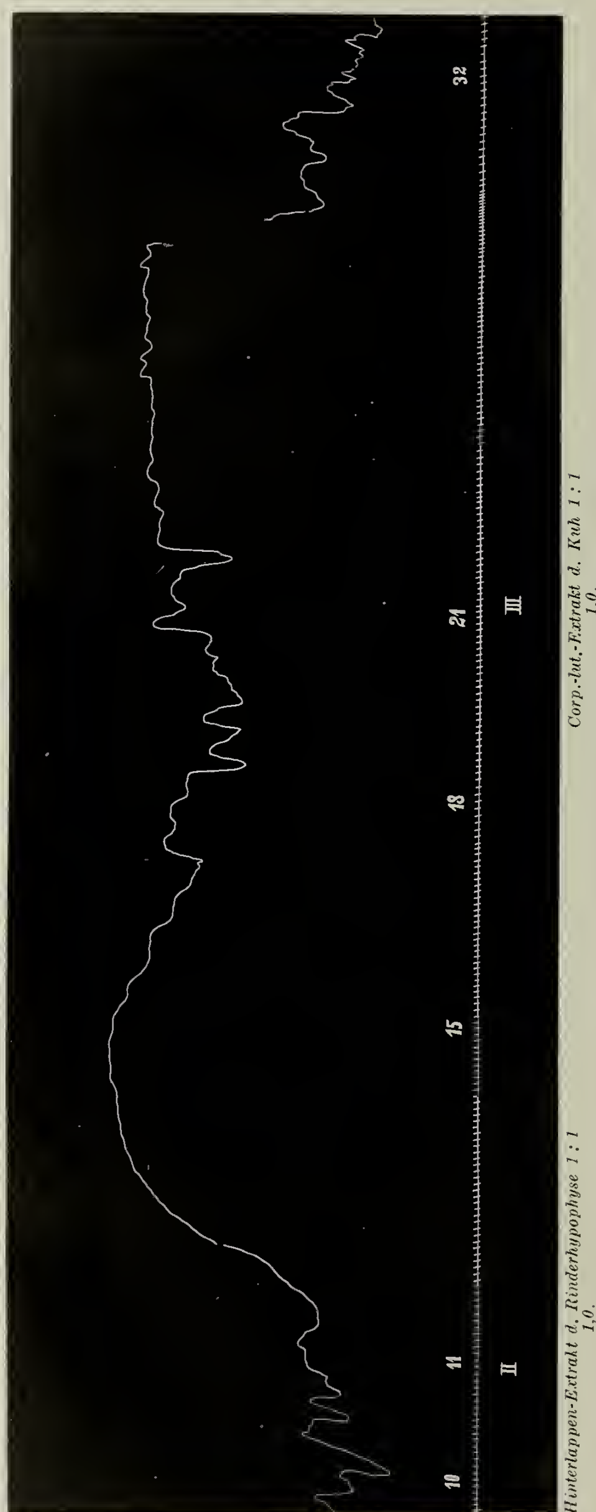
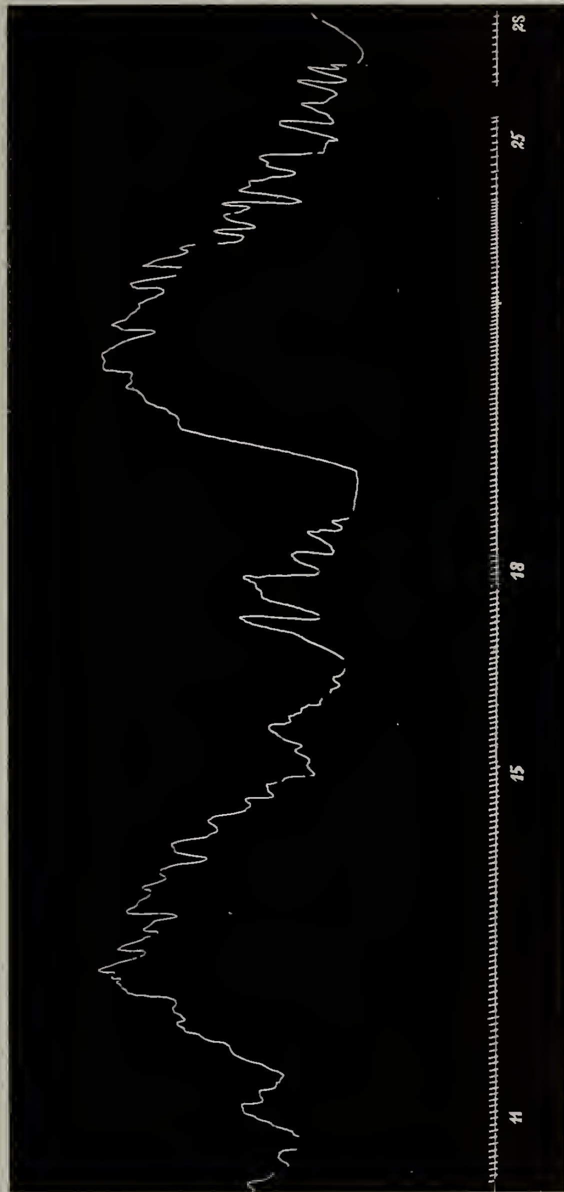


Fig. 121. Kehrerscher Uterusmuskelversuch (Kaninchen). Eigene Beobachtung.

des Darmes ähnlich und gehen gewöhnlich vom tubaren Ende des Hornes aus; noch am zweiten, sogar dritten Tage kann der Uterus belebt werden. In zwei Versuchen konnte der Geburtsakt in allen Einzelheiten von Anfang bis zu Ende beobachtet werden. Die Wellen beginnen im tubaren Ende und pflanzen sich nach der Mitte zu fort; dadurch wird der Zusammenhang zwischen Ei und Fruchthalterwand aufgehoben und ersteres wird langsam durch das Horn vorwärts bewegt. Da das zu gleicher Zeit in beiden Hörnern eintritt, so treffen beide Früchte im Corpus uteri zusammen. Nun können die weiteren Kontraktionen sich gegenseitig hemmen, wodurch der Eindruck scheinbarer Zwecklosigkeit entsteht (in vivo vielleicht durch den regulierenden Einfluß des zentralen Nervensystems beseitigt). Nach einiger Zeit fängt eines der Hörner an sich kräftiger und öfter zu kontrahieren und schließlich stößt es seinen Inhalt in das Corpus uteri; der Austritt dauert sehr lange, da die Bewegungsrichtung hier im rechten Winkel sich ändert.

Wenn die Frucht im Corpus ist, so beginnen energische Kontraktionen im Ligamentum latum, welches sich vorher in Ruhe befand. Dieses Band umfaßt das Corpus allseitig, seine Kontraktionen sind also ringförmig, vollziehen sich in einer zum Corpus quer laufenden Richtung und pressen auf diese Weise den Inhalt in die Vagina aus. Ist die Frucht in die Vagina gelangt, so hört diese Arbeit auf; jetzt beginnt, die lebhafte Arbeit des zweiten Hornes, um den Platz, den die erste Frucht verlassen hat, auszufüllen, und wiederum arbeitet das breite Mutterband erst dann, wenn die nächste Frucht im Uteruskörper ist; das Corpus uteri kontrahiert sich dabei gleichfalls. Es bilden sich oberhalb der Frucht tiefe, zirkuläre Furchen, welche die Frucht nach der Vagina zu herauspressen. In der ganzen Zeit der Bewegung der Frucht kontrahieren sich die Ligamenta rotunda ebenfalls energisch, heben die Hörner ein wenig und nähern sie der Scheide; indem sie den ganzen Uterus fixieren und ihn dem Ausgang durch den Genitalkanal nähern, erleichtern sie die Fortbewegung der Frucht. Die Vagina ist ebenfalls mit ihren zirkulären, sich peristaltisch fortpflanzenden Kontraktionen an der Arbeit beteiligt. In einem Falle lebten die Früchte noch 50 Minuten nach vollkommener Blutausspülung der noch nicht herausgeschnittenen Gebärmutter und davon



2 ccm Extrakt des intermed. Lappens der Hypophyse vom Pferd.

1 ccm Pituglandol.

Fig. 122. Kehrerscher Uterusmuskelversuch (Kaninchen). Eigene Beobachtung.

35 Minuten nach der Herausschneidung des Organes. Es hängt also die Geburtstätigkeit nicht vom zentralen Nervensystem ab.

Was die Wirkung von uteruskontrahierenden Medikamenten (Wehen-, Blutstillungs- und Erschlaffungsmittel) anbetrifft, so gibt Hydrastinin der Zusammenziehung einen tetanischen Charakter, wirkt aber nicht auf die Gefäße der isolierten Gebärmutter, ebenso Sphacelinsäure; narkotische Gifte aus der Reihe der Fettkörper (Chloralhydrat, Alkohol) beeinflussen die isolierte Gebärmutter verhältnismäßig wenig, nur starke Konzentrationen lähmen und geben so das Bild der Narkose. Adrenalin erzeugt schon bei 1: 10 000 000 Kontraktionen von tetanischem Charakter, wobei sich der ganze Uterus erstaunlich verkleinert; Bandapparat und Adnexe werden ebenfalls zusammengezogen wie bei keinem anderen Versuch; die Strömungsgeschwindigkeit wurde $4^1/_2$ mal langsamer.

In einer zweiten Arbeit hat *Kurdinowski* Experimente zur Frage über den Einfluß der Asphyxie und der Anämie auf die Uteruskontraktionen ausgeführt. *Brown-Sequard* hat 1858 die These aufgestellt, daß die Uteruskontraktionen durch Anhäufung von kohlensaurem Blut hervorgerufen werden. Diese Behauptung wurde von *Basch*, *Hoffmann*, *Chambrelent*, *Saint-Hilaire*, *Paghon*, *Andabert*, *Blumreich* bestritten, wogegen *Kehrer*, *Oser*, *Schlesinger*, *Scherschewski*, *Cyon*, *Röhrig*, *Runge*, *Cohnstein*, *Jastreboff*, *Palm* u. a. die Theorie *Brown-Sequards* im Prinzip anerkannten und nur in der Auffassung der Einzelheiten derselben auseinander gingen. *Kurdinowskis* Versuche ergaben, daß der Überschuß von CO_2 durchaus nicht als ein starker und konstanter Erreger der Uteruskontraktionen anzusehen ist. Beim schwangeren Uterus ergab die Asphyxie nur $^1/_3$ positive, $^2/_3$ negative Resultate; während sich der Darmkanal bei der Erstickung des Tieres stark zusammenzog, blieb der Uterus, der schon eine ganz dunkle Farbe angenommen hatte, unbeweglich; so konnte er auch niemals bei Erstickung Geburtstätigkeit beobachten. Bezüglich der Anämie hat *Kehrer* über die Zusammenziehung des weiblichen Genitalkanales 1863 im Gegensatz zu *Spiegelberg* bei Stromunterbrechungen der Aorta und Cava keine oder nur sehr schwache Zusammenziehungen im Uterus gefunden, während bei Durchschneidung aller zuführenden Gefäße, also bei vollkommener Anämie der Uterus in den Zustand eines dauernden Starrkrampfes überging. Die folgenden wenig zahlreichen Untersucher haben sich z. T. widersprochen; *Kurdinowski* fand, daß die Anämie keinen Einfluß auf die Stärke der Uteruskontraktionen hat.

Kurdinowski hat dann weiterhin die Kontraktionen in viva mit denen des überlebenden Tractus verglichen; er fand, daß die Uteruskontraktionen in viva nicht kräftiger, häufiger, regelmäßiger waren als am isolierten Organ. Der Uterus, der schon geboren hat, kontrahiert sich kräftiger und öfter als die jungfräuliche Gebärmutter, die schwangere öfter und energischer als die nichtschwangere. Als automatische Kontraktionen bezeichnet *Kurdinowski* diejenigen, die ohne jeden äußeren Reiz und einzig und allein kraft in der Gebärmutter selbst entstehender Impulse zum Vorschein kommen; als spontane, die kraft der lokalen Nervenzentren des Uterus durch die selbständige, unmittelbare Erregbarkeit ihrer Muskulatur bewirkt werden. Die spontanen Kontraktionen entstehen auch ohne irgendwelchen Reiz, sind ebenfalls vom Willen unabhängig,

können aber die Folge eines zentralen Impulses sein. Demnach können die automatischen Kontraktionen mit Sicherheit nur beim isolierten Organ behauptet werden, während die Gebärmutter in viva unmöglich vom zentralen Nervensystem isoliert werden kann. Zu spontanen Kontraktionen ist die jungfräuliche Gebärmutter fähig, was früher bestritten wurde. *Kurdinowski* hat die Kurve vom isolierten und vom Uterus in viva verglichen und findet sie vollkommen ununterscheidbar. Die elektrischen Reize stehen den mechanischen und thermischen Reizen nach. Die Kälte hat eine viel energischere Wirkung als die Wärme, indem sie sehr lang dauernde Kontraktionen, ja oft typischen Tetanus erzeugt. Die Steigerung der Bluttemperatur erhöht auch die Kontraktionstätigkeit der Gebärmutter. Chloralhydratnarkose lähmt die Zusammenziehungen nicht; wenn *K.* narkotische Gifte, z. B. reines Chloralhydrat, 10—15 Minuten lang durch die Uterusgefäße fließen ließ, so konnte er dennoch Kontraktionen wahrnehmen; demnach ist er von der myogenen Erregbarkeit der Gebärmutter überzeugt, da die nervösen Elemente zweifellos gelähmt sein mußten.

Weitere Studien hat *Kurdinowski* zur Pharmakologie des Uterus und zu deren klinischer Würdigung ausgeführt: Tiefe Narkose durch Chloral per rectum, hierauf Einführung der Kanüle in die Vene, Laparotomie, Verbringung des Tieres in die von *Kurdinowski* angegebene Schutzkammer, Registrierung der Uteruskontraktionen während einer Stunde, Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung, die keine Kontraktionen hervorrufen dürfen, sonst ist die Narkose nicht tief genug. Chinin wirkt nicht als Wehenerregungsmittel, höchstens indirekt durch Vergiftung des Foetus; Berberin, Stypticin, Hydrastinin, sind erregend, Adrenalin erzeugt vollkommenen Tetanus, Strychnin keine Wirkung, ebensowenig Sabina, etwas mehr Gossypium und Hamamelis.

Kurdinowski fand weiter, daß Kälte ein energischer Reizerreger des Uterus ist, Wärme erst von 39° an. Mechanische Reize wirken besser wiederholt in schwacher Form, durch Zeiträume getrennt. Er brachte weiterhin experimentelle Beweise, daß narkotische Mittel keinen lähmenden Einfluß auf die Uteruskontraktionen ausüben. Die Tiere wurden durch Atmung, per rectum, intravenöse Einspritzung narkotisiert, tracheotomiert und durch Einführung der Kanüle in die Vene und Laparotomie zuerst die Spontankontraktionen, und dann die nach Einspritzung des zu untersuchenden Mittels entstehenden Kontraktionen registriert. Chloroform, Chloralhydrat (0,4), Morphium (0,1), Scopolamin (0,025), Atropin (0,08) haben kaum eine Wirkung auf die glatte Muskulatur des Uterus. Trotz sehr hoher Dosen wurde die kontrahierende Tätigkeit des Uterus nicht gelähmt. Morphium und in geringerem Maße Chloroform verstärkt sie sogar im Anfang, so daß die Kurve den Anschein hat, als würde es sich nicht um die Wirkung eines Narkoticums, sondern um die eines erregenden Mittels handeln. Das Extractum viburni prunifolii fluidum, von dem die Literatur behauptet, daß es die Fähigkeit besitzt, Uteruskontraktionen zu unterbrechen oder zu beschränken, konnte subcutan bis 0,5 eingespritzt diese Wirkung nicht ausüben.

Die letzte Arbeit von *Kurdinowski* handelt „über die reflektorischen Wechselbeziehungen zwischen den Brustdrüsen und dem Uterus

und über die wichtige Rolle der reflektorischen Einflüsse im allgemeinen, sowohl in der Physiologie als auch in der Pathologie des graviden und nichtgraviden Uterus". *Kurdinowski* gelangt zu dem Schluß, daß der Uterus sogar den entferntesten reflektorischen Einflüssen gegenüber empfindlich ist, aber daß eine solche Empfindlichkeit dem Anschein nach auch im umgekehrten Sinne existiert, d. h. Reizungen, die von dem schwangeren oder dem von krankhaften Prozessen ergriffenen Uterus ausgehen, können sich auf demselben reflektorischen Wege auf verschiedene, sogar sehr entfernte Organe übertragen und dort diese oder jene Abweichungen von der Norm hervorbringen. Überhaupt spielen die reflektorischen Einflüsse sowohl in der Physiologie als auch in der Pathologie des graviden und nicht graviden Uterus eine wichtige Rolle.

Ein chloralisiertes Kaninchen mit geöffneter Bauchhöhle wurde mit seiner hinteren Hälfte in den Apparat von *Kurdinowski* gebracht, der die Rolle einer feuchten Kammer vertritt, unter konstanter Normaltemperatur steht und die Möglichkeit irgendwelcher zufälliger Reize ausschließt. Die Uterushörner wurden mittels eines Häkchens und eines Seidenfadens mit dem Schreibhebel vereinigt. Reizungen der Brustwarze erzeugen sofort Kontraktionen, sogar am nicht graviden Uterus; je tiefer die Narkose ist, desto schwerer. Wenn *Kurdinowski* die Ohren des Tieres mechanisch reizte, so sah er denselben Effekt. Jede Empfindung eines starken Schmerzes, jeder Reiz irgendwo an der Peripherie auf reflektorischem Wege Kontraktionen der Uterusmuskulatur hervorruft, z. B. auch eine subcutane oder intravenöse Injektion selbst, die aber ausbleiben, wenn alle Reflexe durch die Tiefe der Narkose erlöschen. Deshalb sieht er in den Brustphänomenen nichts Spezifisches, glaubt ferner, daß die Molimina menstrualia und Schwangerschaftsveränderungen (Anschwellen der Brüste, Absonderung des Colostrum, morgendliche Übelkeit und Erbrechen, erhöhte Speichelabsonderung, Zahn- und Kopfschmerzen, verschiedene Neuralgien, Anschwellung der Schilddrüse, erhöhte Reizbarkeit aller Sinnesorgane, z. B. ausgesprochene Empfindlichkeit gegen unangenehme Geruchsempfindungen, übermäßige Reizbarkeit der Geschmacksnerven, sonderbare Speisengelüste, Veränderung des vasomotorischen Nervensystems und der Nervi sympathici usw.) umgekehrt reflektorisch vom Uterus ausgehen. Selbst die Hyperemesis gravidarum Ptyalismus, Psychose der Schwangeren sollen dadurch ihre Erklärung finden. Diese Schlußfolgerungen dürften wohl als zu weit gehend abzulehnen sein.

Der Technik von *Kurdinowski* hat sich *Stickel* bedient, um den Einfluß der endokrinen Drüsenextrakte auf die Uterustätigkeit zu studieren. Er betont, daß in tiefer Äthernarkose an Kaninchen gearbeitet werden müsse, um die „Spontankontraktionen" möglichst auszuschalten; diesen Namen gibt er ringförmigen Zusammenziehungen, die als weiße Wülste vom Tubenende nach dem Korpus zu in wurmähnlicher Bewegung fortschreiten; sie sind automatische, weil sie ohne nachweisbare äußere Reize, ja ohne Vermittlung des nervösen Zentralorgans oder der peripheren Uterusnerven erfolgen. Die anderen Experimentatoren haben solche auch beobachtet. Mit Pituglandol bekam er stets starke Wirkung bei puerperalen, schwächere und inkonstante bei graviden Tieren. Hormonal wirkte auf den Uterus gar nicht, auf den Darm enorm. Ovarialextrakt von Rind und Kaninchen,

Corpus-luteum-Extrakt von Rind wirkten auf den puerperalen Uterus wehenerregend, am stärksten das Corpus luteum. Spontankontraktionen, bei puerperalen Uteri selten vermißt, waren bei virginellem Organ nur als lange, flache Wellen registriert, ebenso nach Röntgenbestrahlung oder Entfernung der Ovarien. Die erwähnten Extrakte wirken bei kastrierten Tieren weniger. *Stickel* hat auch Versuche mit Extrakt von Ovarien gemacht, die vorher bestrahlt waren, fand eine stark wehenerregende Wirkung und will auch bei Uterusblutungen davon therapeutisch Gebrauch machen. Die Vorstellung, die sich der Autor von dieser Wirkung macht, ist sehr kompliziert, angreifbar und soll hier nicht weiter verfolgt werden.

Die neueste Arbeit auf diesem interessanten, aber schwierigen Gebiet rührt von *J. J. Falk* her. Sie soll in extenso in russischer Sprache erscheinen, ihre Schlußfolgerungen, welche mit denen der gesamten bisherigen Literatur verglichen werden, sind folgende:

1. Spontane Kontraktionen des Uterus und der Vagina. Einige, z. B. *Kehrer*, behaupten, daß beobachtete Kontraktionen nicht selbständig seien, sondern von Erkältung, Austrocknung u. dgl. herrührten. Andere, z. B. *Kurdinowski*, lassen sie spontan weder von der Technik, noch vom zentralen Nervensystem beeinflußbar auftreten, sondern durch besondere automatische Nervenzentren hervorgerufen werden. — *Falk* findet, daß jungfräuliche Uteri schwache oder keine, gravide und puerperale stets Kontraktionen, z. T. starke geben, ebenso die Vagina; sie haben keinen bestimmten Typus und sistieren nach Abtrennung des Großhirns nicht, werden sogar oft stärker, was auf ein cerebrales Hemmungszentrum deutet. Ob die Kontraktionen ganz spontan sind, läßt sich bei keiner Technik behaupten, es ist aber wahrscheinlich, weil bei *Falk* fast jeder Reiz ausgeschlossen war.

2. Direkte Reizung des Uterus und der Scheide. Wiederum registriert *F.* zuerst die Widersprüche der Literatur. Einige halten die mechanische Reizung für die stärkste, andere für die schwächste; einige finden, daß die Kälte auf den Uterus besser wirkt, andere umgekehrt. *Franz* hält den elektrischen Strom für einen sehr schwachen, *Bumm* für einen sehr starken Erreger. *Röhrig* zieht den faradischen, *Rübsamen* und *Danziger* den galvanischen vor, weil der faradische am Uterus sehr schwache Effekte habe. — *Falks* Ergebnisse: mechanische Reize wirken auf den Hundeuterus weniger wie auf den des Kaninchens. Wärme und Kälte erzeugen starke Zusammenziehungen gleicher Art; thermische Reize (schon $+40°$ C) rufen meist tetanische, oft auch peristaltische Kontraktionen hervor und wirken noch, wenn sämtliche Genitalnerven durchschnitten sind und die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur verloren ist. Säuren und Alkalien liefern starke Kontraktionen. Der faradische Strom ist ein kräftiges Reizmittel, im allgemeinen steigend mit der Stärke; reizt man ein Horn faradisch, so kontrahieren sich beide Hörner gleichzeitig und gleich stark. Die Vagina des Kaninchens ist elektrisch stärker reizbar als der Uterus. Manchmal ruft elektrische Reizung Erschlaffung der Geschlechtsorgane hervor, vielleicht durch Ermüdung der motorischen und Reizung der Hemmungsfasern.

3. Physiologischer Charakter der Nerven der inneren Genitalien. Die Nerven wurden zwischen zwei Ligaturen zerschnitten, die

Stümpfe einzeln elektrisch gereizt. Ergebnisse: Motorische Fasern für Uterus und Vagina liegen im Hypogastricus, im Pelvicus s. erigens aus dem Plexus sacralis (und im Spermaticus internus) für die tubaren Abschnitte der Uterushörner. Die motorischen Nerven stammen also aus dem Sympathicus und dem cerebrospinalen Nervensystem. Reizung des peripheren Vagus und Phrenicusstumpfes ruft ebenfalls starke Bewegung der inneren Genitalien hervor. Da beide auch Sympathicusfasern enthalten, so kann der motorische Effekt auch auf deren Rechnung kommen. Reizung des Splanchnicus ruft keine motorischen Erscheinungen an den Genitalien hervor. Reizung der zentralen Stümpfe der Hypogastrici und Pelvici ruft starke Zusammenziehung der Gebärmutter und Scheide hervor. Wahrscheinlich führen diese Nerven noch sensible Fasern für die inneren Genitalien.

4. Einfluß des zentralen Nervensystems auf die Bewegungen der Gebärmutter und der Scheide: Von jeder beliebigen Stelle der konvexen Großhirnrinde, z. T. auch von der Basis aus lassen sich mechanisch oder elektrisch Kontraktionen des Uterus und der Vagina erzielen, außerdem von vielen anderen Stellen des Gehirns und der Medulla; die letztere auch bei schwacher Reizung, vom Großhirn nur bei starken Strömen. Die Corpus-callosum-Faradisation ergibt oft Erschlaffung. Von jedem Punkt des Rückenmarks aus kann man Kontraktionen hervorrufen wie vom Lumbalmark. Es gibt also wahrscheinlich mehrere motorische Centra im zentralen Nervensystem, möglicherweise hat die Medulla oblongata die intimsten Beziehungen. Die Kontraktionen nach Abtrennung vom zentralen Nervensystem beweisen noch nicht die Existenz autonomer Nervencentra mit gangliösem Charakter. Denn andere Organe aus glattem Muskel können sich kontrahieren, nachdem die ihnen anliegenden Ganglien entfernt worden sind, ebenso Kaltblüterorgane, die gar keine Ganglien besitzen. *Engelmann* hat das auch für den Ureter gezeigt. Also kann wahrscheinlich auch Uterus und Vagina durch bloße Tätigkeit der Muskulatur und ohne Einfluß der Ganglien Bewegungen erzeugen. Das zentrale Nervensystem übt auf die Bewegungen einen regulierenden Einfluß aus.

5. Reflektorische Kontraktionen der Gebärmutter und der Scheide. Auch dieses Gebiet ist in der Literatur voll von Widersprüchen. Reizung des zentralen Abschnitts der großen Spinalnerven erzeugten vermehrten oder verminderten Tonus, Kontraktion oder Erschlaffung. Reizung der Mammae, der Haut verschiedener Körperstellen, der Serosa und der Schleimhaut des Magens und des Darmes ergibt schwache, die der Klitoris starke Reizung der Organe.

6. Kontraktionen der Gebärmutter und der Scheide bei Störungen der Atmung und der Blutzirkulation. *Spiegelberg* fand Kontraktionen des Uterus nach Kompression der Aorta, was andere bestreiten. Nach *Kehrer* ruft Erstickung die stärksten Kontraktionen, nach *Kurdinowski* das Gegenteil hervor. — *Falk* fand, daß Kompression der Aorta keine Wirkung hat; wird aber der Aortenplexus gleichzeitig mechanisch gereizt, so entstehen Kontraktionen. Beim Aderlaß aus großen Gefäßen und bei Unterbrechung der künstlichen Atmung entstehen energische Kontraktionen.

In einem Anhang werden noch pharmakologische Experimente mitgeteilt. Tetanische Kontraktionen rufen Strychnin, Ergotin, Secacornin, Hydrastis, Adrenalin und Suprarenin hervor; diese Mittel seien also gute Styptica. Mammin, Pituitrin und Ovarialextrakte erzeugen peristaltische Kontraktionen, sie sind also Wehenmittel, aber nicht zur Einleitung der Geburt oder des Abortes geeignet. Alkohol ruft peristaltische Kontraktionen mit nachfolgender Erschlaffung und Lähmung hervor, eignet sich also nicht als Wehenmittel. Galle, Extrakt aus Foetus und Placenta bewirken ebenfalls peristaltische Kontraktionen. Sämtliche Reizmittel wirken auf den Uterus genau so wie auf die Vagina.

Außer den oben erwähnten Versuchen von *Stickel* sind noch früher solche mit endokrinen Organextrakten vorgenommen worden. *Schickele* hat mit verschiedenen derselben (auch der Leber) im Experiment und bei der Geburt Wehen erzeugen können. *Lindemann* hat mit Präparaten der Firma Laroche Versuche gemacht und mit Entero-, Thyreo-, Pankreato- und Epiglandol in absteigender Reihenfolge Wehen hervorgerufen. Nach der Injektion von Enteroglandol konnte in manchen Fällen die Geburtsdauer wesentlich abgekürzt werden, doch war die Wirkung nicht konstant. Ovarium und Corpus luteum wirkten diesem Autor nicht wehenerregend. Im *Kehrer*schen Versuch habe ich bezüglich der letzteren Extrakte das gleiche erfahren (s. Kurve Seite 723), auch Epiglandol war ohne Einfluß. Entero- und Thyreoglandol ergaben mir im Gegensatz zu *Lindemann* im Blutdruckversuch am Kaninchen keine Vasokonstriktion, es scheint also, wie auch dieser Autor zugibt, eine Konstanz und Spezifität der Wirkung nicht vorzuliegen. Die wässerigen Glandole hält *Lindemann* mit *Aschner* für einwandfreier wie die heißen Alkoholextrakte, mit denen *Schickele* wehenerregende Wirkungen (auch von Ovarien und Corpus luteum) erzielte. *Guggisberg* bekam mit Thyreoidea und Placenta starke Uteruskontraktionen, mit Corpus luteum nicht einheitliche Wirkungen. Im Serum der hochschwangeren und kreißenden Frau fanden sich keine geburtsauslösenden Substanzen, dagegen lassen sich aus dem kreißenden Uterus selbst Stoffe darstellen, die auf die Muskulatur des Uterus erregend wirken. Auch *Mosbacher* fand eine Beeinflussung der Uteruskontraktionen durch Schilddrüsenstoffe. Nach *Fuchs* wirkten Preßsäfte und Extrakte aus Schilddrüse, Eierstock und Placenta auf den überlebenden Kaninchenuterus nur bei hohen Dosen: Schilddrüse meist erregend, Ovarien und Placenta hemmend.

Seit alters her sind begreiflicherweise Mittel gesucht und bekannt, Wehenmittel. welche die Uterusmuskeln zu starken, regelmäßigen Kontraktionen veranlassen. Als Wehenmittel dürfen wir nur solche bezeichnen, welche ausschließlich oder nahezu elektiv die glatte Muskulatur des Uterus beeinflussen, dagegen die übrigen unwillkürlich und automatisch wirkenden Organe (Herz, Gefäße, Darm) nicht in Mitleidenschaft ziehen. Solche Mittel sind zunächst mechanische Reize, die lokal auf den Uterus wirken. Kurze Stöße mit den Fingerspitzen oder zirkuläres Reiben des Fundus, ferner thermischer Reiz, elektrischer Strom, reflektorische Irritationen von den Brustwarzen aus, alle diese Mittel sind nicht imstande, dauernde und rhythmische Kontraktionen auszulösen. Ebensowenig die vielen weitverbreiteten Hausmittel, wie Mutterblätter, Baumwollstaude, Aloe, Zimt,

Senf, starke Zuckerlösungen, Chinin usw. Diese internen Mittel wirken entweder nicht, bezugsweise unzuverlässig oder auf dem Umweg einer starken allgemeinen Unterleibsplethora, die oft schwere Gastroenteritis mit Fieber zur Folge hat und dadurch erst sekundär zum Abort führt.

Das bis vor kurzem beste Wehenmittel war das Mutterkorn. Diese Droge wirkt zwar auf alle glatte Muskulatur ein, am frühesten und stärksten aber auf den Uterus. Erst ganz hohe Dosen erzeugen allgemeinen Gefäßkrampf, der als Kribbelkrankheit bekannt ist. Wir können mit dem frischzubereiteten Mutterkornextrakt und seinen vielen wirksamen Substanzen (Ergotin, Cornutin, Secacornin) recht kräftige Zusammenziehungen des Uterus bewirken und zwar bei Verabreichung per os, Klysma, subcutan, intramuskulär, intravenös und intrauterin. Die Wirkung ist am deutlichsten am frisch entleerten, weniger intensiv am kreißenden Uterus. Durch größere Dosen entsteht leicht ein Spasmus am inneren Muttermund, so daß das Mutterkorn als Wehenmittel im allgemeinen erst erlaubt wird, wenn das Ei entfernt ist; es ist also mehr ein „Nachwehenmittel".

Barger und *Dale* sowie *Kutscher* haben die dem Mutterkorn ähnliche Wirkung des synthetisch herstellbaren β-Imidazolyläthylamin (Histamin) gefunden; dieses Präparat steht dem Secale auch chemisch sehr nahe. Nach *E. Kehrer* und *Jäger* hat es wehenerregende Wirkung, ist aber nicht ungiftig. Während das Adrenalin die Coronargefäße im Gegensatz zu allen anderen Arterien erweitert, hat das Histamin auch auf die Kranzgefäße einen konstriktorischen Einfluß, ist also nicht wie das Adrenalin generell sympathicokinetisch. Dieser Unterschied ergibt sich auch gegenüber dem Verhalten gegen die Bronchialmuskulatur und den Uterus der nichtträchtigen Katze. *Lindemann* und *Aschner* haben das Histamin am Kaninchenohr (nach *Bissemski*) geprüft; sie bekamen beim ersten Zuführen eine große, dann eine geringe Wirkung. *Guggenheim* fand am menschlichen exstirpierten Uterus Tonussteigerung. Ein zweiter Secalekomponent ist die Mischung des Imidazolyläthylamins und des Oxyphenyläthylamins Tenosin; *Kroß* verwendete es als Tonicum nach Ausstoßung der Placenta mit gutem Erfolge, ebenso *Zimmermann*.

Den langersehnten Fortschritt haben erst die letzten Jahre gebracht durch die Erkenntnis, daß die Extrakte der inneren Drüsen, in erster Reihe der Nebenniere und der Hypophysis, starke Uteruskontraktionen auslösen. An beiden Drüsen übt nicht das Extrakt des endokrinen, sondern des nervösen Anteils diese enormen Wirkungen aus. Adrenalin, Suprarenin, Epinephrin, Renoform usw. haben einen enorm blutdrucksteigernden Einfluß, wirken also auf die gesamte glatte Muskulatur gleichmäßig ein, während die Hypophysenpräparate (Pituitrin, Pituglandol, Hypophysin) den Blutdruck etwas weniger stark, die Uteruskontraktionen viel intensiver beeinflussen. Sie regen gerade besonders den kreißenden Uterus zu regelmäßiger, mehrstündiger, intensiver Wehenarbeit an; und zwar wirken sie bei ausgetragener Schwangerschaft viel kräftiger als bei Abort, in der Austreibungsperiode besser als in der Eröffnungszeit, am wenigsten zur Erzielung der Wehentätigkeit, obgleich auch hier Erfolge berichtet werden. Gelegentliche Versager bleiben in keiner Geburtsperiode aus, auch hört die Wirkung nach ein bis zwei Stunden wieder auf, und folgende Dosen erweisen sich gewöhnlich unwirksamer als die erste.

Immerhin ist endlich ein wirklich gutes Wehenmittel gefunden (s. Hypophyse). Durch die von *Bayer* 1885 vorgeschlagene, aber nicht bewährte Galvanisation des Uterus und Pituitrininjektion zugleich konnte *Vogelsberger* die vor- und rechtzeitige Geburt einleiten. *Mosbacher* fand nach Injektion von Thyreoglandol eine inkonstante Wehenvermehrung und Verstärkung. In unwirksamen Fällen wurde durch die Kombination von Adrenalin und Thyreoglandol die Wirkung eklatant verstärkt in Dosen, wo jedes allein noch nicht wirkt. In neuester Zeit sind auch Zirbeldrüsenpräparate z. B. durch *Kupferberg* als Wehenmittel empfohlen worden; im Experiment habe ich allerdings höchstens erschlaffende Wirkung von Pinealextrakten gesehen.

Lescohier und *Closson* haben mit einer der *Falk*schen ähnlichen Technik am Hundeuterus mittels eines Myokardiographen die Volumveränderung des intrauterin applizierten Gummiballes nach Hypophysenextrakt registriert. Bei nichtgraviden ist der Uterustonus nur wenig verstärkt, bei frisch puerperalen ist die Empfindlichkeit sehr ausgeprägt, bei kastrierten Tieren ebenfalls sehr beträchtlich, aber abnehmend. Das Präparat war in Dosen noch nicht giftig, welche nach dem Gewicht 200 ccm beim Menschen entsprochen hätten, nur Miktion und Defäkation waren vermehrt, was auf die Muskelfasern von Blase und Darm bezogen wird; drei Wochen lang bestand schwache Glykosurie.

Skutul, ferner *Rübsamen* und *Barako* haben die Uteruskontraktionen am Weibe ähnlich wie *Franz* und *Kurdinowski* im Experiment studiert. In früheren Jahren hatte schon *Schatz* bei der lebenden Frau die Wehenkraft des Uterus während der Entbindung durch das Tocodynamometer gemessen, einen in die Uterushöhle eingeführten Gummiballon, der mit zwei Manometern in Verbindung steht. *Poulet* , *Murray*, *Heinrici*, *Acconci*, *Westermark* haben bei Mensch und Tier ähnliche Methoden angewendet. Die Methode hat ihre Fehler, weil es schwer ist, den Ballon richtig mit Flüssigkeit zu füllen, auch weil er selbst wehenerregend wirkt. *Pellissier* hat ähnlich wie *Rübsamen* experimentiert. *Schöffer* wendete eine Art Feuerwehrhelm an, welcher sich hermetisch in der Höhe des Fundus uteri an die vordere Bauchwand anlegt; von dieser aus werden die Wehen registriert; ganz zuverlässig sind wohl auch diese Kurven nicht, weil die vordere Bauchwand schon selbst während der Wehen sich verändert. *Fabre* registriert die Wehen auch von der vorderen Bauchwand aus, weil alle in die Geschlechtswege gebrachten Registratoren ein falsches Bild liefern oder gefährlich sind. Doch nimmt er nicht wie *Schöffer* die ganze Bauchwand, sondern nur eine kleine Stelle derselben als Maßstab und meint, durch Kontrolluntersuchungen festgestellt zu haben, daß er mit seinem „Hysterographen" (dessen Beschreibung im Original einzusehen ist) zwar weniger genau wie bei den intrauterinen Apparaten, aber immerhin genügend zuverlässig die Uteruskontraktionen selbst aufzeichnet. Er hat den Vorteil, daß er keine Wehen hervorruft, und andere Bewegungen wie die der Atmung des Foetus kann man vollständig von den Wehenbewegungen im Kurvenbilde unterscheiden. *Fabre* gibt sodann recht charakteristische Kurven, die er mit seinem Knopfapparat aufgenommen hat, von Schwangerschafts-, Eröffnungs-, Austreibungs- und Nachwehen in normalen und pathologischen Fällen, die sich alle voneinander erheblich unterscheiden. Die Kontraktionen beim Anlegen des Kindes dauern lange an und nach der Säugung werden sie noch stärker und häufiger. Von Wehenmitteln hatte Zucker eine starke Wirkung; der Hinterlappenextrakt der

Wehenmesser.

Hypophyse war während der Schwangerschaft unwirksam, in der Geburt entstehen 5 oder 10 Minuten nach der Einspritzung fast tetanische Kontraktionen, dann eine Stunde lang Wehen, die viel intensiver sind als vor der Einspritzung; wenn schwache Dosen keinen Erfolg haben, so wirken auch die starken nicht. Das Ergotin ist ebenfalls ein gutes Wehenmittel. Morphin schwächt die Wehen ab, ebenso Scopolamin und Chloralhydrat. Äther setzt die Schmerzen herab, läßt die Wehen fast unbeeinflußt; Narkose „à la reine" mit Chloroform vermindert die Wehenkraft während dessen Einatmung. — Weitere Erfahrungen mit diesem neuesten Wehenmesser werden abzuwarten sein. Die beigegebenen Kurven sehen sehr bestechend aus, auch die Leichtigkeit der Applikation des eleganten Apparates; doch wird man immer den Einwand machen müssen, ob nicht die aktive Kontraktion der Bauchwand mit registriert ist.

c) Funktion der Cervix uteri.

Der Hals der Gebärmutter ist zwar nur ein Teil des Uterus, muß aber in der speziellen Physiologie des Genitalschlauchs einen eigenen Platz erhalten. Denn er ist nicht bloß der flaschenförmig verjüngte Ausführungskanal der Gebärmutter, sondern der Übergang zwischen dem Austreibungsorgan und dem Durchtrittsschlauch, eine Art Barrière, zugleich ein Strebepfeiler und Stützpunkt in der Architektur des Genitalapparates. Er ist der bestverankerte Teil desselben, besonders in der Gegend des inneren Muttermundes, dadurch ist dieser als der feststehende Punkt anzusehen, um welchen herum die physiologischen und pathologischen Bewegungen ausgeführt werden. Nach der Stellung des oberen Teiles des Collum zum Becken werden alle Positionen des Uterus bestimmt. Gegen den Uteruskörper sowohl wie gegen die Vagina ist er im Winkel abgeknickt (s. Schema Seite 744). Diese besondere Lage und seine spezielle Funktion — die Sekretion eines obturierenden Schleimpfropfes — läßt ihn mit Recht als einen besonderen Schutzwall erscheinen. Das Collum enthält zwar Muskulatur, doch tritt diese hinter dem Bindegewebe stark zurück und erlaubt ihm eigne Bewegungen nicht. Die zirkulären Muskelfasern fehlen unterhalb des inneren Muttermundes fast ganz, nur die Ausläufer des longitudinalen Muskels strahlen in das Collum hinein, um hier sehnig zu werden (Tafel 6, Fig. 1) und seine Verkürzung durch Zusammenziehung der Körpermuskulatur zu erreichen; andere Fasern kommen von dem knöchernen Beckenstützpunkt und ziehen das Collum auseinander, um den Inhalt des Uteruskörpers zu entleeren; er selbst ist zur Austreibung eines Fremdkörpers schlecht geeignet; das erkennt man an den Fällen, wo bei definitiv kontrahiertem und in Involution begriffenem Uteruskörper das Collum durch den steckengebliebenen Fremdkörper ballonförmig aufgetrieben aber unfähig ist, bei uneröffnetem äußerem Muttermunde das Contentum vollends herauszutreiben (Cervicalabort, Cervixmyom). Auch die dem Collum von *Rohleder* zugesprochenen Erektionen auf der Höhe des Orgasmus ist es aktiv zu leisten wohl keineswegs imstande.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die Cervixdrüsen; ihr verästelt tubulöser Bau mit relativ langem schmalen Drüsenhals, dabei die Größe und der hohe Schleimgehalt ihrer Parenchymzellen bedingen die Eigenheiten der physiologischen und pathologischen Funktion. Dreier-

lei Sekretqualitäten abzusondern, ist die Cervix schon unter normalen Umständen fähig:

1. Das normale, glasige, fadenziehende gewöhnliche Sekret.

2. Den zähen, klebrigen, fast trocknen, ziemlich hermetisch verschließenden Schleimpfropf der Gravidität, den man nur mit der größten Mühe von der Cervixwand entfernen kann.

3. Ein besonders dünnes, wässeriges Sekret, welches nach *Bucura* dem Sekret der *Bartholini*schen Drüsen vollkommen gleichen, ebenfalls zur Schlüpfrigmachung des Genitalweges dienen und einen libidinösen Ausfluß ante coitum darstellen, nach *Rohleder* allerdings als Ejaculat während desselben sich ergießen soll. — Unter pathologischen Umständen kann das Cervixsekret jede andere Beschaffenheit annehmen. Weißlich, schmierig (durch Epithelabschilferung), dünn serös, eitrig werden (durch Entzündung), grün (durch Gonokokken), ätzend (durch Carcinom) usw. Die Cervixdrüsen neigen infolge der Verästelung des Grundes und der Länge und Schmalheit des Ausführungsganges sowie ihres Sekretreichtums zur Retention infolge Verstopfung ihrer Mündung und bilden die Nabotheier, die unter Verdünnung des Plattenepithels der Portio an deren Außenfläche durchbrechen können. Zu den Sekretverhaltungen kommt es leicht unter dem Einfluß irgendeiner Reizung oder Entzündung des Organs; merkwürdigerweise kommt es auch dann besonders gern dazu, wenn das Collum zerrissen ist, obwohl man doch gerade einen erleichterten Sekretabfluß annehmen sollte; durch die Kombination der tiefgreifenden Rißnarben und der Nabotheier kommt es oft zu Tastbefunden, die mit denen des Krebses eine erschreckende Ähnlichkeit haben, doch gibt die Spekularuntersuchung und Wahrnehmung der glatten Schleimhaut alsbald die Beruhigung.

d) Die Physiologie der Scheide.

Die Scheide enthält zwar, ebenso wie das Ligamentum latum und das Ovarium einige Muskelelemente, doch wissen wir von Eigenbewegungen und muskulösen Leistungen dieser Organe beim Menschen wenig. (Die Vagina der Kaninchen kann gereizt werden, so daß man eine peristaltische Welle darüber hinziehen sieht.) Der Constrictor cunni schnürt zwar die Scheide zusammen, wie man beobachten kann, wenn man mit einem Instrument an die Vulva kommt, er liegt aber außerhalb der Scheide im Bereich der äußeren Genitalien. Ebenso liegt der Heber des Mastdarms, aber auch der Scheide, außerhalb dieser Organe, die durch ihn hindurchtreten. Führt man zwei Finger in die Vagina und fordert die Frau auf, den Mastdarm einzuziehen, so fühlt man die Umklammerung der Vagina durch den Levator ani, dessen beide pubo-ischiatischen Schenkel, wie zwei Kämme in die Vagina seitlich vorspringen; diese kann man auch sehen, besonders in Knieellenbogenlage oder im Kolposkop von *Foges*; je mehr die eindringende Luft die Scheide dehnt, um so mehr springen zwischen ihrem unteren und mittleren Drittel die Falten hervor, welche durch die Ränder des Diaphragma pelvis gebildet sind. Wesentlich auf der Tätigkeit dieses Muskels beruht wohl auch die Ausstoßung von eingebrachten Fremdkörpern. Wird die Vagina mit Pulver bestreut, z. B. Bolus alba, so ballt sich dieses nach einiger Zeit zu einer Kugel und wird gelegentlich als solche nach außen befördert. Damit sind die Bewegungen der Scheide

erschöpft, ihre weitere Funktionsleistung gipfelt in der physikalischen Eigenschaft der elastischen Dehnbarkeit, die sie zu ihrer Hauptleistung, als Aufnahmeschlauch für die Kopulation und als Ausführungsschlauch für den Inhalt des Uterus geeignet macht. Eine zweite, ebenfalls nicht unwichtige Funktion beruht auf der chemischen Reaktion, die sie in bakteriologischer Beziehung wichtig erscheinen läßt. Die Scheide ist schlüpfrig, teils durch das von den uterinen Drüsen produzierte Sekret, teils durch dasjenige der Scheide selbst; wenn sie auch keine Drüsen hat, so produziert sie dennoch, wie jede Schleimhaut, ein wenn auch geringes Quantum Flüssigkeit.

Die Scheide ist ein virtuelles Rohr; in Wirklichkeit, d. h. im Ruhezustand, ein Spalt von der Form eines liegenden großen, lateinischen *H*. Die Flächen des Rohres liegen aufeinander und zwar besonders die vordere auf der hinteren Fläche, so daß für gewöhnlich ein Hohlraum nicht existiert. Hierin verhält sich die Scheide wie die Bauchorgane, denen sie sich in ihrer Abhängigkeit von den gleichen Druckverhältnissen anschließt. Auch im Abdomen gibt es keine Höhle und keinen toten Raum, sondern alle Eingeweide liegen aneinander gepreßt und erst in dem Moment, wo in Beckenhochlagerung der Bauch geöffnet wird, dringt Luft hinein. Beim horizontal liegenden Menschen herrscht in der Bauchhöhle ein Druck, der größer ist als der Atmosphärendruck und in diesem Druckbereich liegt auch bei der Frau die Vagina. Bei der Stehenden hat die Vagina die Richtung von vorn unten nach hinten oben; dadurch preßt der abdominelle Druck ihre obere auf ihre untere Fläche; der Bauchdruck ist größer, als in der liegenden Stellung. Bei dieser wird der Druck der Därme von der hinteren Bauchwand getragen und die Scheide entlastet. In der Knieellenbogenlage sinken die Därme gegen das Zwerchfell, so daß in der Vagina unteratmosphärischer Druck herrscht. Die Scheide ist auch bei fehlendem Hymen luftdicht gegen die Außenwelt geschlossen, dadurch daß die Labien und die Schenkel die Luft zurückhalten, und die Scheidenwände aufeinanderliegen. (Die Scheide schließt dem entsprechend wasserdicht, im Bade dringt Flüssigkeit für gewöhnlich nur bei fehlendem Scheidenschlußapparat ein.) Die Scheide ist also vom Außendruck zunächst unabhängig, jedoch abhängig vom Druck der Nachbarorgane; außer dem allgemeinen Bauchdruck unterliegt sie dem speziellen, schwankenden Druck der Blase und des Rectum. Wenn diese Organe gefüllt sind, so üben sie einen einseitigen Druck auf die vordere bzw. hintere Scheidenwand aus und buckeln sie isoliert vor. Sie ist endlich abhängig von dem Druck, d. h. der Last des Uterus. Dieser Druck wird von seinem Gewicht und der Tragfähigkeit seiner Ligamente beeinflußt, erstreckt sich zunächst auf das hintere Scheidengewölbe und auf den oberen Teil der hinteren Scheidenwand, nach denen die Uterusachse gerichtet ist. Ob die tiefe Ausbuchtung des hinteren Scheidengewölbes vom Druck des Uterus und seines herabfließenden Sekretes herrührt, muß dahingestellt bleiben. Die Scheide ist von lockerem Bindegewebe (Parakolpium) allseitig umgeben, kann dadurch bis zu einem gewissen Grade bewegt, ausgedehnt und vorgestülpt werden. Je größer, schwerer, gefüllter der Uterus ist, um so größer der Druck. Der Uterus bildet im ganzen genommen mit der Scheide einen nach vorn offenen Winkel von etwa 90°,

wenn man seine beiden gegeneinander verschobenen Komponenten (Corpus und Collum) in eine Resultante umrechnet. Wenn nun fehlerhafterweise der Uterus in die Verlängerung der Scheidenachse nach hinten herübersinkt (Retroversio), also eine weitere Drehung seiner Achse um etwa 90° erfährt, so trägt nicht mehr wie früher der Fundus und die hintere Wand des Uterus den Druck der Darmlast, sondern die vordere Uteruswand, und nun wird der Uterus entweder immer mehr gegen die Scheide im nach hinten offenen Winkel abgeknickt (Retroversio 3. Grades) oder in das Scheidenrohr hineingedrückt (Descensus uteri). Das erstere hat eine Hochziehung des vorderen Scheidengewölbes zur Folge, das letztere eine Umstülpung (Inversion) oder ein Heraustreten von Scheidenteilen (Prolaps). Die dauernde Vorwölbung der Blase erzeugt die isolierte Senkung der vorderen Scheidenwand (Cystocele ist ein schlechter Ausdruck, denn von einem Blasenbruch kann nicht die Rede sein), die des Rectum eine solche der hinteren Scheidenwand (Rectocele). Vorfälle beginnen entweder durch primäres Heruntertreten des Uterus, dann ist der obere Scheidenabschnitt descendiert, oder die Vorfälle beginnen, meist von Blase oder Mastdarm veranlaßt, mit der Scheide selbst, dann hängt ihr unterer Abschnitt lappen- oder beutelartig hervor, und der obere Scheidenabschnitt und der Uterus werden ev. sekundär nachgezerrt.

Wenn eine Lage hergestellt wird, wo der Innenbauchdruck wegfällt, die Baucheingeweide kopfwärts tendieren, zweitens durch einen Druck auf die hintere Scheidenwand mit Rinne, Spatel oder Finger der natürliche Abschluß der Scheide gegen die Außenwelt gelöst wird, so hört man die Luft unter Zischen in die Scheide hineinschießen und beobachtet die plötzliche, maximale Erweiterung der Vagina, die nunmehr unter Ausgleichung jedes, auch des kleinsten Fältchens vollkommen glatt erscheint. Das charakteristische Geräusch der hineinströmenden Luft entspricht demjenigen beim Katheterisieren der Blase unter negativem Druck oder bei Eröffnung der Bauchhöhle in Beckenhochlagerung oder bei Entstehung des Pneumothorax. Wechselt die Frau ihre Lage, so stürzt unter Poltern und blähungsartigen Geräuschen (Garrulitas vulvae) die Luft aus der Vagina heraus.

Die Ausweitungsmöglichkeit der Scheide beruht außer auf ihren zahllosen Falten, Runzeln und Krypten noch auf ihrer Elastizität. Diese ist unter normalen Umständen eine solche von mindestens 1 : 4, d. h. die Vagina kann auf die vierfache Gesamtfläche langsam gedehnt werden, ohne zu zerreißen; bei Kindern und sehr alten Leuten ist sie geringer. Unter der Geburt wird das Scheidenrohr maximal erweitert und verdünnt, die Elastizität jugendlicher Personen läßt das ohne weiteres zu, während bei älteren leicht Einkerbungen und Risse vorkommen. Schon bei kaum entwickelten Mädchen von 13—16 Jahren ist die Dehnbarkeit der Scheide eine große, Geburtsverletzungen nicht häufiger als bei Erwachsenen.

Bezüglich der chemischen Reaktion verdanken wir *Döderlein* wichtige Aufschlüsse. Der von ihm gefundene Bacillus veranlaßt die saure Reaktion des Scheidensekrets. In diesem Sekret geht eine große Anzahl Bakterien, wie z. B. Gonokokken, zugrunde. *Krönig* und *Menge* konnten zeigen, daß die Vagina selbstreinigende Eigenschaften besitzt, d. h. in sie hineingebrachte, selbst hochvirulente Stämme, z. B. von Staphylo- und Streptokokken werden abgetötet oder unwirksam gemacht. (Darüber ist im

bakteriologischen Teile das Nähere nachzulesen.) Die Säure der Scheide ist Milchsäure. *Zweifel* glaubt, daß Wochenbettinfektionen durch Mangel an Fleisch-Milchsäure entstehen und durch Spülungen mit derselben (5‰) verhütet werden können, indem in 89% die Streptokokken danach verschwinden; *Traugott* meint, daß das Verschwinden auf der von *Krönig-Menge* gefundenen Selbstreinigung der Vagina beruht, und daß ohne Spülungen die Wochenbettmortalität nicht schlechter ist. *Gräfenberg* fand, daß die Zahlen des Säuretiters im Scheidensekret selbst bei der gleichen Frau in auffallend weiten Grenzen schwanken. Serienuntersuchungen des Vaginalsekrets der gleichen Frau deckten gesetzmäßige Schwankungen auf, die mit dem Menstruationsrhythmus im Einklang stehen. Vor, nach und vielleicht auch während der Menstruation findet sich die größte Menge freier Milchsäure. Die Schwankungen des Säuretiters sind unabhängig von der menstruellen Blutung, denn sie finden sich ebenso während der Gravidität wie nach operativem Uterusdefekt, nicht aber in der Menopause. Über alle diese Fragen geben andere Teile des Handbuches genauere Auskunft.

Einige besondere Bemerkungen verlangt der Scheidenschlußapparat. Die Scheide mündet in die Vulva, ohne sich wesentlich im Lumen zu verändern; nur bei der Virgo wird die Mündungsstelle durch die Scheidenklappe um 1—2 cm verjüngt, aber auch bei der Deflorierten, selbst Entbundenen findet sich unter normalen Verhältnissen ein Schlußapparat, der in erster Reihe durch das Aneinanderliegen der vorderen und hinteren Scheidenwand bedingt wird, zweitens durch die Lage (unter dem Schambogen) und Begrenzung der Vulva, deren Introitus durch die kleinen und noch mehr die großen Labien, durch den Damm und durch das dicke Fleisch der dicht aneinanderliegenden Adductoren der Oberschenkel geschützt ist. In letzter Reihe hat die Scheide ihren eigenen Schließmuskel, nämlich den Musculus constrictor cunni, der bei Vaginismus die größte Rolle spielt, ferner den Levator ani, welcher die Scheide hebt und nach innen zieht, und die Muskulatur des Dammes, speziell die Mm. transversi perinei profundi. Der breite und hohe fleischige Damm trennt den Introitus vaginae vom Anus, während ein erschlaffter, subcutan zerrissener Damm mit schlecht funktionierenden Muskeln der hinteren Scheidenwand keine Stütze ist, die Scheide nach außen umkrempeln und klaffen läßt. Sobald der Damm durchreißt, ist es um den Scheidenschlußapparat geschehen; es können leicht mechanische Schädlichkeiten, Prolaps der hinteren Scheidenwand und der übrigen inneren Genitalien folgen oder Bakterien von außen eindringen und Katarrhe oder Entzündungen zur Folge haben. Bei normal erhaltenem Scheidenschluß dringt keine Flüssigkeit in die Genitalien ein, wenn sich der ganze Körper unter Wasser befindet; doch hat sich bei Hochschwangeren, die schon geboren haben, bei dahingerichteten Versuchen ergeben, daß gefärbte Flüssigkeit oder Bakterien hineingelangen können. *Sticher* hat dies als erster konstatiert, ferner *Stroganoff*, *Zweifel*, *Hannes* u. a.; *Hörmann* hat es geleugnet, ist aber durch *Schweitzer* widerlegt worden; selbst bei den äußerlichen Waschungen, die bei den gewöhnlichen Desinfektionsmethoden vorgenommen werden, kann Flüssigkeit in die Scheide dringen. Das liegt daran, daß der Scheidenschluß Mehrgeschwängerter selten mehr ganz intakt ist, auch daran, daß durch den Druck

des schweren Uterus bei der Hochschwangeren infolge von Ödem und Varicenbildung die vordere und hintere Scheidenwand sich stärker hervordrängen und dadurch einen vorher noch leidlich suffizienten Schlußapparat unzureichend machen.

Bei fehlendem Scheidenschluß ist die Aufgabe, einen leistungsfähigen Damm wiederherzustellen, schwer zu lösen weil es nicht möglich ist, die Muskeln so zu rekonstruieren, wie sie früher zusammenlagen, und auch Fascien und Bindegewebe oft nicht aus der Umgebung in der gewünschten Masse zusammengerafft werden können. Da versucht man, in geeigneten Fällen sich damit zu helfen, daß man den subperinealen Schlußapparat durch die Verlagerung der Scheidenausmündung nach oben und die Bildung eines künstlich verlängerten Hautdammes (Perineoauxesis) ersetzt. Es wird dann die Scheide auf plastischem Wege verlängert und zwar in nach oben offenem Bogen nach der Symphyse heraufgeführt und darauf der Hautdamm so gesetzt, daß er die Scheidenmündung ganz verdeckt, ja bis in die Nähe der Urethra und der Klitoris reicht. Wenn er dann im wesentlichen auch nur häutig und dünn ist, so ist ein relativer Scheidenabschluß immerhin dadurch gegeben, doch kann naturgemäß dieses Verfahren nur zur Aushilfe herangezogen werden, wenn auf die Kohabitationsmöglichkeit kein Wert zu legen ist.

Der Damm endet nach rückwärts an der Analöffnung und sein hinterstes Stück schließt bereits den vorderen Bogen des Afterschließmuskels subcutan in sich. So kommt es, daß schon bis an den After reichende Dammrisse 2. Grades die Kontinenz schädigen können, und daß scheinbare Dammrisse 1. Grades, die aber subcutan weiter greifen, ebenfalls eine Sphincterenläsion zur Folge haben können. Auch kann das Geburtstrauma ohne Zerreißung, allein durch Überdehnung der unter der Dammhaut befindlichen Muskeln und Fascien Insuffizienz des Scheiden- und Mastdarmschlusses nach sich ziehen. Die Dammrisse verlaufen gewöhnlich in, richtiger nahe der Mittellinie (*Küstner*).

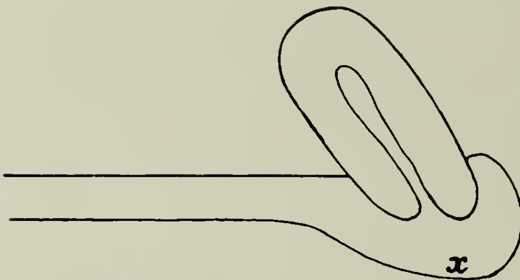
In den unteren Teil der Vagina ist vorn und hinten eine Verstärkungsmasse eingewebt; während überall sonst das subvaginale Bindegewebe sehr locker ist, besitzt die vordere und hintere Scheidenwand von dem Introitus an, etwa 3—4 cm lang und ca. 2 cm breit in der Mittellinie eine straffe Fasersäule von etwa 1 cm Dicke, als Unterlage, die sog. Columna rugarum posterior und die Carina vaginae, welche offenbar dazu da sind, einander zu stützen und zu dem luftdichten Verschluß der Vagina beizutragen. Die „hintere Faltensäule“ ist ein wulstiges Gebilde, von zwei tiefen Rinnen rechts und links begrenzt, in denen die am Damm anfangenden Geburtsverletzungen gewöhnlich nach oben laufen. Die vordere Verstärkungssäule läuft nach dem Lumen spitz zu, wie ein Schiffskiel, so daß sie ihren Namen mit Recht führt, und dient nicht nur der Vagina zur Verstärkung, sondern auch der Harnröhre in ganzer Ausdehnung als Widerlager, wodurch diese vor Insulten beim Coitus und der Geburt geschützt ist.

Beide Wülste verstärken ferner die Kontinenz von Blase und Mastdarm, denn bei primärer Scheidensenkung, wo man sie als erste hervortreten sieht, läßt gewöhnlich die Kontinenz, besonders der Blase nach; bei jedem Hustenstoß, Niesen oder intensiver Preßbewegung kommt es zur unwillkürlichen Entleerung von Urin in kurzem hochspringendem Strahl oder seltener zum Abgang von Blähungen; es zerren offenbar die Columnae an ihrer Unterlage und lockern dadurch die Sphincteren der Blase und des Darmes.

Eine zweite Architektonik von bemerkenswerten Eigenheiten ist in dem Bau des Scheidengewölbes gegeben. Das ziemlich gleichmäßige,

zylindrische Rohr erweitert sich nach oben allseitig zu einem Kuppelgewölbe von beträchtlich größeren Dimensionen, doch ist die Kuppel ungleichmäßig aufgesetzt, nämlich sie liegt nicht in der Scheidenachse, sondern neigt nach hinten über; der nach dem Kreuzbein gerichtete Anteil (s. untenstehendes Schema bei x) fungiert homolog dem Receptaculum seminis vieler Tiere. Die Portio vaginalis uteri ist von oben her in dies Gewölbe eingelassen. In liegender Stellung der Frau befindet sich die Samentasche tiefer als das übrige Scheidenrohr, so daß der ergossene Samen erst ausfließt, wenn die Frau sich erhebt. Die Portio vaginae taucht mit nach hinten gerichtetem Muttermund in das hintere Scheidengewölbe ein und zieht sich, besonders wenn durch die Wollustempfindungen der Uterus gesenkt und gehoben, der Cervicalpfropf ausgestoßen und zurückgezogen wird, voll Samen, der teils durch Eigenbewegung, teils durch den Saugmechanismus der Cervix nach oben steigt.

Auf dem gleichen Wege dringen auch Spülflüssigkeiten in den Uterus, wenn der Kopf der tiefste Punkt des Körpers ist, und die Frau nach der Ausspülung nicht den Oberkörper hebt, sondern am besten zur Verstärkung des Scheidenschlusses mit übereinandergekreuzten Beinen noch einige Zeit verharrt. Dann wird das hintere Scheidengewölbe besonders stark nach hinten ausgedehnt. Die Flüssigkeit wird bei fehlendem Cervixschleimpfropf durch Capillarattraktion in den Uterus gesogen. Andernfalls würden wässerige Flüssigkeiten noch viel leichter ausfließen, als der zähflüssige Samen.



Mit Flüssigkeit beschickte Scheide bei der liegenden Frau.

Scheidengewölbsspannung.

Das Scheidengewölbe steht, wie jedes Gewölbe, unter erhöhter Spannung. Ein Schnitt, der das Scheidenrohr an tieferen Stellen trifft, bringt die Scheide an dieser Stelle ein wenig zum Klaffen, um so mehr wenn er senkrecht auf die Achse des Rohres läuft, hart infiltriertes Gewebe sich darunter befindet oder eine Absceßhöhle gleichzeitig geöffnet wurde. Anders im Scheidengewölbe: Die Oberflächenspannung, die dem Druck von innen das Gleichgewicht hält, ist durch rotatorische Kräfte auf der Außenfläche der Kuppel charakterisiert, und diese wirken jedem Versuche der Kontinuitätsunterbrechung entgegen. So kommt es, daß ein Schnitt in das Scheidengewölbe sich momentan wieder zusammenlegt, und daß ein hinter der Scheide liegender Eiterherd nur so lange mit der Scheide kommuniziert, wie die Schnittränder künstlich offen gehalten werden. Man kann beobachten, daß sofort, nachdem ein drainierender Gegenstand herausgenommen oder herausgefallen ist, der Flüssigkeitsabfluß vollkommen stockt, und die klinischen Zeichen der Eiterretention sich einstellen. Ein gleich großer Schnitt in der Haut würde, wenn er die Spaltrichtung derselben senkrecht durchkreuzt hat, breit auseinanderklaffen, um so mehr, je infiltrierter die Haut ist. Im Scheidengewölbe aber, auch wenn es entzündlich verdickt ist, legt sich jeder Schnitt, wie immer man ihn anlege, infolge der zentripetalen Gewölbespannung sofort wieder zusammen. Darum besteht fast die ganze Kunst der vaginalen Ausheilung von Eiterherden in der geeigneten Drainage. Hier kommt uns folgende auf demselben physi-

kalischen Grundsatze beruhende Tatsache zu Hilfe: Setzt man in eine solche Scheidengewölbsöffnung einige kleine, harte Drainrohre von Metall, Kautschuk, Bein oder Glas, so bleiben sie vollkommen fest liegen, auch wenn der Schnitt größer erscheint, als die Circumferenz der nebeneinandergesetzten Drainagerohre, oder selbst die Frau damit herumgeht, sich bückt, die Bauchpresse anstrengt usw.; es fällt fast niemals ein Röhrchen heraus; nimmt man eines derselben weg, so verlieren die andern dennoch ihren Halt nicht, weil durch die zentrierte Gewölbespannung das Loch sich sofort um so viel verkleinert, wie der leere Raum beträgt. Man kann also infolge dieser architektonischen Eigenheit des Scheidengewölbes wochenlang die bereits abgefieberten Frauen mit den Drainröhrchen, die sie nicht spüren, herumgehen lassen und dadurch neuerliche Retention verhindern, sowie die Resorption beschleunigen (s. meine Arbeit über die vaginale Incision).

Verschlüsse des Genitalschlauches beruhen sehr selten auf primärem Solidbleiben, vielmehr meist nach der Theorie von *Veit* und *Nagel* auf erworbenen, meist entzündlichen Verwachsungen. Selbst das scheinbar imperforierte Hymen kann durch eine Vulvitis mit Verwachsung der Hymenalränder verschlossen sein. Kommt es im Laufe der Entwicklung zur Abscheidung der Menstruation, so bildet sich Hämatokolpos, Haematometra = salpinx (vgl. Tafel 14 Fig. 4), mit dem bekannten teerartig veränderten blutigen Inhalt.

R. Schröder beschreibt einen Fall von Epitheliokolpos in der Menarche. Hier hatten die sich stets abstoßenden Epithelmassen sich so lange gestaut, bis es zur Bildung eines Tumors kam, der fast bis an den Nabel reichte. Der Inhalt war zwei Liter dickrahmige, eiterähnliche Flüssigkeit, die mikroskopisch nur aus Epithelien bestand; diese waren der Autolyse verfallen und hatten ein diastatisches Ferment frei werden lassen, wodurch das in ihnen reichlich enthaltene Glykogen zum guten Teil in Traubenzucker umgewandelt wurde. Uterus und Adnexe waren frei geblieben. Ältere Literatur über Hydrokolpos ist in dieser Arbeit angeführt. Bei den Mäusen außer der Brunst und vielen Tieren im embryonalen Zustand ist der Epitheliokolpos physiologisch.

Künstlicher Scheidenersatz in funktioneller Beziehung.

Es wären noch über die Funktion anderer Hohlorgane wenige Worte zu sagen, welche an Stelle der fehlenden Scheide verwendet werden. Bei Aplasia vaginae hat man sich früher damit begnügt, daß eine seichte Einstülpung zwischen Harnröhre und Mastdarm per cohabitationem selbst erzeugt, diese bis zu einem gewissen Grade ermöglichte, oder hat hier eine flache Grube zu graben und mit Epithel auszutapezieren versucht. Da beides aber noch nicht genügte, hat man von der Bauchhöhle und der Vulva aus einen Kanal zu konstruieren versucht. *Pfannenstiel* hat den Muttermund in einem solchen Falle mit der Vulvaschleimhaut vereinigt gefunden, die Hämatometra beseitigt und dann regelmäßige Menstruation beobachtet.

Bemerkenswert sind erst die Leistungen geworden, seit man andere Hohlorgane, besonders den Mast- und Dünndarm zur Scheidenbildung herangezogen hat. *Mori*, *A. Müller* u. a. haben eine Dünndarmschlinge ausgeschaltet und unter Beseitigung des Septum dem zu- und abführenden Schenkel das Doppelrohr als Vagina verwendet. *Amann*, *Schubert* u. a. haben aus dem Mastdarm Teile ausgespaltet oder diesen im ganzen als Scheide eingepflanzt; höchst sinn- und erfolgreiche Operationen, für die allerdings die Indikation selten gegeben sein dürfte, da sie ausschließlich

dem Zwecke besserer Kohabitation dienen. Aber man hat sich bei dieser Gelegenheit wieder einmal überzeugt, wie weit die Adaptionsfähigkeit der Organe an andere Leistungen geht. Ähnlich wie gezeigt worden ist, daß man den Ureter durch die Tube (*R. Freund*) oder den Appendix (*Koblanck*) künstlich verlängern, daß man das Coecum als Blase und den Wurmfortsatz als Harnröhre funktionieren lassen kann (*Lengenau*), so hat auch die aus dem Darm gebildete Scheide sich ungestört erhalten. Was die Funktion betrifft, so steht fest, daß das neue Organ zur Kopulation sich eignete. Weniger sichere Nachrichten haben wir über die Lustempfindungen dabei, doch ist anzunehmen, daß sie, wenn auch nicht ganz normal, so doch zufriedenstellend sind. Wie sich der Darm als Receptaculum seminis bewährt, darüber ist nichts bekannt. Wie sich endlich die neue Vagina bei einer Geburt verhalten würde, ist darum zu erörtern müßig, weil diese Fälle mit Aplasie oder Unterfunktion von Uterus und Ovarien kombiniert sind. Übereinstimmend wird zugestanden, daß eine vermehrte und ziemlich erhebliche, wenn auch nicht besonders störende Schleimabsonderung vorhanden war.

Die Schalenbildung der Vogeleier.

Die verschiedenen inneren Abschnitte des Genitalschlauches haben bei eierlegenden Tieren noch eine besondere Funktion, vor allem der Teil, welcher dem Uterus und der Scheide der Säugetiere entspricht. Das ausgestoßene Vogelei hat eine Anzahl schützender und nährender Hüllen, welche das Nahrungsdotter, Gelbei, umgeben. Zur Zeit der Ovulation nimmt der Eileitertrichter das vom Dotter umgebene Ei auf. Von hier gelangt es in den zweiten Abschnitt des Eileiters, der das Eiweiß absondert. Die verschiedenen Eiweißarten, welche z. B. im Hühnerei enthalten sind, werden von den Zellen dieses Anteils sezerniert. Sodann gelangt das Ei in den dritten Teil, in den Isthmus, wo die das Eiweiß umgebende Haut produziert wird, sodann in den Uterus, ,,die Schalendrüse", der die Kalkschale mit Hilfe seiner Drüsen ausscheidet und bildet. Das Ovulum selbst braucht zu seiner Entwicklung mindestens einen halben Tag; in dem Eiweiß sezernierenden Teil nimmt es 40—50% seines gesamten Albumens auf und bleibt etwa drei Stunden daselbst, sodann im Isthmus ca. eine Stunde; die Bildung der Kalkschale braucht die längste Zeit zu ihrer Fertigstellung. Die flache Keimscheibe liegt an der Oberfläche des fertigen Vogeleies in der Mitte zwischen dem stumpfen und dem spitzen Pol, sodann folgt der weiße Dotter in Form einer senkrecht auf die Keimscheibe stehenden Sanduhr und reicht bis zum Zentrum des Eies, dann folgt der gelbe Dotter, konzentrisch in Lamellen angeordnet, zwischen denen noch schmale Streifen weißen Dotters liegen; er komplettiert die Keimscheibe samt weißem Dotter zur Form einer Kugel. Dann folgt die Eiweißschicht, welche die charakteristische Form des Eies erzeugt, mit den sog. Chalazen oder Hagelschnüren, spiralig angeordneten, nach den Polen zustrebenden Bändern; endlich folgt die dünne Membran, welche das Eiweiß von der Kalkschale trennt und diese selbst; zwischen beiden befindet sich am stumpfen Pol eine Luftkammer, die durch Wasserverlust und Schrumpfung um so größer wird, je älter das Ei ist.

e) Die Physiologie der Vulva.

Die Physiologie der Vulva ist zum großen Teil bereits im Kapitel über Geschlechtstrieb und Geschlechtsbefriedigung besprochen worden. Die Vulva

ist mit der Vagina das Kopulationsorgan; wir wollen ihre einzelnen Teile von diesem Gesichtswinkel aus noch gesondert betrachten.

Die Bedeutung der großen Labien ist nicht vollkommen klar. *Rohleder*, der wohl in neuerer Zeit am ausführlichsten diese Dinge behandelt hat, meint, daß sie nur den Zweck hätten, dem Penis bei der Einführung ein gewisses Polster zu verleihen, während *Ellis* annimmt, daß sie sich durch geschlechtliche Auslese entwickelt haben, um ästhetischen Anforderungen an das spezifisch Feminin zu genügen, resp. den Eingang der Vagina zu schützen. Die letztere Annahme ist wahrscheinlich richtig, d. h. sie verstärken den Scheidenschluß durch ihre dicken, eng anliegenden Gewebsmassen. Im übrigen stellen sie nur das funktionslos gewordene entwicklungsgeschichtliche Äquivalent des männlichen Hodensacks dar.

Von den kleinen Labien nimmt *Rohleder* an, daß sie den Reiz, der die Klitoris treffen soll, vermehren und eine Fernwirkung auf diese ermöglichen. Die kleinen Labien gehen nach oben in das Präputium, nach unten in das Frenulum clitoridis über. Es ist daher nicht von der Hand zu weisen, daß sie diesem Zwecke dienen können. Übrigens sind sie Wollustorgane wie die Klitoris selbst, haben leicht kavernösen Bau und reichliche den *Vater*schen Körperchen ähnliche Genitalnervenkörperchen. Die Labien sind bei keinem Tiere so gut ausgebildet wie beim Menschen, bei den höherstehenden Europäerinnen angeblich besser als bei exotischen Völkerschaften. Erst mit den kleinen Labien und den vestibulären Bulbis zusammen entspricht die Klitoris dem Penis des Mannes.

Die physiologische Bedeutung der Scheidenklappe soll, wiederum nach *Rohleder*, die sein, daß sie bei der Einführung des Penis eine stärkere Gewalt erforderlich macht, wodurch er nach der Fossa navicularis abgedrängt würde und dadurch eine stärkere Reizung der Klitoris hervorzurufen vermag. Das Vorhandensein des Hymen soll also dazu dienen, bei der Virgo das ihr unbekannte Wollustgefühl zu erwecken; dafür spreche auch die Form des Hymens, einer nach oben halbmondförmigen Öffnung; je härter die Membran sei, je mehr Widerstand sie dem Penis entgegensetze, desto mehr würde ihr Zweck erfüllt. Diese mechanische Vorstellung halte ich für verfehlt. Das Hymen ist, außer wenn es ausnahmsweise fleischig oder rigid ist, durchaus nicht imstande, den erigierten Penis nach oben abzulenken. Diese Vorstellung *Rohleders* rührt daher, weil er, wie wir noch sehen werden, der Klitoris eine zu große Bedeutung für die Erregung des Wollustgefühles beilegt. *Ellis* u. a. meinen, das Hymen solle eine wirksamere Befruchtung garantieren. Tatsächlich wird es wie die großen Labien geeignet sein, den Scheidenschluß zu verstärken, ist aber wie diese ein mit der Entwicklung zusammenhängendes, funktionell wenig wichtiges Rudiment. Es ist bemerkenswert, daß *Klaatsch* in letzter Zeit gefunden hat, daß die Neugeborene ein viel besser entwickeltes fleischigeres Hymen besitzt als ältere Kinder. Dasselbe gilt bekanntlich vom Ovarium und Uterus, was sich ja als Blutabscheidung und Hexenmilch funktionell bemerkbar machen kann.

Die *Bartholini*schen Drüsen sollen nach der Ansicht der meisten noch vor Eintritt des Penis vom Centrum genito-spinale aus erregt, ein Sekret entleeren, welches den Scheideneingang schlüpfrig macht. Diese Drüsen sind nach *Rohleder* bei Prostituierten und stark kohabitierenden Frauen

arbeitshypertrophisch, so daß man sie im unteren Teil der großen Labien zwischen den Fingern fühlen kann, doch könne auch ihre Vergrößerung von den ständigen Reibungen des Penis herrühren. Das letztere halte ich für richtiger; wenn sie palpabel werden, handelt es sich wohl um eine irritativ bedingte oder entzündliche Schwellung. Bei Virgines hat man sie noch nicht fühlen können. Neben den Glandulae Bartholinianae oder vestibulares majores spielen die minores als $^1/_2$—1 cm große, in der Gegend der Harnröhrenwandung gelegene Schleimdrüschen von tubuloalveolärem Bau eine unwichtigere Rolle, doch sondern sie bei erotischer Aufregung auch ein dünnes Sekret ab.

Die Bulbi vestibuli entsprechen den Corpora cavernosa des Mannes, sie liegen zur Seite der Basis der kleinen Labien und auf deren Innenseite, sind vom Musculus bulbo-cavernosus bedeckt und sollen in der sexuellen Erregung sich vorwölben; sie verengern durch Anschwellung den Scheideneingang und drücken dadurch beiderseits leicht gegen den Penis, seitlich sind sie vom Constrictor cunni bedeckt. Diese Schwellkörper gehen nach vorn in die Venengeflechte über, die im Frenulum clitoridis eingebettet liegen und verlaufen dann zur Unterseite der Klitoris und zu deren Glans. Bei der Erektion liefert die Art. pudendi interna Blut durch ihre Äste, die A. clitoridis profunda an die Crura, durch die A. dorsalis clitoridis an Corpus und Genu clitoridis, während die Venen (V. dorsalis clitoridis und Venae bulbi vestibulares) zeitweise komprimiert sind. In die Bulbi vestibulares führt die aus der Arteria pudenda stammende A. bulbi vestibuli das Blut, während die Abfuhr des venösen Blutes in das Gebiet der V. pudenda oder in die Vaginalvenen stattfindet. Dadurch muß durch die Bulbi eine Reizung des Penis und der Klitoris erzeugt werden, die allerdings unter der allgemeinen Erregung nicht isoliert bemerkt wird.

Nach *Schmaltz* kommt es nicht auf erektive Hervorragung der Klitoris an, sondern darauf, daß die mit Wollustkörperchen ausgerüstete Schleimhaut unter dem am Schambogen eindringenden Penis gespannt, ihm sozusagen entgegengehalten wird. Das wird schon erreicht, wenn die Klitoris sich versteift und das durch die Präputialbildung mit ihr festverbundene Schleimhautfeld dadurch gestützt und angehoben wird. Deshalb kann das Ende der Klitoris, von der Schleimhautoberfläche her betrachtet, ein höchst unscheinbares Gebilde sein. Der Abfluß des Blutes aus der Klitoris wird durch Muskelfasern verhindert, die die ableitenden Venen zusammenpressen. Die reflektorische Kontraktion des Constrictor cunni preßt nach *Kobelt* Blut aus dem Bulbus nach der Klitoris, doch ist ein Zusammenhang der Bluträume von Bulbus und Klitoris nicht nachgewiesen. Auch an der Aufrichtung der Klitoris können die Fasern des Constrictor cunni beteiligt sein, welche sich an die Klitoris anheften. Die Klitoris selbst hat zwei Schwellkörper, die vom Schambein entspringen, bis zur Schamfuge verlaufen und bei leisester Irritation anschwellen, auf das Centrum genito-spinale durch ihre Nervenendungen Einfluß nehmen und dadurch sekundär Orgasmus erzeugen. Außerdem besitzt die Klitoris in den *Krause*schen Genitalnervenkörperchen feinste Nervenendkolben, die den *Vater*schen Körperchen ähnlich sind. *Rohleder* hält also die Klitoris für die Erregung des Orgasmus und für den sexuellen Genuß als äußerst wichtig, auch *Ellis* hält sie für das sekundäre Geschlechtszentrum des Weibes par excellence. Auch

Waldeyer glaubt der Klitoris die Hauptrolle für Erregung der Wollust zuschreiben zu müssen, ihre sog. Wollustorgane, die Schwellkörper, seien nicht der Sitz, sondern die Erregungsstätten der Voluptas. Auch die beiden kleinen, zu dem Kitzler gehörigen und die Crura clitoridis umkleidenden Musculi ischio-cavernosi sollen ebenfalls die Erektion und Ejaculation begünstigen; ich kann ihnen nicht beistimmen, habe noch niemals auf leichte Irritation, wie *Rohleder* behauptet, Erektion des Organes gesehen. Wir Gynäkologen müßten das doch viel häufiger zu Gesicht bekommen, wenn der Kitzler sich annähernd so verhielte, wie der Penis des Mannes. Ich glaube, ebenso wie *Bucura* und *Adler* daß die Klitoris nicht der Hauptsitz des weiblichen Geschlechtsgefühles ist, sondern die Bulbi, der Introitus und der untere Teil der Vagina. Auch die Klitoris ist ein rudimentäres Organ und hat die funktionelle Homologie mit dem Penis zum größten Teil verloren. Durch die große sensible Empfindlichkeit der Klitoris pflanzt sich nach *Rohleder* beim Coitus die Erregung bis zur Großhirnrinde fort und regt dort das Wollustgefühl an, welches durch das Centrum genito-spinale sich in Ejaculation umsetzt. Die Sensibilität der Klitoris beruht auf den Genitalnervenkörperchen, eine Art von Tastkörperchen, an denen die Schleimhaut der Glandula besonders reich ist. Die Berührung dieser Stelle ist jedem weiblichen Wesen besonders bemerklich, aber fast immer nur unangenehm, nicht im libidinösen Sinne.

Bei den Tieren scheint im allgemeinen die Klitoris eine größere, das Hymen fast gar keine Rolle zu spielen. Im übrigen unterscheidet man nach *Kobelt* (zitiert nach *Schmaltz*) passive, besser empfangende und transitive (übertragende) Wollustorgane; in den ersteren wird die Wollustempfindung des eigenen Organismus erzeugt, während letztere zur Erweckung und Steigerung des gleichen Gefühls beim Gegenpart dienen. Es scheint, daß die weiblichen Wollustorgane mehr zur Erhöhung der männlichen Voluptas beitragen, das entspricht dem Mechanismus und dem Zweck der Begattung.

Über die Funktion der Vulvarabschnitte bei pathologischen Veränderungen siehe unter Dyspareunie (Kapitel III). Eine jede pathologische Veränderung kann zu Erschwerungen der Kohabitation führen. Manche Erkrankungen, wie Pruritus vulvae, Prolapsus colli u. a. erhöhen durch den konstanten Reiz die Libido erheblich.

f) Die physiologische und pathologische Stellung, Haltung und Bewegungsveränderung der Geschlechtsorgane.

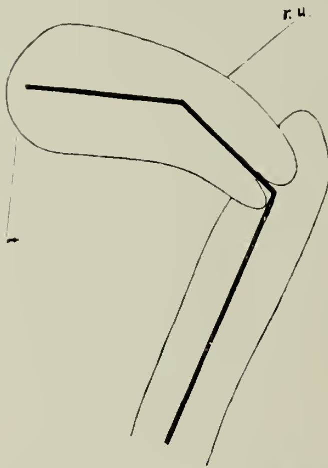
Während in allen anderen funktionellen Beziehungen die Eierstöcke die leitende Rolle spielen, ist in bezug auf die Unterbringung der Geschlechtsorgane im Beckenbauchraum und ihre Exkursionsmöglichkeiten der Uterus das führende Organ. Das kann darum nicht anders sein, weil die hauptsächlichste Lokomotion und Expansion der Uterus in der Schwangerschaft durchzumachen hat, und gerade dann liegen die Ovarien funktionell still und werden nur sekundär mit verschleppt.

Der Uterus ist in der Tiefe des Beckens frei schwebend verankert, und zwar in einer recht komplizierten Weise; er hat entsprechend seiner ursprünglich doppelten Anlage zwei Mesenterien, welche sich in den Mitten der inneren Seitenflächen des kleinen Beckens als Duplikaturen erheben, den

Uterus umfassen, ihm seinen Peritonealüberzug liefern und auf ihm verschmelzen. Durch diese Ligamenta lata ist dem Uterus sein Platz zugewiesen, seine Beweglichkeit erheblich beschränkt, speziell der Weg nach der großen Bauchhöhle außer bei Organvergrößerung abgeschnitten. Die Ligamenta lata können den Uterus nicht am Herunterfallen, wohl aber am Heraufsteigen hindern.

Bekanntlich hat man sich früher unter der Gebärmutter eine Art parasitären Einschluß, ein selbständiges Lebewesen, schließlich direkt ein bestimmtes Tier vorgestellt, das sich im Bauche auf die Wanderschaft begeben kann. Diese Vorstellung kam, solange Autopsien fehlten, wahrscheinlich durch das mächtige Emporsteigen des hochgraviden Uterus und die sicht- und fühlbaren Kontraktionen zustande.

Damit nun der Uterus am Herabsinken bis zum Introitus und am Prolabieren verhindert würde, mußten noch eine Anzahl weiterer Schutzvorrichtungen geschaffen werden, desgleichen um seine Stellung und Form zu bewirken. Es handelte sich ferner darum, zwei Hohlkanäle, den eibergenden und den Ei ausführenden so zu verbinden, daß der wachsenden Frucht weitgehender Schutz gegen Insulte und die herunterziehende Tendenz der Schwerkraft gewährleistet würde. Aus diesem Grunde stoßen Uterushöhle und Halskanal im leicht stumpfen Winkel zusammen und gehen nicht kontinuierlich ineinander über. Die ursprüngliche Anlage des Uterus als Hohlorgan ist einheitlich und das Organ auch an der Leiche gestreckt, das ist der Grund, warum vor *Bernhard Sigismund Schultze*, der die bimanuelle Untersuchung einführte, alle Autoren, durch die Autorität der Anatomen veranlaßt, die gestreckt-retrovertierte Stellung für die Normallage des Uterus hielten. Daß das an der Lebenden nicht der Fall ist, ist die Wirkung zweier muskulöser Bänderpaare. Die Ligamenta rotunda sive teretia (*t.* in obigem Schema) ziehen die Tubenecken des Fundus nach vorn und außen, verbreiten den Uteruskörper und stellen ihn fast horizontal, während die Ligamenta recto-uterina (*r. u.* im Schema) das obere Ende des Collum nach hinten und oben ziehen und dadurch einen nach vorn offenen Knickungswinkel zwischen Korpus und Collumcanal schaffen. Wären nur die Ligamenta rotunda tätig, so würde die Folge ausschließlich die Anteversion des Uterus sein, durch die Mitaktion der Ligamenta recto-uterina kommt es zur Anteflexio, indem nunmehr ein Hypomochlion, geschaffen ist, ein Drehpunkt, um welchen der intraabdominelle Druck den Uteruskörper ein wenig nach vorn gegen das Collum knickt, so daß die physiologische Anteversio-flexio resultiert. Eine dritte Sicherung ist dadurch gegeben, daß das Collum gegen die Vagina noch einmal einen nach vorn offenen Winkel bildet. Es liegt klar, daß durch diese dreimalige Richtungsveränderung (s. obiges Schema) des vom Ei zurückzu-



Uterus und Scheide bei der stehenden Frau. t = Lig. teres, r. u. = Retractor uteri. Die starke Linie gibt den zweimal winklig geknickten Ausführungsweg an.

legenden Weges ein erhöhter Schutz für dieses gegeben wird, zumal an dem oberen Winkel ein ventilartiger Verschluß durch vorspringende Schleimhautsporne gegeben ist, zu welchem noch muskulöse Abschlüsse dazutreten. Zu diesem Apparat kommen noch eine Anzahl Hilfsvorrichtungen, Verstärkungsbänder, die das entgegen der Schwere horizontal und im Becken schwebend untergebrachte Organ in seiner Lage halten, als Tragtaue, Anker und Widerlager. Das hauptsächlichste Widerlager ist das Diaphragma pelvis, gebildet vom Levator ani und seinen Fascien, durch welche die Vagina hindurchtritt; auf ihm ruhen die inneren Genitalien. Ein Polster für das Korpus und zugleich eine Art Anker für die Cervix ist ferner die Blase. Der Uteruskörper liegt auf dem Blasenscheitel, die Cervix uteri ist mittels eines kurzfaserigen Bindegewebes am Blasenhals befestigt. Die Blase ihrerseits findet Halt an der Symphyse, an der vorderen Bauchwand, allerdings auch umgekehrt an der Gebärmutter. Zu dem eigentlichen Mesenterium uteri, dem Ligamentum latum, tritt noch ein weiterer, starker, extraperiteonaler Bandapparat, das Ligamentum cardinale colli, Bindegewebsmassen, welche mit dem Zellgewebe des Ligamentum latum kontinuierlich zusammenhängend, von dem oberen Teil der seitlichen Cervix zur Beckenwand direkt hinüberstrahlen, die Hauptpternährungsgefäße des Uterus führen und im wesentlichen die freischwebende Stellung des Collum bedingen. Dadurch, daß dieses „Parametrium laterale" straff gespannt und kurz gestielt unterhalb der Linea innominata, also im kleinen Becken, auf kurze Entfernung das Collum mit der seitlichen Beckenwand verbindet, bewirkt es die relative Immobilität des oberen Teiles des Mutterhalses, sozusagen den ruhenden Punkt, um den der Gebärmutterkörper seine Bewegungen ausführt. Während dessen Mesenterium lang und locker ist und nicht geradlinig verläuft, spannt sich das Ligamentum cardinale wie eine straffe Leinwand, und darum wird die Stellung, Positio uteri, d. i. die Beziehung zum Becken immer nur nach dem relativ unbeweglichen Situs colli bestimmt.

Am Collum setzen außer den Ligamenta cardinalia die oben erwähnten sakro-uterinen Bänder an, welche auf seiner Rückwand in der Gegend des inneren Muttermundes zum sog. Torus uterinus verschmelzen und bei Kontraktion ihrer muskulösen Elemente das Collum ein wenig mehr nach rückwärts und oben ziehen; sonst aber arbeiten sie den Kardinalbändern nicht entgegen und helfen gleichfalls zur Verankerung des unteren Gebärmutterabschnittes. Verstärkter intraabdomineller Druck führt bei Fixation der Gegend des inneren Muttermundes nach hinten zu einer verschärften Knickung des Körpers nach vorn.

Analyse der physio- und pathologischen Bewegungsmöglichkeiten des Uterus.

Zum Verständnis der Bewegungen des Uterus muß man zwischen Korpus und Collum scharf unterscheiden und folgende Begriffe einführen:

1. Die Rotation erfolgt um eine durch die gesamte Uterushöhle laufende Längsachse, betrifft Korpus und Collum gleichsinnig.

2. Die Torsion erfolgt ebenfalls um die Längsachse, betrifft aber das Korpus allein.

3. Die Positionsveränderung besteht in gleichsinniger Bewegung des ganzen Uterus nach vorn, hinten, rechts und links.

4. Der Scensus besteht in Bewegungen des ganzen Uterus nach oben oder unten.

5. Die Version besteht in ungleichsinniger (antagonistischer) Bewegung von Korpus und Collum nach allen Richtungen um einen am innern Muttermund gelegenen Drehpunkt.

6. Die Flexion besteht in isolierter Bewegung des Korpus nach allen Richtungen gegen das feststehende Collum.

Physiologische Uterusbewegungen.

Die Uteruslage und -Stellung wird durch folgende physiologischen Momente beeinflußt:

1. Mit der gefüllten Blase wandert das Collum und Korpus weit nach hinten (Retropositio uteri), bei gefülltem Mastdarm nach vorn.

2. Mit der Entleerung derselben gelangt das Collum bis etwas hinter die Beckenmitte, das Korpus bis in den vorderen Beckenhalbring (Normalstellung).

3. Der mäßig gefüllte Uteruskörper sinkt stärker nach vorn (Anteversioflexio uteri gravidi oder pathologica).

4. Mit der zunehmenden Gravidität steigt der Uterus im ganzen etwas höher nach oben (Ascensus oder Elevatio uteri).

5. Beim Husten, Pressen, Niesen, kurz bei allen Verstärkungen des intraabdominellen Druckes, tritt der ganze Uterus etwas tiefer, so daß die Portio etwas unterhalb der Spinalebene, mit der sie normalerweise abschneidet, zu stehen kommt (Descensus uteri).

6. Bei den Kontraktionen (Geburt, Menstruation) streckt sich das ganze Organ bis zur Ausgleichung des Anteflexionswinkels des Körpers (Mittelstellung). Diese Bewegung ist die einzige aktive.

An allen Bewegungen des Uterus beteiligen sich die übrigen Genitalien sekundär mit. Kontraktionen oder Verkürzungen des Ligamentum rotundum (durch *Alexander-Adams*sche Operation) erzeugen erhöhte Anteversion; Zusammenziehung der Ligamenta rectouterina vermehren Ascensus und Retropositio colli. Einseitige Verkürzung der runden und sakro-uterinen Bänder erzeugen Lateroversionen, bzw. Lateroposition.

Pathologische Uterusbewegungen.

Es treten dazu passive Bewegungen des Uterus unter pathologischen Umständen: Retro-uterine Tumoren erzeugen eine Antepositio, seitlich gelegene eine Dextro- oder Sinistropositio, Erschlaffung des gesamten Bandapparates hat Retroversio uteri zur Folge, aus der bei verstärktem, intraabdominellen Druck und weiterer Drehungsunmöglichkeit der fixierteren Cervix die Retroversio-flexio uteri wird. Eine reine Retroflexio uteri, d. h. eine pathologische Abknickung des Uteruskörpers nach hinten bei normaler Stellung der Portio, kommt kaum vor und würde eine Formveränderung, keine Lageveränderung darstellen, da zur letzteren immer eine Verschiebung des Collum als des sonst ruhenden Punktes gehört. Lateroflexionen werden meist erzeugt durch Verwachsungen, die das Corpus uteri nach der betreffenden Seite hinüberziehen, Lateroversionen sind meist die Folge von Verziehungen des Collum nach der entgegengesetzten Seite durch Narben im Ligamentum cardinale und sacro-uterinum. Wenn das Ligamentum rotundum einseitig fehlt oder außer Funktion gesetzt ist, so wird der Uteruskörper in Lateralflexion zur anderen Seite geneigt, während bei Verkürzung eines Ligamentum sacro-uterinum der Uterus, mit dem Collum in Retro-Lateropositio gezogen wird. Durch Wachstum von Geschwülsten kommen Rotationen oder Torsionen zustande, im Uterus recht selten, in den Tuben etwas häufiger, oft an den Ovarien.

Der Uterus steht physiologisch in einer ganz leichten Rotationsstellung mit seiner linken Kante ein wenig mehr nach vorn (Wirkung der Faeces im links liegenden Rectum?). Für die Entstehung von Descensus ist Vorbedingung: Ausziehung und Erschlaffung aller Bänder, (s. Atlas von *Liepmann*) die zusammenfassend als Retinaculum uteri (*E. Martin*) bezeichnet werden, und die Vergrößerung des Levatorspaltes als Bruchpforte (*Halban-Tandler*); der Descensus kann sich zum Prolapsus steigern, und endlich kann der Uterus sich vollkommen umstülpen (Inversio uteri). Die Impulse zur Stellung-, Haltung- und Lageveränderung der Gebärmutter sind Wachstum, Zug und Druck.

Durch Wachstum führt der Uterus noch folgende Scheinbewegungen aus: Scheinbare Uterus-bewegungen.

1. Nach oben durch Gravidität und Tumoren des Korpus.
2. Nach unten durch Elongation oder Tumoren des Collum. Beide kombinieren sich meistens mit wirklichem Ascensus und Descensus.
3. Die Selbstaufrichtung des Organes aus der Retrodeviation, besonders in der Schwangerschaft. Es kommt allerdings auch im nichtgraviden Zustande vor, daß die Retroversio oder Retroflexio uteri spontan ausheilt. Das kann durch Heilung der Grundkrankheit oder durch aktive Leistung der ante- und retrouterinen Bänder geschehen; immerhin sind diese Fälle selten. Freilich findet man oftmals ein labiles Organ manchmal ante-, ein andermal retrovertiert, doch liegt dies nur an wechselnden Füllungszuständen der Nachbarorgane, oder es handelt sich um eine Gebärmutter, für die aus individuellen Gründen (angeborene Kürze der Ligamente usw.) nicht die Anteversioflexio, sondern die Mittelstellung die Normallage ist. — Ein anderes ist es mit der Retroflexio versio uteri gravidi. Hier wird je nach dem Sitz des Eies die vordere oder hintere Wand sich stärker entwickeln und also durch Wachstum Spontanheilung oder Incarceration eintreten. Es kann auch schließlich — und auf solche Fälle hat besonders *Dührssen* hingewiesen — zu einer partiellen Aussackung und Einklemmung kommen. Wenn man bei Retroflexio uteri gravidi auch nur unvollkommen reponiert und ein Pessar eingesetzt hat, so tritt doch in den folgenden Tagen meist immer fortschreitende Antevertierung des Organes ein, weil man einen Anstoß für den Wachstumsimpuls nach der normalen Richtung gegeben hat.

Der intraabdominelle Druck spielt beim Zustandekommen von Uterusbewegungen eine große Rolle. Wenn durch Erschlaffung und Senkung die Gebärmutter nach hinten umfällt, so kommt sie unter die Darmschlingen zu liegen, d. h. die Darmschlingen werden aus der hinteren in die vordere Exkavation überführt. Auf der vorderen Uteruswand, welche sich dadurch von der Blase getrennt hat, lastet nunmehr das Gewicht der Intestina, sie pressen bei zunehmendem Innenbauchdruck die Gebärmutter immer mehr in die falsche Lage und knicken schließlich das Korpus gegen das Collum ab, wenn das letztere festgehalten ist. Umgekehrt biegen die normalerweise hinter dem Uterus gelegenen Baucheingeweide das Korpus stärker gegen das Collum nach vorn, wenn das letztere fixiert ist, wodurch die Douglastasche im Raum verengt wird und der Uterus eine breite, rückwärtige Fläche als Angriffsfläche für die Bauchlast darbietet (Anteflexio pathologica). Bei Hebung und Senkung des Zwerchfells folgt der Uterus und die Scheide immer ein wenig den Atembewegungen nach oben und unten.

Die Eierstöcke liegen gewöhnlich an der Articulatio sacro-iliaca in einer Seitenbucht der Douglastasche; sie können indessen bis zu deren Grund herabsteigen und direkt dem Scheidengewölbe anliegen (Descensus ovarii); besonders wiederum bei Erschlaffungen, Retroversionen und Senkungen. Das Ligamentum ovarico-pelvicum ist dabei ausgezogen; ist es dagegen verkürzt, sei es angeboren (Infantilismus) oder sekundär (durch Entzündungen und Schrumpfungen), so sitzen die Ovarien umgekehrt sehr hoch an der hinteren Bauchwand, oberhalb des kleinen Beckens.

Die Schwangerschafts-Ante- und Lateralflexion.

Die beginnende Schwangerschaft verstärkt den Anteversions- und -flexionswinkel des Korpus gegen Collum und Scheide, wodurch oft Blasenbeschwerden ausgelöst werden, indem die obere Blasenwand einen größeren Druck aushalten muß, weil durch das Schwergewicht der Körper besonders vornübersinkt; das ist von dem Augenblick an nicht mehr der Fall, wenn er durch seinen Hochstand, seine Größe und Dicke an der vorderen Bauchwand anstößt. Wenn diese straff genug ist, ihn zu tragen und ihm zu widerstehen, muß er sich an ihr aufrichten, und dann geht er immer mehr in die gestreckte Stellung über; ist dagegen die Bauchdecke überdehnt und schlaff, so bildet sich der Hänge- zum Spitzbauch um, die Bauchdecke modelliert sich am Uteruskörper und folgt seiner Exkursionsrichtung nach vorn, ja unten. Gegen Ende der Schwangerschaft besteht die Tendenz, die zwei nach vorn offenen Winkel nach Möglichkeit wieder auszugleichen und aus dem dreimal verschieden gerichteten Lumen einen einfachen Kanal herzustellen. So wird der Winkel am innern Muttermund dadurch ausgeglichen, daß das untere Uterinsegment zur Eibergung mit herangezogen wird, und schließlich stellen die Schwangerschaftswehen des letzten Monats und die Eröffnungswehen den Uterus senkrechter, mehr auf das Scheidenlumen zu gerichtet; sie drängen bei der Erstgebärenden den Kopf gegen den Eingang zum kleinen Becken oder in das Becken selbst hinein, dessen sog. Führungslinie in ihrem untern Teil mit der Scheidenachse zusammenfällt; sie verkürzen das Collum immer mehr, so daß zu Beginn der Geburt zwischen Scheide und Uterus ebenfalls kaum mehr ein Winkel besteht, sondern nur zwischen großer Beckenbauchhöhle und kleinem Becken (vgl. Gefrierdurchschnitte Kreißender von *Braune*, *Waldeyer*, *Bumm-Blumreich* u. a.). Allerdings muß wegen der Kreuzbeinlordose und der Beckenneigung ein nach vorn offener Winkel oder Bogen übrigbleiben, so daß die Führungslinie des kindlichen Kopfes niemals eine gerade sein kann. Im Wochenbett stellt sich die normale Anteversio-flexio sehr bald wieder her, und zwar schon dann, wenn der Uterus noch in der großen Bauchhöhle liegt, weil die jetzt meist überdehnten Bauchdecken ihn nicht mehr zurückzuhalten vermögen. Der Uterus tritt schon in hochgradiger Anteversio-flexio ins kleine Becken zurück; ist das nicht der Fall, sondern erscheint er gestreckt und der Dünndarm in bedenklicher Nähe seiner vorderen Wand, so ist zu erwarten, daß später die Retroversion daraus entstehen wird, welche so häufig nach dem Wochenbett in die Erscheinung tritt.

Von hochgradigem physiologischen und pathologischen Interesse sind die Lateralflexionen des graviden Uterus und führen zu den größten diagnostischen Schwierigkeiten, wenn das Ei in der Fundalecke der Seite sich ansiedelt, nach welcher der Uterus geneigt ist. In solchen Fällen

kommt in bezug auf die äußeren Konturen dasselbe Bild zustande, wie bei Gravidität im doppelten Uterus, oder wie bei der interstitiellen Gravidität. Von der ersteren kann es nur auf dem frontalen Durchschnitt unterschieden werden, weil hier vom Fundus her ein Septum in die Höhle vorspringen muß (s. Tafel 6 Fig. 3); von der interstitiellen Gravidität wird es dadurch abgegrenzt, daß die uterine Insertionsstelle des Ligamentum rotundum bei der Lateralflexion des graviden Uterus erheblich lateral von der Gravidität sich befindet, bei der interstitiellen nahezu über ihre Höhe das Band verläuft. *Olshausen* hat erst kürzlich wieder auf diese interessante Anomalie hingewiesen, deren Befund schon jedem Frauenarzt große Schwierigkeiten gemacht und bei ungenügender Beobachtungsdauer manche unnötige Laparotomie verursacht hat.

Verlauf und Spannung der Scheide sind gleichfalls von Einfluß auf die Uteruslage. Man erkennt dies am besten daran, daß eine kurze, steil verlaufende Vagina sich häufig mit Retroversio uteri vergesellschaftet, und daß man einen retroflektierten Uterus nach der Reposition in der richtigen Lage erhalten kann, wenn man die Scheide durch ein Pessar möglichst stark längs streckt. Doch muß der hintere Bügel des Mutterringes im hinteren Scheidengewölbe liegen, weil dann allein das Collum genügend weit nach hinten gezogen, dadurch antagonistisch das Korpus antevertiert wird. Durch ein stark gebogenes Pessar mit langem, hinteren Bügel bildet sich eine künstliche Verlängerung des hinteren Scheidengewölbes nach oben, so daß der Uterus schwerer umfallen kann. Pessarwirkung.

Einiger besonderer Bemerkungen bedarf noch das Heraustreten des invertierten oder nicht invertierten Uterus (Inversio und Prolaps). Der Uteruskörper kann umgestülpt und durch den Cervicalkanal getrieben werden, wenn das Collum maximal erweitert, die fundale Muskulatur vollständig erschlafft ist, und eine Kraft von oben oder unten den Gebärmuttergrund dellenförmig eindrückt oder -zieht; diese Gewalt kommt gewöhnlich von außen und besteht im Zug an der Nabelschnur bei festsitzender Placenta oder in einem forcierten *Credé*schen Handgriff, der fehlerhafterweise bei erschlafftem Gebärmuttermuskel ausgeführt wird. Am nicht puerperalen Organ kann eine Inversion gleichfalls, wenn auch viel seltener zustande kommen, wenn ein schwerer in Ausstoßung begriffener, submuköser Tumor des Gebärmuttergrundes diesen bei erweitertem Collum durch seine Schwere nach sich zieht. Inversio uteri.

Bis zu welchem Grade die festanhaftende Placenta ebenfalls durch ihre Schwere allein zur Umstülpung des total paralysierten Organes drängen kann, geht aus folgender Beobachtung aus meiner Klinik hervor: Durch die Kaiserschnittwunde in der Mitte der vorderen Wand des Uterus war das Kind extrahiert worden, sodann wurde das Corpus uteri mit noch anhaftender Placenta supravaginal quer amputiert, so daß die Amputationsfläche einige Zentimeter unterhalb des Winkels der Kaiserschnittwunde zu liegen kam. Es ist möglich, daß bei den Manipulationen des Unterbindens und Schneidens, bei denen der Uterus notwendigerweise angefaßt werden mußte, die Form des Organs künstlich beeinflußt worden ist, aber eine Umstülpung bestand nicht in dem Moment, wo der abgeschnittene Körper auf einen Teller gelegt wurde, den niemand mehr berührte. Was jetzt folgte, haben wir, mit der Beendigung der Operation beschäftigt, nicht selbst beobachtet. Als nach etwa einer Viertelstunde das Präparat besichtigt wurde, war das Uterusinnere zur Kaiserschnittwunde herausgestülpt, die Placenta lag mit Nabelschnur und Eihäuten der Schleimhaut fest anhaftend außen und die Peritonealseite samt Tuben in der nunmehr geschaffenen

Höhlung. Das Präparat (Tafel 7 Fig. 1) wurde durch *Wehowski* der Breslauer gynäkologischen Gesellschaft demonstriert; dort wurde über die Mechanik der Inversion diskutiert; diese ist anders als bei der gewöhnlichen Gebärmutterumkehr zum Collum heraus zu beurteilen, weil durch den die vordere Wand in ganzer Tiefe durchsetzenden Schnitt die Korpusmuskulatur als Ganzes außer Funktion gesetzt wurde. Hier mag es sich um eine partielle Kontraktion der hinteren Wand des Uterus gehandelt haben, welche diese ausführte, um die an ihr haftende Placenta los zu werden; dadurch gelangte die Placenta zu der ihr gegenüberliegenden größeren Öffnung. Wahrscheinlich lag das Präparat auf der Schnittöffnung, so daß durch die Schwere der Placenta und die partielle Kontraktion sich die Umstülpung vollzog. (Die andere Möglichkeit, die in jener Diskussion noch erörtert wurde, die sog. Sarggeburt, hat keine physiologische Bedeutung und kann hier auch nicht stattgefunden haben, denn dabei handelt es sich um Fäulnisgase, welche bei der hochschwangeren Toten das Kind vor sich hertreiben.)

Die Schwere der Placenta spielt auch bei dem *Duncan*schen Mechanismus der Nachgeburtslösung die entscheidende Rolle in der Inversion des Eihautsackes. Während nach *Schultze* in der Mehrzahl der Fälle das retroplacentare Hämatom den Eihautsack in situ vor sich hertreibt, wird der erstere Mechanismus besonders dann zustande kommen, wenn die Placenta am Fundus sitzt und sich früher löst als der cervicale Teil der Eihäute.

Diesen Mechanismus der Eihautlösung beobachteten wir auch an der isolierten Decidua uterina einer Tubargravidität. *Paula Buché* hat das Präparat (Tafel 9 Fig. 2) aus meiner Klinik beschrieben, welches einen vollkommen erhaltenen dreieckigen, $^1/_2$ cm dicken Deciduasack darstellt, an welchem man die den beiden Tubenecken und dem innern Muttermund entsprechende Öffnung erkennen kann. Unter heftigen Wehen wurde das Präparat erstaunlicherweise mit der Epithelseite nach außen und der Wundseite nach innen ausgestoßen, muß sich also während der Ausstoßung vollkommen invertiert haben. Die Gründe für die Umkehr wurden darin gefunden, daß bei Erweiterung des Collum und isolierter Kontraktion des Fundus die hier bereits gelockerte, tiefer unten aber noch anhaftende Membran vorwärts getrieben wurde, bis die fundale Decidua den Halskanal passiert hatte und nun die tieferen Partien ablöste und vollends umkehrte.

Im allgemeinen gehört zum Zustandekommen einer Inversion eine Erschlaffung des Organes; doch hat *Küstner* gelegentlich eines cervicalen Kaiserschnittes trotz deutlicher Kontraktionen eine Inversion zustande kommen sehen. Meist werden auch vorangegangene starke Blutungen beobachtet, für die nach *Frank* und *Labhardt* eine vermehrte Bindegewebs- und verminderte Muskelmenge als Grund vorliegt. *Beckmann* betont, daß die Inversion häufig spontan und nicht traumatisch zustande kommt; prädisponierend wirken Uterusatonie, Paralyse der Placentarstelle, verkürzte Nabelschnur, große Placenta und fundaler Sitz derselben. *Mansfeld* fand bei einer Obduktion nach akut entstandener puerperaler Inversion eine deutliche Hypoplasie des Adrenalsystems, welche die starke Erschlaffung erklärt: die Adrenalinmenge war auf $^1/_4$ des normalen reduziert. *Jonas* konnte das für einen Fall der Greifswalder Frauenklinik durch funktionelle Prüfung des Blutserums im *Läven-Trendelenburg*schen Froschpräparat bestätigen.

Wenn die Inversio uteri puerperalis sofort von der Schleimhautseite her reponiert wird, so geschieht das leicht auf dieselbe Weise und auf demselben Wege wie sie entstand, indem man seitlich mit der Rückstülpung

einer Tubenecke beginnt. Wenn sie aber einige Zeit bestanden hat, so kann der Einstülpungstrichter in den Zustand der spastischen und elastischen Contractur geraten sein, während das evertierte Korpus durch Stauung so mächtig anschwillt, daß ein Mißverhältnis zwischen dem zu reponierenden Objekt und dem Kanal resultiert, welches selbst in Narkose bei Erschlaffung aller Spasmen nicht gehoben werden kann. Hier müssen blutige Retropositionsmethoden ausgeführt werden, um deren Ausbau sich bekanntlich *Küstner* das größte Verdienst erworben hat.

Was den Vorfall des nicht umgestülpten Organs betrifft, so unterscheiden wir primären Uterus- und Scheidenprolaps. Über den letzteren ist bei der Physiologie der Scheide schon gesprochen worden; wenn er den unteren Abschnitt der Scheide betrifft, muß er keinen Uterusprolaps zur Folge haben. Der primäre Uterusprolaps muß mindestens mit Heruntertreten der oberen Scheidenabschnitte kombiniert sein, die er invertiert hinter sich herzieht. Der Uterusprolaps beruht, wie man bisher annahm, auf Erschlaffung und Ausweitung aller das Organ haltenden Bandmassen. *Küstner* hat jederzeit mit Recht betont, daß der Prolaps mit Retroversio uteri anfange. In gestreckter reklinierter Stellung kann er die Führungslinie des Beckens und die Vagina leichtestens nach unten passieren und unterliegt am intensivsten der Wirkung des intraabdominellen Druckes. Es gibt indessen totale und sehr große Prolapse, in denen zweifellos der Uterus anteflektiert liegt, wie ich mit Sicherheit beobachtet habe. Man muß zwischen kolossalen und totalen Prolapsen unterscheiden. Der totale Prolaps braucht nicht enorme Größe zu erreichen, hier ist die Scheide vollständig umgedreht und der Uterus mitsamt den von den Fundalecken ausgehenden Anfangsstücken der Adnexe liegt im Prolaps. Dagegen kann der nicht totale Prolaps in Kopfgröße außerhalb der Vulva zwischen den Beinen liegen und doch nur aus dem stark elongierten Collum uteri und einem Teil der umgekrempelten Scheide bestehen; seine Größe resultiert dann auf der longitudinalen und zirkulären Vergrößerung der Cervix und zwar besonders der Partie, die zwischen der vorderen und hinteren Scheidenwandinsertion oder meistens oberhalb der hinteren Scheidenwandinsertion gelegen ist; der infravaginale Teil, die eigentliche Portio, elongiert sich am seltensten. Weiter trägt zur Vergrößerung Ödem- und Blutstauung bei, die durch Kompression der abführenden Gefäße bewirkt wird und bis zur Incarceration führen kann. *Schröder* hat angenommen, daß die Hypertrophie der Pars media oder superior cervicis von der Zerrung herkäme, welche die primär prolabierte Scheide an dem Teil des Collum ausübt, an welchem sie ansetzt. Diese Vorstellung ist wohl falsch, weil auch bei primären Uterusprolapsen eine solche Collumelongation vorkommt. Der außerhalb der Scheide liegende Teil der Schleimhäute gewinnt ein epidermisartiges Aussehen, lederartige, zähe Beschaffenheit, Trockenheit, Dicke, wie sehr derbe, äußere Haut, um echte Verhornung aber handelt es sich nicht.

Prolaps.

In die bisherige Lehre über den Prolaps ist ein Umschwung gebracht worden durch die Lehre von *Tandler* und *Halban* (zuerst vorgetragen auf dem X. Kongreß der gyn. Ges. in Würzburg 1904), wonach Prolapse als Hernien aufzufassen seien; der Hiatus im Diaphragma pelvis sei die natürlich vorhandene Bruchpforte, welche durch Insuffizienz oder Zerstörung

des Levator ani abnorm vergrößert werde, der Bruchinhalt sei der Uterus. In ihrem großen Atlaswerke bringen sie eine große Zahl Argumente und treffliche Abbildungen bei, die ihre Anschauungen illustrieren; wie bei den meisten Brüchen beruhe auch das Zustandekommen des Uterusprolaps auf primärer Muskelinsuffizienz; in zweiter Reihe auf solcher der Fascien, während sie die früher als wesentlich angesehenen Aufhängungsbänder des Uterus in ihrer Bedeutung für den Prolaps nicht anerkennen. Diese Anschauung war bereits allgemein akzeptiert; in neuester Zeit hat besonders *Liepmann* und *Eduard Martin* wieder auf die besondere Wichtigkeit der Aufhängebänder hingewiesen.

Eduard Martin faßt die Ligamenta sacro-uterina, cardinalia und pubovesicalia als sechsstrahlige Sternfigur ,,Retinaculum uteri", *Liepmann* als ,,Ligamenta suspensoria uteri" zusammen; durch diese ,,fibrösen Verdichtungszonen" würde der Uterus in der Schwebe gehalten, während *Halban* und *Tandler* darin mehr einen Stütz- und Lymphapparat erblicken. Die fibrösen Verdichtungszonen findet *Martin* ebenso wie *A. W. Freund* bei Neugeborenen nicht, trotzdem gerade die Kinder bei ihrem Schreien und Gebrauch der Bauchpresse eine kräftige Fixation der Beckenorgane notwendig hätten.

Schultz gibt in einer kritischen Studie eine Abwägung aller Für und Wider: Der Versuch von *Hohl* (Entfernung des ganzen Beckenbodens ohne Veränderung der Uteruslage) erweist nur, wie *Martins* anatomische Untersuchungen, daß es einen Suspensionsapparat gibt, nicht aber, daß dieser auf die Dauer einen Prolaps zu verhindern vermag. (Dasselbe gilt von dem *Bumm-Martin*schen Speculumversuch: Wird der Beckenboden ekartiert, so senkt sich beim Pressen der Uterus ein wenig, um sich zurückzuziehen, wenn der gesteigerte Druck aufhört. Wenn dieser Versuch eine Bedeutung für die Prolapsentstehung haben sollte, müßte monatelang ein Speculum getragen werden. Auch *Sippels* Schluß, daß nach *Schuchardts*schnitt der Uterus nicht beweglicher werde, erst nach Durchschneidung der Ligamenta cardinalia und sacro-uterina, leidet an denselben Mängeln.) *Halban* und *Tandler* heben hervor, daß auch die übrigen Unterleibsorgane nicht durch ihre bindegewebigen Mesenterien, sondern durch den Widerstand der muskulösen Bauchwand fixiert seien; *Bumm-Martin* sagen, nicht die Muskeln, sondern die Fascien, also das Bindegewebe, seien entscheidend. Operative Hernien beruhen immer auf Fascienlöchern, solche aber fänden sich niemals bei Prolapsen. Der Suspensionsapparat besteht nach *Halban* und *Tandler* hauptsächlich aus quergestreifter willkürlicher Muskulatur, die durch ihren Tonus und ihre Kontraktion bei Drucksteigerung eine solide Unterlage sind und die Überdehnung des Suspensionsapparates hindern. Nach *Bumm-Martin* hat der Beckenboden eine sekundäre, unterstützende Bedeutung, aber nicht die Muskeln, sondern die Fascien, welche *Halban-Tandler* zu wenig würdigen. *Martin* sagt: Wo Muskeln und Fascien gemeinsam einen Druck auszuhalten haben, sind die letzteren von höherer Bedeutung. Das ist nach *Schultz* nicht richtig; das Loch am Beckenboden, welches Vagina und Rectum passieren, läßt sich bei Multiparen mit Speculum und Hand erheblich dilatieren, dabei fühlt man keinen Fascien-, sondern nachgiebigen Widerstand contractilen Muskelgewebes; das Loch ist nicht in einer

Fascien-, sondern Muskelplatte. Wenn bei totalem Dammriß kein Prolaps entsteht, so nehmen *Halban* und *Tandler* an, daß die vordere Hälfte des Suspensionsapparates, das Diaphragma urogenitale, an Stelle des Diaphragma pelvis (Levator ani) so gut entwickelt ist, daß es die Blase und vordere Scheidenwand trägt. Anatomisches Material liegt dieser Vorstellung jedoch nicht zugrunde, und *Schultz* hält bei der Schmalheit dieses Teiles und der Größe des Levatorspaltes (5 cm) dies Argument für falsch. Nach ihm kann auch das Diaphragma pelvis bei Frauen, die geboren haben, keinen genügenden Schluß der Beckenhöhle geben. Die Gesamtheit des Levator ani vergleichen *Tandler* und *Halban* mit einem Trichter, dessen tiefster Punkt dicht vor der Spitze des Steißbeines liegt. Besser ist der Vergleich der französischen Forscher mit einer Hängematte, weil der Levatorspalt in den Hiatus genitalis und rectalis zerfällt; nur der erstere kommt für den Prolaps in Frage. Er ist eine ovale Öffnung, die nach vorn von der Rückfläche der Symphyse, seitwärts von den freien Rändern der Mm. puborectalis und hinten von der Verbindungsstelle der prärectalen Fasern im Centrum tendineum begrenzt wird. Der hinter dem Hiatus liegende Muskel heißt die Levatorplatte. Die Puborectalis, welche die Seitenbegrenzung des Hiatus bilden, werden auch Crura levatoris ani bezeichnet, sie haften nur an einem Ende einem festen Punkte an (*E. Martin*). Da sie am anderen Ende ein bewegliches Organ umschließen, sind sie nicht geeignet, durch Kontraktionen den Hiatus zu verschließen. Wenn nach komplettem Dammriß die Frauen noch Continentia alvi haben, so beruht das nach *Ed. Martin* auf der Funktion des Puborectalis. Das ist der obere oder des Sphincterteiles des Levator ani. *Schultz'* eigene Untersuchungen ergaben bei Betrachtung des Beckenbodens von oben, daß der Levator nicht als Spalt sondern als kreisrundes Loch erscheint, ferner hat er instruktive Gipsabgüsse hergestellt; diese und die oben erwähnten Erwägungen führen ihn zu folgenden Schlüssen: Der Suspensionsapparat ist nicht imstande, den Steigerungen des intraabdominellen Druckes dauernd zu widerstehen, sondern der muskulöse Beckenboden trägt im wesentlichen die Organe und verhindert sie am Vorfall. Bei den Steigerungen des Druckes wird der Beckenboden synchron und synergetisch mit den übrigen Bauchmuskeln innerviert und kontrahiert, dadurch wird der Beckenboden gestrafft, der Hiatus verengert. *Halban* und *Tandler* sprechen zu Unrecht dem Perineum jede Bedeutung ab. Der Levatorspalt läßt sich nicht in eine genitale und rectale Abteilung unterscheiden, es gibt nur eine Öffnung, diese ist kein Spalt, wird nicht durch Annäherung eines Muskelrandes von jeder Seite nach der Mittellinie geschlossen, sondern durch sphincterartige Kontraktion des Puborectalis, der als Sphincter pelvis bezeichnet werden kann. Die scheinbar ovale Öffnung an anatomischen Präparaten beruht auf postmortaler Erschlaffung des Sphincters. An der lebenden ist die Öffnung kreisrund, bei Oviparen ein Querspalt, weil die Entfernung zwischen den Sphincterursprüngen an den Ossa pubis größer wird als vor der Geburt. Bei der Defäkation öffnet sich der Sphincter pelvis wie der Sphincter ani externus so weit, als es notwendig ist, schließt sich sogleich wieder und verhindert die Vesica und vordere Vaginalwand, den Faeces nachzufolgen. Ein ins Rectum

eingeführter Wattetampon schließt bei der Passage durch die Curvatura perinealis recti die Vagina völlig ab. Bei der Geburt muß der Sphincter viel mehr dilatiert werden, deswegen schlägt *Goodell* vor, die Geburt durch eine Traktion vom Rectum aus zu erleichtern. Wie nach einer forcierten Dilatation des Sphincter ani kann auch der überdehnte Sphincter pelvis seinen Tonus wiedergewinnen. Der Prolaps beruht auf Insuffizienz des Sphincter pelvis oder puborectalis, er kann zerrissen, überdehnt oder vom Os pubis teilweise abgerissen sein, denn vorn besteht kein geschlossener Muskel-, sondern ein Knochenring. Die Verletzung des Sphincter pelvis ist die häufigste Bedingung für das Entstehen eines postpartalen Prolapses. Diese Abreißung findet sich bei jeder Geburt, und darum wird der Hiatus queroval. Greift die Zerreißung weiter nach hinten, so kann die Blase vorfallen, und die zuerst kleine Cystocele dehnt den Sphincter weiter. Wenn der Levatorrand sich von der Symphyse entfernt, senkt er sich nach unten und vorn. Die Retroversion betrachtet *Schultz*, *Küstner*, *Martin* und *Tandler-Halban* entgegen *Heidenhain* als Anfangsstadium des Uterusprolapses. Wenn die Blase und vordere Blasenwand sich senken, so müssen sie das Collum nachziehen. Die Elongatio colli kann nicht nach *Schröders* Theorie auf isolierter Ausziehung von Teilen der Cervix beruhen, denn *Halban* und *Tandler* haben unwiderlegbar bewiesen, daß sehr oft auch das Korpus verlängert ist, vielmehr fällt die Grenze zwischen elongiertem und nichtelongiertem Teil an eine beliebige Stelle der Cervix oder des Korpus, welche dem Rande des Levatorspaltes gerade entspricht. Die Rectocele hat nichts mit den Genitalprolapsen zu tun, sondern entsteht durch eine Erweiterung der vorderen Wand der Pars analis recti und rührt von dem Defekt des Dammes her, der diese Partie wesentlich stützt. Der virginelle Prolaps entsteht durch allmähliche Dilatation des Sphincter, beruht meist auf Infantilismus mit abnorm tiefer Douglastasche. Der untere Teil derselben, unter den Plicae, ist unter normalen Umständen leer. Ist dieser Teil zu tief und breit, so kommen Darmschlingen hinein, die die hintere Vaginalwand vorwölben und invaginieren. So entstehen nach *Waldeyer* und *Ludloff* die Rectalprolapse (nicht Prolapsus ani). Durch die Invagination der hinteren Vaginalwand wird der Uterus nachgezogen, der Sphincter dilatiert. Damit stimmt überein, daß die Prolapse Nulliparer nie mit Cystocele beginnen (?), denn die Vesica kann nicht in ähnlicher Weise den unversehrten Sphincter dilatieren, weil sie fest an der Symphyse fixiert ist.

Zur Therapie hebt *Küstner* hervor, daß die Vereinigung der Levatorfasern in der Mittellinie unphysiologisch sei; will man die natürlichen Verhältnisse wieder herstellen, müssen die Fasern an jeder Seite für sich mit sagittalen Nähten vereinigt werden, wodurch das Perineum nach vorn gegen die Symphyse gezogen wird. *Liepmann* gibt eine Schilderung des Trigonum urogenitale in seiner klinisch operativen Bedeutung und kommt zu dem Resultat, daß eine analytische Nahtmethode keinerlei Berechtigung hat und daß eine umfassende Naht das Centrum musculare und eine exakte, jetzt von allen Operateuren teils anerkannte, teils unbeabsichtigt gemachte Levatornaht die Gesamtheit der Beckenbodenmuskulatur zusammenfaßt.

Nach meiner Meinung sind die Prolapse ähnlich zu bewerten wie die pseudoherniösen Vorstülpungen des Bauchinhalts durch die vordere Bauchwand bei deren Dehiscenzen und Insuffizienzen; nur daß beim Prolaps

das Schwergewicht beim Gehen, Stehen, Pressen die Erweiterung der präexistenten Öffnungen noch mehr begünstigt. Wie aber an der Bauchwand die Festigkeit durch eine innige Zusammenarbeit von Muskeln und Fascien bedingt ist, die ja in der kompliziertesten Verbindung stehen, so auch hier. Pseudohernien der Bauchwand treten auch ohne Fascienlöcher nur bei Überdehnung der Fascien hervor, wenn die Muskeln atrophieren, andererseits kann der kräftigste Muskel allein eine Hernie nicht verhüten, wenn ein Fascienloch klafft (z. B. bei der Hernia operativa).

Literatur: *Acconci*, Turin 1892. — *Mc Allister*, J. of O. a. G. of the B. E., Aug. 1913. — *Asch*, Zb. f. G. 1905, N. 41; 1906, N. 6. — *Aschner*, M. m. W. 1913, N. 50. — *Auoray*, A. m. O. et G., Sept. 1913. — *Barbour*, J. of Pharm. a. exper. Ther. 1913, N. 4. — *Barger* u. *Dale*, Zb. f. Physiol. 1910, N. 24; J. of Physiol. 41, 1911. — *Barakof*, Zsch. f. G. Bd. 69. — *Bayer*, W. A. Freunds gyn. Klin. u. Vorl. über allg. Geb. Straßburg 1908. — *Beckmann*, Zb. f. G. 1914, N. 18. — *Blumenfeldt* und *Dahlmann*, Zsch. f. G. 75. — *Bucura* u. *Adler*, Die mangelnde Geschlechtsempfindung des Weibes. — *Bumm*, A. f. G. 1884, 24. — *Dürssen*, A. f. G. — *Engelmann*, Zur Physiologie des Ureters. Pf. A. 2. — *Fabre*, A. m. O. et G. Nov. 1913. — *Falk*, Zsch. f. G. 74. — *L. Fraenkel*, M. f. G. 35; A. f. G. Bd. 83. — *Franz*, Zsch. f. G. 53. — *Fuchs*, Zsch. f. G. 75. — *Gräfenberg*, Gynäk.-Kongr. Halle 1913. — *Guggenheim*, Therapeutische Monatshefte, März 1914. — *Guggisberg*, Zsch. f. G. 75. — *Hannes*, Zsch. f. G. 66. — *Heinrici*, Zsch. f. G. 1889. — *Hélie*, Recherches sur la disposition des fibres musculaires de l'uterus développé par la grossesse. Paris 1864. — *Hoermann*, Gynäk.-Kongr. Straßburg 1909. — *Jastreboff*, Über die Kontraktionen der Vagina bei Kaninchen. A. f. A. u. Phys., Ph. A. 1884; A. f. A. u. Ph., Ph. A. 1884. — *E. Kehrer*, A. f. G. 81. — *F. A. Kehrer*, I. D. Gießen. — *Klaatsch*, V. der gyn. Ges. zu Breslau 1914. — *Kobelt*, Die männlichen und weiblichen Wollustorgane des Menschen und einiger Säugetiere. Freiburg 1844. — *Koßmann*, Zb. f. G. 1905, N. 41. — *Kreitzer*, Petersburger med. Zsch. 1871. — *Kros*, Zb. f. G. 1913, N. 43. — *Kupferberg*, M. m. W. 1914, S. 905. — *Kurdinowski*, A. f. G. 73, 76, 78, 80, 81. — *La Torre*, Internat. Kongr. London 1913. — *Lescohier* u. *Closson*, J. of the Mich. State Med. Soc. 1912, N. 10, S. 651. — *Liepmann*, Operationskurs II. Aufl. u. B. V. W. 1911, Nr. 37; Atlas der Operationsanatomie usw., Hirschwald 1912. — *Lindemann*, Über Natur und Verbreitung wehenerregender Substanzen im Körper. Vers. dt. N. u. Ä., Wien 1913. — *Lindemann* u. *Aschner*, M. m. W. 1913, N. 50. — *Litzmann*, Handwörterbuch der Phys. von R. Wagner, Artikel: Geburt. — *Mandl*, M. f. G. 5, Ergänzungsheft. — *Mosbacher*, Zsch. f. G. 75. — *Murray*, Edinburgh med. Journ. 1886. — *Pellissier*, A. m. O. et G. Dez. 1912. — *Poulet*, Du topographe. A. de Toul. 1880. — *Rohleder*, Die Zeugung beim Menschen. Leipzig 1911. — *Roux*, Gesamte Abhandlungen S. 369. — *Röhrig*, V. A. 76, 1879. — *Rübsamen* u. *Danziger*, Zsch. f. G. 59. — *Rübsamen* u. *Klipermann*, Zb. f. d. ges. Med. 1913, N. 3. — *Schatz*, A. f. G. 3. — *Schickele*, Hallenser Kongr. 1913. — *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1912. — *Schöffer*, Experimentelle Untersuchungen über die Wehentätigkeit des menschlichen Uterus. Berlin 1896. — *R. Schröder*, Der Frauenarzt 28, 1913. — *Schweitzer*, A. f. G. 92; Habilitationsschr. Leipzig 1913. — *Skutul*, Arch. f. Anat. u. Phys. 1908. — *Spiegelberg*, Zsch. f. rationelle Med., 3. Reihe, 2, 1858; Zsch. f. rationelle Med., I. Reihenfolge, Bd. 2. 1852. — *Sticher*, Z. f. G. 44. — *Stickel*, A. f. A. u. Ph., Ph. A. 1913. — *Straßmann*, Zb. f. G. 1905, N. 3. — *Stroganoff*, Zsch. f. G. 1901. — *Traugott*, Zsch. f. G. 1913, N. 52. — *Catherine v. Tussenbroek*, Zb. f. G. 1905, N. 34. — *Vogelsberger*, A. f. G. 99. — *Waldeyer*, Das Becken. — *Wendeler*, A. Martins Krankheiten der Eileiter. — *A. Wernich*, B. k. W. 1873. — *Werth* u. *Grusdew*, A. f. G. 54. — *Westermark*, S. A. 1892. — *Zweifel*, A. f. G. 86. — *Zimmermann*, M. m. W. 1913, S. 2675.

XVI. Kapitel.

Beziehung der Funktion der Genitalien zu anderen Organen.

Die Beziehungen des Sexualtrakts zu den Organen des Kreislaufes, des Stoffwechsels, zum Knochen- und Respirationssystem usw. sind an verschiedenen Stellen dieses Buches, besonders unter Gravidität, Menstruation, Eierstocksausfall behandelt worden, ebenso in einem besonderen Kapitel die Beziehungen zu den Funktionen der inneren Drüsen. Im folgenden sollen noch die ganz besonders wichtigen Relationen zum Nervensystem und zur Psyche, zur Berufs- und Sportstätigkeit gewürdigt werden; ferner diejenigen zu den Nachbarorganen: Blase, Mast- und Dickdarm, Wurmfortsatz, Netz- und Bauchwand, endlich die übrigen besonderen funktionellen Beziehungen, die zwischen Organismus und Sexualorganen vorhanden sind.

Funktionelle Beziehungen der Visceralorgane zu den Genitalien.

Blase und Mastdarm.

Die Netz-, Bauchwand-, Blasen- und Mastdarmfunktion ist von dem physiologischen und pathologischen Zustand der Genitalien stark abhängig. Da wir ,,inter faeces et urinas nascimur", so kann das nicht ohne Beeinflussung des Harn- und Digestionsapparates abgehen. Wenn durch die Ausdehnung des Uterus die Bauchdecke erschlafft wird, so fehlt die zur Entleerung der Excrete nötige Kontraktion der Bauchwand, die Excretionsorgane leiden an Überfüllung. Wenn die Blase am Gebärmutterhals ihren Halt nicht mehr findet, weil dieser heruntergetreten ist, so kommt es zur Blasensenkung, zur Ausbildung einer Aussackung, die zur Scheide heraustritt (Cystocele) und zu einer verminderten Kontinenz, weil dabei auch der Blasenschließmuskel mitheruntergezerrt und erweitert ist. Desgleichen findet die vordere Mastdarm- an der hinteren Scheidenwand einen Halt und wird bei Senkung der Scheide als Rectocele in der Vulva erscheinen; auch das geht mit verringerter Kontinenz und Muskelleistung, sowie Überfüllung des Mastdarms einher. Die Mastdarmwand ist dünner und minder starr als die Scheidenwand, daher wird umgekehrt bei Mastdarmprolapsen das Mithervorzerren der Scheide vermißt.

Bei der Geburt wird der Mastdarmheber sehr oft zerrissen oder überdehnt; auch das erzeugt funktionelle Störung der Defäkation. Endlich wird der äußere Schließmuskel des Mastdarmes (seltener der Blase) erschlafft oder verletzt, was vollständige Inkontinenz zur Folge haben kann. Von den pathologischen Kommunikationen, den Fisteln, soll hier nicht die Rede sein.

Wenn die Gebärmutter nach hinten umkippt, so tritt die Cervix nach vorn und klemmt mitunter die Harnröhre so fest gegen die Symphyse, daß Ischurie eintritt. Wenn der vergrößerte Uteruskörper in der Kreuzbeinaushöhlung liegt, wird die Mastdarmentleerung sehr erschwert, der Stuhlgang bandförmig zusammengedrückt. Auch durch Tumoren und Ergüsse, welche hinter dem Uterus liegen, dadurch das Organ nach vorn drängen und etwas heben, so daß es im ganzen gegen die Symphyse gepreßt erscheint (Antepositio + Elevatio), wird die Urinentleerung mitunter ganz unmöglich gemacht, während der retro-uterine Tumor das Mastdarmlumen ebenfalls, allerdings selten, bis zur vollkommenen Aufhebung der Funktion obstruieren kann. Auch der Kopf des in Geburt befindlichen Kindes wirkt namentlich gegen Blase und Harnröhre oft in gleichem Sinne und kann den Mutterhals und die Blase so gegen die Symphyse pressen, daß namentlich bei engem Becken Nekrose und Fistelbildung die Folge ist.

Vice versa bewirken Überfüllung oder Tumorbildung der Blase eine pathologische Retropositio uteri, und starke Anhäufung von Kot drängt die hintere Scheidenwand tumorartig vor; immerhin wird selten die Genitalfunktion von den Nachbarorganen so stark beeinflußt, wie umgekehrt. Die Miktion erfolgt bei Frauen und Mädchen viel seltener als beim männlichen Geschlecht, weil die weibliche Blase eine höhere Kapazität hat. Dies beruht zum Teil auf Anlage, zum Teil auf der Gewöhnung der heranwachsenden weiblichen Jugend, den Urin länger zu halten. Weibliche Kinder haben keine wesentlich höhere Kapazität als Knaben gleichen Alters. Leider wird durch unsere Erziehung das Mädchen von Jugend an veranlaßt, den Urin längere Zeit zurückzuhalten, und dadurch der Blaseninnenraum vergrößert, die muskulöse Kraft des Detrusor vesicae verkleinert, so daß Frauen im Gegensatz zu Männern nicht jederzeit auch die kleinsten Urinmengen entleeren können. Es mag hier die fehlende Heberwirkung dazukommen, die beim Manne in der viel tiefer liegenden Ausflußstelle gegeben ist, und die sitzende Stellung der Frau bei der Miktion. Im Liegen können die Frauen schlechter Urin lassen als im Stehen, Sitzen oder Hocken. Bei der horizontalliegenden Frau herrscht im allgemeinen in der Blase höherer Druck als in der Atmosphäre. Selbst die kleinsten Urinmengen, welche die Frau nicht aktiv herauszupressen vermag, können mit dem am Pavillon gesenkten Katheter entleert werden. Einige wenige Frauen bilden eine Ausnahme: besonders magere Individuen mit muldenförmig eingezogenem Hypogastrium und geringer Beckenneigung, bei denen also die Harnröhre in liegender Stellung stark nach oben verläuft, haben im Liegen selbst bei gefüllter Blase negativen Druck in derselben. Führt man den Katheter ein, so strömt unter zischendem Geräusch Luft ein und kein Tropfen Urin fließt aus; wenn die stark von außen drückende Hand oder der Wechsel der Stellung den Druck steigert, fließt Urin, mit Luftblasen vermischt, polternd ab. Wir finden somit in diesen Ausnahmefällen ähnliche Druckverhältnisse, wie sonst in der Knieellenbogenlage.

Die habituelle Obstipation, d. h. die Verstopfung allein aus Gewohnheit und ohne rechte anatomische Gründe, ist ein der Frauenwelt eigenes Leiden; es findet sich besonders bei blutarmen, muskel-

schwachen Individuen mit schlaffen Geweben wiederum als Folge verkehrter Erziehung (die den Frauen nicht erlaubt, ihre Excretion zu jeder Zeit zu besorgen) oder des zu großen weiblichen Altruismus. Morgens, wo meistens der Stuhldrang sich meldet, ist die Frau mit Pflichten meist so belastet, daß sie nicht die Zeit und Gelegenheit findet, ihm nachzugehen und ihn deshalb unterdrückt. Bekanntlich gelingt dies für einige Stunden; wenn sich dies aber oft wiederholt, so treten Schädigungen ein. Die Ampulla recti wird ausgedehnt und dadurch zur Aufnahme großer Stuhlmengen befähigt, welche sich im Divertikel versacken und nicht mehr den zentralen Druck nach dem Ausgang ausüben. Die Längs- und Quermuskulatur des Mastdarmrohres aber wird auseinandergedrängt, druckatrophisch, und damit die unwillkürliche Kraft zur Defäkation beeinträchtigt. Kommt nun noch eine erhebliche Schwächung der willkürlichen austreibenden Kräfte, d. i. der Bauchpresse, durch Geburten, Schlaffheit der Gewebe, mangelnde Übung und Willensenergie hinzu, dann ist das Bild chronisch-habitueller Obstipation fertig, welches durch die den Darm schädigenden Abführmittel, besonders Drastica und Eingüsse, noch verschärft wird.

Magendarmkanal. Besondere Beziehungen bestehen zwischen den Geschlechtsorganen und dem Magen. Ich erwähnte die Magenbeschwerden der Schwangeren und der Patienten mit Verlagerungen der Gebärmutter, ferner das gleichzeitige Vorkommen von Eierstocks- und Magencarcinomen. Diese Beziehungen erklären sich nicht durch synchrone Veränderungen beider Organe oder durch das Vorhandensein einer bestimmten nervösen Reflexbahn. Der Magen reagiert sehr fein auf alle irritierenden Vorgänge in der Bauchhöhle. Ohne daß er bereits anatomisch verändert ist, machen sich Entzündungen, Reizungen, Zerrungen des Bauchfells, speziell des Beckenbauchfells, in Erbrechen, Übelkeit und anderen Störungen des Magens bemerkbar. Solche brauchen durchaus nicht von den Genitalien auszugehen, sondern vieles andere, z. B. Reizung des Blinddarms, ja selbst bloße Obstructio alvi, können dieselben Magenbeschwerden bewirken. Es ist auch bekannt, daß die neurasthenische Form der Nervosität in Hyperacidität sich äußern kann. Auf Magenkrankheiten sind wiederum die besonderen Funktionsphasen des Sexualapparates von nachteiligem Einfluß. So fand *Ploenies* unter 450 Fällen von Magenerkrankungen in 83% eine nachteilige Beeinflussung durch die Sexualfunktion; die prämenstruelle Zeit soll nach *Pariser* für das Ulcus ventriculi eine gefährliche Komplikation darstellen. Die zweite Beziehung, Koinzidenz maligner Tumoren in beiden Ovarien und am Magen, beruht nicht auf einer Eigentümlichkeit des Magens, sondern der Eierstöcke; diese erkranken gern metastatisch, gleichzeitig und doppelseitig, von verschiedenen Primärherden der Bauchhöhle aus (*Krukenberg*sche Ovarialtumoren). Man stellt sich dann vor, daß Carcinomzellen (besonders die degenerierten sog. Siegelringzellen) von dem Krebsherd herunterfallen und von den Ovarien aufgenommen werden, wo sie in Wucherung geraten. Es handelt sich also nicht um ein gleichzeitiges, sondern um ein konsekutives Erkranken der Ovarien nach Magenkrebs, der nur mitunter später in die klinische Erscheinung tritt, als die schnellwachsenden Ovarialgeschwülste. Auch hier ist keine spezielle Lymphbahn vorhanden, auch bei malignen Degenerationen anderer

Stellen der Bauchhöhle erkranken die Eierstöcke doppelseitig mit; z. B. ist dieses erst kürzlich von mehreren Stellen zugleich, speziell durch Mitteilungen in der Breslauer gynäkologischen Gesellschaft (1912 und 1913) für das Pseudomyxom des Blinddarms und pseudomucinöse Eierstocksgeschwülste bewiesen worden.

Die Beziehungen des Dick- und Dünndarms zu den Genitalien sind die allerinnigsten. Je nach der Länge des Mesenteriums des Dick- und Blinddarmes, je nach der höheren und tieferen Lage der inneren Genitalorgane und der Ursprungsstelle des Ligamentum infundibulo-pelvicum ist dieses entweder ein ganz circumscriptes Band für sich oder geht allmählich oder vollständig in das Mesenteriolum, das Mesocoecum oder die Mesoflexur über. *Liepmann* hat auch ein eigenes Ligamentum infundibulo-colicum beschrieben und gezeichnet. Diese letzteren Bandapparate sind Ausstrahlungen des Peritoneum parietale der seitlichen Bauch-Beckenwand zum Intestinum crassum. Sie sind alle vom gleichen subperitonealen Bindegewebe ausgefüttert, welches überall zusammenhängt und das ganze Peritoneum umfließt. So kommt es, daß Vorwölbungen des Peritoneums durch retroperitoneale Ansammlung von Flüssigkeit in jener Gegend zum Zusammenfließen des Ligamentum infundibulo-pelvicum und appendiculo-pelvicum führen können; daß ferner ein anfangs intraligamentärer Tumor bei weiterem Wachstum sich in die Mesoflexur und das Mesorectum, ebenso in das Mesenteriolum, das Mesotyphlon, ja selbst in das Mesenterium des queren Dickdarmes und der Dünndarmschlingen entfalten kann. Auf dem Wege dieser Bänder, ihren Blut- und Lymphkanälen können auch Metastasen und Infektionen von jedem dieser Organe auf die Genitalien übertragen werden und vice versa, wenn nicht eine direkte Durchwanderung von Bakterien des Darmes zu den Geschlechtsorganen, oder umgekehrt, stattfindet. Aus diesem Grunde findet man bei Genitalaffektionen, besonders entzündlicher Art, die anderen gesamten Organe, voran den Wurmfortsatz, in Mitleidenschaft gezogen. Oft ist seine lange und tief herunterreichende Spitze auf den Genitalien angeklebt. Bei Frauen, bei denen diese die größte Rolle bei Entstehung intraperitonealer Erkrankungen spielen, wird es oft schwer genug sein, eine primäre Appendicitis zu behaupten. Es ist aus diesem Grunde falsch, bei Frauen nur auf den als krank supponierten Blinddarm loszugehen. Jede Blinddarmoperation bei Frauen ist verfehlt, die nicht mit einer Inspektion der inneren Genitalien verbunden ist. Abgesehen davon, daß man oft den primären Grund der Krankheit dort finden wird, so hinterläßt die echte Blinddarmentzündung meist Spuren an den Genitalien, Verklebung, Verzerrung, Tubenverschlüsse, kleincystische Degeneration (Tafel 1 Fig. 4, Eierstock eines zehnjährigen Mädchens), welche cessante causa sich nicht immer von selbst zurückbilden. Wie die Gynäkologen gelernt haben, keine Bauchoperation ohne Inspektion des Blinddarmes zu machen, so sollten die Chirurgen die Revision der Genitalien nicht unterlassen und darum statt der lateralen Längs- den Querschnitt bei der chronischen Appendicitis der Frau ausführen. Auch das Coecum selbst und besonders die Flexur ist primär oder sekundär bei Genitalleiden erkrankt gefunden worden. (Über Appendicitis und Gravidität siehe Kapitel VI.)

Wenn eine chronische Entzündung der Tuben od. dgl. vorliegt, ist die ganze Darmwand verdickt; die Appendices epiploicae sind in daumendicke, harte Knoten verwandelt. Umgekehrt findet man Tumoren dieser Darmabschnitte, welche nach ihrer tiefen Lage, ihrer höckerigen harten Beschaffenheit, ihrer Beweglichkeit, ihrer Verbindung mit dem Ligamentum ovarii bei der Tastung als echte Ovarialtumoren, meist carcinomatöser Natur imponieren. Ferner verklebt die Darmwand oft so intensiv mit den entzündlich oder maligne erkrankten Genitalien, daß man die Organe nicht mehr ohne Kommunikation ihrer Lumina trennen kann. Eiterherde brechen von dem einen zum andern Organ durch. Knochen eines extrauterinen Foetus gelangen in den Darm, die Blase und von dort nach außen, ebenso zurückgebliebene Fremdkörper, ganze Kompressen usw.; eventuell werden diese Organe alle insgesamt zum Abschluß des kleinen Beckens gegen die große Bauchhöhle bei schweren Entzündungen herangezogen, so daß man bei der Laparotomie oft erst durch ein dreifaches Dach sich hindurcharbeiten muß, bis man an den Kern der Entzündungen gelangt; z. B. erste Etage Netz und Blase, zweite — Flexur Coecum und seitliche Beckenwand; dritte — Uterus, Ligamenta lata, Mastdarm, dann erst gelangt man zu der in die Tiefe des Douglas gesenkten, eitergefüllten und infiltrierten Tube. Diese pathologischen Vorgänge dienen der Spontanheilung oder wenigstens der Extraperitonealisierung, womit die erste Gefahr, nämlich die der aufsteigenden Peritonitis behoben ist. Aus diesem Grunde neigen auch gynäkologische Eiterungen nicht zu Perforationen nach der freien Bauchhöhle, welche bei chirurgischen Erkrankungen gleicher Art viel häufiger ist. (Perforation des Blinddarmes, der Gallenblase, des Darmes, Magens usw.)

Aus diesem Grunde ist auch die Indicatio vitalis seltener zu finden und die Berechtigung des Eingriffs mehr durch die anhaltenden Beschwerden oder die immer wiederkehrenden Entzündungen gegeben. Zur Herstellung sonstiger Vorbedingungen wird daher im allgemeinen eine mehrwöchige Fieberfreiheit als Ausdruck der Entgiftung des Eiters angestrebt. Die Hauptaufgabe besteht dann darin, die Operation extraperitoneal verlaufen zu lassen, also entweder per vaginam, unter dem schützenden Dach der Adhäsionen, oder indem man an Stelle des Schutzdaches der Adhäsionen, welches man zerstört, um abdominal an die Organe heranzukommen, den sorgfältigsten und dichtesten künstlichen Abschluß der großen Bauchhöhle durch Kompressen usw. setzt. Ebenso sorgt man nach beendigter Exstirpation dafür, daß ein neues Schutzdach über der Wunde hergestellt wird, welches diese von der freien Bauchhöhle trennt.

Im Verlaufe der Rekonvaleszenz nach derartigen schweren Operationen, bei eitrigen, infizierten Tumoren usw. kommt es nicht selten zur Fistelbildung aus Darmteilen, deren Serosa nicht intakt erhalten bleiben konnte, und Abgang von Darminhalt nach außen. Solche Fisteln schließen sich später sehr oft spontan, wie auch der gesamte, oft hochgradig sekundär erkrankte Darm später wieder zur Norm zurückkehren kann.

Das Netz. Die Beziehung der Netzfunktion zu derjenigen der Genitalien ist unter normalen Umständen wenig evident, um so deutlicher unter pathologischen. Das Omentum majus wird zur Deckung von Defekten und zur Abkapselung von Entzündungs-, Blutungsherden und Fremdkörpern in der Bauchhöhle herangezogen. Unter normalen Umständen liegt der unterste Netzzipfel nicht im kleinen Becken. Handelt es sich aber darum, einen Eiterherd von der großen Bauchhöhle abzuschließen, einen entzündeten Tubentrichter zu bedecken, einen Bluterguß zu organisieren, so sorgt

mit den benachbarten Darmschlingen und dem seitlichen visceralen Beckenperitoneum das Netz für einen wirksamen Abschluß. Die Verwachsungen, die es dabei eingeht, sind je nach der Dauer ihres Bestandes oberflächliche oder schwer zu trennende. Man sieht mitunter Gefäße vom Netz zu Genitaltumoren herüberziehen und diese, die von ihrem Mutterboden nicht mehr ernährt werden können, z. B. stielgedrehte Ovarialtumoren, vollkommen mit Blut versorgen. Auf Netzadhäsionen führt *Gellhorn* die Persistenz der Menstruation bei einer Kastrierten zurück, weil darin große Gefäße zum Uterus liefen.

Vor Jahren entfernte ich eine intraligamentär entwickelte, geplatzte Tubenschwangerschaft im sechsten Monat, die sich wieder geschlossen und von neuem mit Flüssigkeit gefüllt hatte, mit einer ziemlich großen Placenta und Nabelschnur, aber ohne Foetus. Das Netz fand sich nicht in der Nähe des mannskopfgroßen Fruchtsackes, sondern lag zusammengerollt in der rechten Nierengegend, und hier umwickelte es ein Lithopädion von über Faustgröße vollkommen, und zwar derart, daß feinste Spangen von verschiedenen Punkten des Netzes zu jeder einzelnen Zehe und jedem Finger des Foetus hinzogen und fest und allseitig an ihn angeklebt waren. Beim Auslösen des Steinkindes bluteten die Netzadhäsionen als Beweis für den Transitverkehr des Blutes.

Gundermann gibt eine gute Übersicht über die Literatur und die Funktion des Netzes: Das große Netz überlagert als feine durchsichtige Peritonealduplikatur die Darmschlingen der Säugetiere, ist eine Fortsetzung des Mesogastrium, geht von der großen Kurvatur des Magens aus und findet sich nur bei den Mammalia, so daß man es bei diesen für eine gesetzmäßige Bildung von besonderer Bedeutung angesehen hat; in Beziehung zum Querkolon tritt es nur bei hochstehenden Säugern. Entwicklungsgeschichtlich erscheint es als Lymphgefäßorgan, ein Charakter, der ihm auch später durch die zahlreichen, wenn auch in die Länge gezogenen Lymphgefäße erhalten bleibt. *Bromann*, dem wir vergleichend anatomische und embryologische Untersuchungen verdanken, betrachtet es als das große Lymphschutzorgan der Bauchhöhle (*Chauvier* als „Ganglion lymphatique“), das die weitere Ausbreitung einer lokalen, peritonealen Infektion verhindern kann. Die enorme Größe des Netzes bei den Raubtieren, seine schwache Entwicklung bei den Walfischen, sieht *Bromann* als Anpassungserscheinung an und sucht sie mit der verschiedenen Nahrung dieser Tiere zu erklären. Raubtiere brauchen ein stark entwickeltes Netz, weil ihr Darm häufig durch Knochensplitter usw. lädiert wird; bei Walfischen besteht diese Gefahr nicht. Die Ursache für die Entwicklung des Netzes sucht *Bromann* in der Temperatur der Säugetiere, die für das Gedeihen vieler Bakterien das Optimum darstellt. Für die Vögel, die eine hohe Eigentemperatur haben, fehlt die Notwendigkeit eines besonderen Bauchschutzorganes, weil die Bauchhöhle bei ihnen durch sekundäre Verwachsungen in kleine Bezirke gesondert ist. *Bromann* hält es für wahrscheinlich, daß diese häufigen Zwischenwände die Funktion des großen Netzes übernehmen. *Glisson* und spätere sahen im Netz ein Fettreservoir für schlechtere Zeiten und einen Schutz gegen Abkühlung. *Schiefferdecker*, *Bromann* und *Gundermann* halten stärkere Fettanhäufungen der Netzfunktion für schädlich. *Heußner* glaubt, daß das Colon trans-

versum durch das Netz gestützt wird. *Gundermann* hat bei vielen Netzresektionen an Katzen und Hunden einen fixatorischen Wert für das Querkolon nicht finden können. Auch fehlt nach seiner Meinung die Berechtigung im Netz ein Schild zu sehen, der mechanisch die Därme vor Verletzungen von außen schützt. *Cuvier* hält das Netz für eine „Vorratsfalte“, eine Art Komplementärraum, die mit stärkerer Füllung des Magens verstreiche. Experimente an Hunden widerlegten die Hypothese. Bezüglich des regulierenden Einflusses auf die Blutversorgung der Bauchorgane fielen die Experimente bestätigend aus (*Rivinus, Zigerus* und *Witzel*). *Rubin* fand, daß das Netz Eigenbewegung nicht besitzt. Zu Beginn einer Peritonitis beobachtet man, daß durch straffes Anspannen der quergestreiften Bauchmuskeln die Darmschlingen ruhig gestellt werden sollen. Die Wirkung der brettharten Muskulatur erfährt eine Steigerung, dadurch daß das Netz wie eine plastische Masse zwischen die Darmschlingen hineinmodelliert wird und so deren Ruhigstellung verstärkt. Der Netzdefekt, z. B. bei kongenitaler Aplasie des Organs ist selten, aber ohne pathologische Folgen (Fall von *Schiefferdecker*, Experiment von *Gundermann*), doch haben die des Netzes beraubten Tiere eine bedeutend geringere Widerstandskraft gegen peritoneale Infektionen. Die freie Netztransplantation gelang beim gleichen Tier und feuchter Asepsis stets ohne Adhäsionen in der Umgebung, bei trockener fanden sich solche immer zwischen Netz und Bauchnarbe und zwischen den Dünndarmschlingen. *Koch* schreibt dem Netz eine außerordentliche resorptive Kraft zu. In Experimenten konnte sie *Gundermann* nicht bestätigen, dagegen werden Fremdkörper, z. B. Tuschekörnchen, im Netz fixiert; dasselbe geschieht mit dem Infektionsstoff.

A. E. Hertzler hat durch ein in die Bauchwand eingesetztes Fenster direkt festgestellt, daß sich Peristaltik und Bewegung des Netzes stets ausschließen. Wenn das Netz als Schutzorgan entzündliche Herde zu bedecken strebte, setzte zunächst die Peristaltik aus; die Bildung eines zell- und fibrinreichen Exsudates geht der Netzwanderung voran. Anscheinend spielen die Leukocyten eine weniger wichtige Rolle als die Fibrinausscheidung. Daß dem Netz als solchem keine spezifischen Schutzeigenschaften zukommen, wurde durch einen blanden Fremdkörper bewiesen, der, in die Bauchhöhle gebracht, in ganz analoger Weise wie das Netz nach den verletzten oder entzündeten Stellen wanderte. Das Fibrin wird chemotaktisch dem Gewebe entzogen; da das Netz sehr reich an der auch im Gefäßendothel enthaltenen Kittsubstanz ist, kann es auf Reize (Entzündung) mit der Bildung eines Fibrinexsudates reagieren.

Das Netz ist ein ausgezeichnetes und immer im Überschuß vorhandenes Material zur Deckung von Peritonealdefekten; es wird daher von der Natur und bei Operationen viel verwendet, um unsichere Stellen der Därme, Blase, Ureter von der freien Bauchhöhle abzuschließen.

Die Chirurgie benutzt die freie Fetttransplantation zu kosmetischen Zwecken, nämlich Ausfüllung entstandener Wundhöhlen und sieht ebenfalls primäre Einheilung. Ich habe das zur Kugel zusammengerollte Netz zwischen die durchschnittenen Stümpfe der Ligamenta recto-uterina eingeheilt, um eine narbige Wiedervereinigung der verkürzten, verdickten Retractoren und des ganzen entzündet verkürzten Parametrium, Paracolpium posterius zu verhindern, mit dem Erfolge, daß der vorher hochgradig retrofixierte Uterus

beweglich wurde und blieb. *Ziegenspeck* hat dieses Verfahren bemängelt und mit Hauttransplantationen bei Sehnencontracturen verglichen. Der Vergleich ist unzutreffend, weil nicht nur das Tertium comparationis, sondern auch das Secundum und Primum fehlt. Das Ligamentum recto-uterinum ist keine Sehne, das Omentum keine Haut, sondern beide sind im wesentlichen Binde-, Fett- und Muskelgewebe, außerdem wird es nicht darüber transplantiert, sondern dazwischen eingeheilt und verhindert dadurch die Wiedervereinigung der durchtrennten Narbenstränge. Das Netz bleibt in Verbindung mit seiner Ernährungsbasis, heilt bis tief herunter zum Beckenboden als breite binde- und fettgewebige Platte ein. Der von mir betonte Nachteil ist derjenige der entstandenen Netzperimetritis; Beschwerden habe ich jedoch davon nicht gesehen. Wir finden oft das Netz bis tief herunter auf den Douglasboden adhärent, ohne daß daraus Folgezustände entstehen müssen. Selbstverständlich darf diese Heilung der Parametritis posterior retrahens nur in Fällen angestrebt werden, bei denen alle friedlichen Maßnahmen versagt haben. Ich habe bisher etwa ein Dutzend derartige Fälle in 6 Jahren operiert und bis heut noch keine Nachteile, wohl aber wiederholt darnach eine ausgezeichnete Beweglichkeit der Portio uteri gesehen.

Physiologie der Bauchdecke.

Die Bauchwand ist als ein kompliziert gebautes, einheitlich funktionierendes Organ von hoher Wichtigkeit zu betrachten, welches auch in der Sexualphysiologie eine große Rolle spielt. Sie stellt den willkürlich innervierten Detrusor abdominis, die austreibende Kraft für die Ausscheidungen fast aller Hohlorgane der Bauchhöhle dar, besonders der Blase, des Rectum, des Uterus und der Scheide; sie gibt ferner den sämtlichen Baucheingeweiden Halt und ihre natürliche Lagebeziehungen zueinander. Im erschlafften Zustande ist die vordere Bauchwand ganz leicht gewölbt, d. h. nach außen konvex. Sie besteht hauptsächlich aus einer starren Fascie als Muskelsehne und den Muskelbäuchen, die jeder für sich noch einzeln zum Teil antagonistische Funktionen ausüben (Rumpfbeugung, -drehung, Beckenneigung usw.). Von verschiedenen Stellen ausgehend, nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlend, finden diese Muskeln in der Fascie und speziell in der Medianlinie derselben (Linea alba) ihre Insertion und Kraftübertragung. Es handelt sich bekanntlich um die vier großen Bauchmuskeln, den geraden, den queren und die beiden schrägen und zwei kleine, sehr verschieden entwickelte, die Pyramidales, die von der Symphyse entspringen und der Linea alba dadurch für die Tätigkeit der anderen Bauchmuskeln eine feste Stütze schaffen. Sie differieren bei der Erwachsenen von der Kaumkenntlichkeit bis zu 5 cm Länge und Kleinfingerdicke, ohne daß aber entsprechende funktionelle Unterschiede wahrzunehmen wären. Alle diese Muskeln sind paarig und symmetrisch für die beiden Seiten vorhanden[1]).

Die beiden schrägen, der quere, der gerade Bauchmuskel durchkreuzen sich in allen Hauptrichtungen und stellen daher in ihrer Gesamtheit und

---

[1]) Bei der *Pfannenstiel*schen Querschnittslaparotomie werden die Pyramidenmuskeln von der Fascie abgeschnitten und sollten eigentlich zur Retablierung ihrer Funktion bei der Bauchnaht wieder mit einigen Stichen an ihr befestigt werden. Das geschieht im allgemeinen nicht, anscheinend ohne Nachteil für die Funktionsleistungen der Bauchwand.

in synchron kontrahiertem Zustande eine nach außen wenig konvexe Wand von brettharter Stärke und Spannung mit nach innen gerichteter Druckwirkung dar. Gerade die verschiedene Richtung der Muskelfasern dürfte in ganz besonderem Grade die Bauchwand zu dieser Leistung befähigen. Auch wenn ein bestimmtes Organ oder die ganze Bauchhöhle ruhig gestellt werden sollen, so tritt entweder dauernd oder bei Annäherung einer Gefahr die Fixierung oder Abwehrverdichtung blitzschnell ein. Es entsteht ein Kontraktionszustand, ein totaler oder partieller Spasmus im ganzen Bauche oder an einem Teile. So kann z. B. auch der Musculus rectus von einer Inscriptio tendinea zur anderen sich hart kontrahieren und sogar einen isolierten Tumor vortäuschen.

Wahre und falsche Bauchbrüche.

Soll nun eine derartige plötzliche und starke Erhöhung des intraabdominalen Druckes wirkungsvoll ausgeführt werden, so dürfen keine Öffnungen oder Verdünnungen in der Bauchwand da sein, weil sonst aus einer Druckerhöhung im Bauchraum an dieser Stelle der Bauchinhalt ausweichen und eine isolierte Vorbucklung eintreten würde. Von Natur aus sind drei schwache Punkte vorhanden, an welchem Teile der Bauchhöhle mit dem Integument in Verbindung treten. Das sind: 1. der Nabelring, 2. die beiden Leistenpforten. Der Nabelring ist beim Weibe die einzige Stelle, wo eine Kommunikation größerer Gefäße zwischen Bauchhöhle und Umgebung besteht, oder vielmehr im fötalen Leben bestanden hat. Die Leistenpforten lassen beim Manne den Samenstrang, beim Weibe das Ligamentum rotundum samt Nerven und Gefäßen passieren; es ist klar, daß diese Stellen am meisten gefährdet sind. Deshalb erfährt der Nabel in der wachsenden Gravidität fast immer eine Vorbucklung. Das bedeutet, daß der Nabelring, eine sonst mehr virtuelle als tatsächliche Öffnung, um diese Zeit physiologisch auseinandergezogen, nach der Geburt und mit der Involution der Bauchdecken aber wieder verengt wird. Viele Frauen behalten jedoch von ihrer Entbindung dauernd eine leichte Erweiterung der Nabelpforte über, durch die Baucheingeweide austreten können, wenn erst der hochschwangere Uterus, der wie eine Pelotte von innen davorliegt, nach der Entbindung herabsinkt. Die Bruchpforte wird bei jeder neuen Gravidität größer, macht vermehrte Erscheinungen, ja er kann schließlich doch zu Einklemmungen führen (vgl. Ing.-Diss. *Podschubski*, aus meiner Klinik). Außer diesen drei natürlichen Öffnungen, die zu echten Brüchen sich erweitern können, gibt es noch relative Bauchwandungsundichtigkeiten[1]) durch Rarefikation der Bauchmuskelfasern und Verdünnung der Fascie, das sind die Diastasen der Recti, auch Herniae ventrales medianae genannt, und die „Hernia ventralis lateralis“. Die Bezeichnung als Hernie ist unrichtig, es fehlt der Bruchring, die Fascie ist nirgends dehiszent. Man vermutet die Diastase bei der liegenden Frau bei erheblicher Schlaffheit und Fältelung der Bauchwand, kann sie aber mit Sicherheit in dieser Lage durch Inspektion nicht erkennen, weil auch eine allgemein gleichmäßige Erschlaffung der Bauchdecken bei Enteroptose ein ähnliches Bild liefert. Erst wenn man die Liegende auffordert, isoliert, ohne Unterstützung der Arme, den Kopf zu heben ohne den Oberkörper mit in

[1]) Ich sehe hier von den operativen Bauchwandhernien ab, die auf primärem oder sekundärem ungenügendem Bauchverschluß beruhen.

die Höhe zu bringen, so spannen sich die beiden Musculi recti an, und man erkennt den mehr oder minder großen Spalt zwischen ihnen, in welchen meistens auch sofort Eingeweide eindringen. Fühlt man mit vier aneinander in der Mittellinie sagittal auf den Bauch gesetzten Fingern zu, so gelangen diese tief in die Bauchhöhle hinein, oft gleich bis zur Wirbelsäule. Läßt man jetzt den Kopf neuerlich heben, so fühlt man die stark angespannten Bäuche der geraden Bauchmuskeln von ihrer medianen und unteren Seite her durch. Die Linea alba, in welcher das vordere und hintere Blatt der Rectusscheide sich vereinigen, ist bei dieser Affektion auseinandergezerrt. Auf der Verdünnung dieser Linie und der gesamten Fascie beruht die Diastase der Recti. Sie tritt meist in der ganzen Länge der Bauchwand und des geraden Muskels ein, vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse. Der Grad des klaffenden Spaltes des auseinanderweichenden Muskels ist sehr verschieden und wird bei zunehmender Fasererschlaffung durch Geburten, Alter, Anstrengungen, schlechte Ernährung größer. Die Hernia ventralis kann sehr wohl ohne Hängebauch und Enteroptose, ja selbst ohne Rectusdiastase bestehen. Der Hängebauch dagegen beruht auf der Gesamterschlaffung der vorderen Bauchwand, durch Ausweitung der Fascie, gleichgültig, ob die Recti in der Mittellinie auseinanderweichen oder nicht. Weil aber beide Krankheiten auf derselben Grundlage beruhen, treten sie auch meist zusammen auf. Es gibt Fälle, bei denen das Heben des Kopfes oder Oberkörpers die vorhandene Diastase aufhebt, so daß die Muskelbäuche sich zusammenlegen, und der Bauchinhalt nach innen gedrückt wird.

Seitliche Bauchwandverdünnungen.

Der wohlbekannten und viel beschriebenen „Hernia ventralis mediana" steht die „Hernia ventralis lateralis" gegenüber; sie ist jedem Erfahrenen genau so gut bekannt, aber fast gar nicht anatomisch untersucht und beschrieben. Bei dem gleichen Manöver, dem isolierten Heben des Kopfes ohne Unterstützung durch die Ellbogen oder Arme wird auch diese Ausstülpung wahrgenommen. Es kann sofort erkannt werden, daß die Aussackung lateral von den Rectis erfolgt, dagegen ist nicht ohne weiteres sicher, ob direkt neben dem geraden Bauchmuskel oder noch weiter seitlich zwischen den Fasern der schrägen die Baucheingeweide heraustreten. Sie ist fast niemals einseitig, es treten zwei symmetrische schräg gestellte Wölbungen hervor. Während die mediane Hernie fast nur bei Frauen, die geboren haben, bemerkt wird, sind die seitlichen Bauchwandvorstülpungen auch bei Nulliparen nicht ganz selten, besonders bei kleinen Individuen, solchen mit verbogener Wirbelsäule und Beinen, bei denen der Innenbauchraum beschränkt ist, und die sehr schwere Arbeit, besonders im Stehen und Bücken und bereits seit den Entwicklungsjahren tun. Präparation an der Leiche und operative Inspektion bei Querschnitten haben mich gelehrt, daß das anatomische Substrat meist in Rarefikation und Auseinanderweichen der Fasern der Obliqui, Verdünnung und Ausweitung der Bauchfascie besteht; gelegentlich tritt auch in der Linea Spigelii, also medial von den schrägen und lateral von dem geraden Bauchmuskel die Pseudohernie heraus. Vielfach, besonders bei starker Schädigung der Bauchdecken, tritt die laterale mit der medianen Hernie gemeinsam auf. Die letztere kann gelegentlich Objekt einer ausgedehnten Weichteiloperation sein, bei welcher die Fascie reseziert oder gefältelt und über den

Rectis zusammengenäht wird, während die laterale Hernie kaum operativ beseitigt werden kann. Die laterale Vorwölbung kann man in leichten Fällen dadurch übersehen, daß man sie für seitliches Ausweichen des Bauchinhalts samt Bauchdecken ansieht, welche durch Kompression der Mittellinie infolge Kontraktion der Recti beim isolierten Kopfheben eintritt; von diesem Phänomen ist sie aber wohl zu unterscheiden, wenn sie auch auf dieselbe Weise (Verstärkung des Bauchdrucks in den Flanken) bei schwerer Arbeit zustande kommen mag.

Disposition der Bauchdecke zu Undichtigkeiten.

Wenn Undichtigkeiten und Ausweitungen der Bauchdecke vorhanden sind, so ist die Aktion der Bauchpresse lahmgelegt; die Frauen neigen zu Darmkrankheiten, Stuhlverstopfung, Enteroptose, Retroflexio, Prolaps und Wehenschwäche in der Austreibungsperiode. Bei jedem intensiven Preßakt treten die Wülste und Brüche außerordentlich stark hervor, es kann also der gesamte Bauchinhalt nicht zur Vergrößerung des intraabdominalen Druckes verwertet werden, sondern er entweicht seitlich. — Die Disposition zur Dysfunktion der Bauchwand ist individuell außerordentlich schwankend. Während die oben beschriebenen Nulliparen Dehiszenzen erleiden, kann eine muskelstarke und kräftige Multipara eine völlig intakte Bauchwand besitzen. Bei der frisch entbundenen Wöchnerin bereits kann man gewöhnlich wenige Minuten nach der Ausstoßung des Kindes feststellen, welchen Elastizitätsgrad die Bauchwand hat, und ob die Fascie zur Norm zurückkehrt oder überdehnt bleiben wird. In letzterem Falle helfen meistens auch die besten Binden und widerstandsgymnastische Übungen nicht genügend. Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, daß wir auch bei der Nichtentbundenen durch Betrachtung und Palpation der Bauchwand, z. B. wenn wir eine Falte aufstellen, noch besser aber bei unseren zahlreichen Laparotomien voraussagen können, ob später bei schnell aufeinanderfolgenden Geburten ein Hängebauch und eine Diastase entstehen wird oder nicht. Hier entscheidet die Straffheit der Bindegewebs-, besonders der Fascienfasern. Bei gleich jungen Nulliparen wird die Querschnittslaparotomie in einem Falle sehr erleichtert, im anderen erschwert durch Weichheit oder Derbheit, durch lockere oder feste Verbindung der verschiedenen Schichten. Bei der ersteren ist der Zugang zu der Bauchhöhle selbst bei kleinem Schnitt sehr leicht und durch eingesetzten Spiegel mühelos die Öffnung zu dehnen, während bei der anderen oft der Muskel schwer von der Fascie abzulösen, wodurch die Unterminierung unvollständig und der Zugang sehr verengt ist. Auch die Naht, besonders der Fascie, ist im ersten Falle schwer durch die große Spannung, im letzteren ganz leicht. Jene Individuen überstehen Geburten und Körperanstrengungen mit vollkommen intakter Bauchwand, diese bekommen nach dem ersten Kinde bereits schwere Insuffizienzen. Kräftige Muskelarbeit, reichliches Turnen oder Sport anderer Art, auch systematische Übungen, speziell der Bauchmuskeln, hygienisch vernünftiges Leben sind nicht ganz ohne Einfluß auf die Entstehung oder Verhütung von Bauchwandspalten, aber die örtliche Gewebsdisposition, die nicht immer auf einer allgemeinen Disposition beruht, ist der wesentlich wichtigere Faktor. Man kann also auch durch sorgfältigste Prophylaxe das Nachgeben der Bauchwand nach Ent-

bindungen nicht ganz sicher verhüten. — Einzelheiten aus der Pathologie der echten und unechten Brüche sind anderen Abschnitten des Handbuches vorbehalten.

Vorbestandene Bauchnarbenbrüche sind durch Eintritt der Schwangerschaft der Gefahr der weiteren Dehnung, Dehiszenz der Fascie und des Platzens des Peritoneums, ja selbst der Haut ausgesetzt. Dies trifft besonders zu, wenn die Überdehnung des Narbenbruchs mit aktiver Kontraktion der Bauchdecke zusammentrifft; das wird besonders in der zweiten Geburtperiode während der Preßwehen der Fall sein. Es besteht dabei die Möglichkeit, daß die kontrahierten Bauchmuskeln nicht sowohl die Frucht herunter-, als vielmehr die Darmschlingen zu der pathologischen Öffnung hinaustreiben. Dennoch habe ich bisher das Platzen eines noch so verdünnten Bauchnarbenbruches unter der Geburt noch nicht beobachtet, vielmehr die Austreibungsperiode mehrere Male glatt verlaufen gesehen. Wohl aber sah ich in einem Falle von Gravidität im 7. Monat ein Aufplatzen des Bauchnarbenbruchs und Netzprolaps gelegentlich der Defäkation erfolgen. Das Netz wurde abgetragen, die Bauchhöhle wieder offen gelassen und drainiert, die Schwangerschaft verlief bis zum Ende ungestört und bei der Geburt erfolgte kein neuerliches Aufplatzen der Narbe.

Schließlich ist an dieser Stelle noch die Frage zu erörtern: Was ist intraabdomineller Druck? Meine Ausführungen schließe ich an die von *Robert Meyer*: Es gibt keinen einheitlichen intraperitonealen Druck, sondern der Druck ist an jeder Stelle und zu jeder Zeit verschieden — im Gegensatz zur Pleurahöhle, bei der die Starrheit der Wandungen die Ursache für den negativen Druck ist, während die Bauchwand elastisch den wechselnden Füllungen der Bauchorgane sich anpaßt. Der Druck entsteht durch die Schwere und durch die Faktoren, die von außen herkommen. Das Gewicht des Darmes und seines Inhaltes lastet auf dem Uteruskörper, dieser auf der Blase, das Gewicht aller drei zusammen auf der Symphyse und dem Beckenboden. Demnach ist der Druck der Schwere an den genannten Organen ungleich; kommt hierzu nun ein Druck anderer Art, so pflanzt er sich in den festen Körpern nur parallel zur Druckrichtung in den Darmgasen und in den Flüssigkeiten gleichmäßig fort, und das erhöht die Mannigfaltigkeit der Druckdifferenzen. Wenn wir nun bedenken, daß viele verschiedene Momente (Expansion der Darmgase, Blut- und Sekretionsdruck, Füllung der Reservoire, Peristaltik, Bewegung der willkürlichen Muskulatur, Bauchpresse, Zwerchfell usw.) in sehr verschiedenen Richtungen und im fortwährenden Wechsel begriffen einwirken, so kann man wohl behaupten, daß die Zahl der Kombinationen eine unendliche ist, und es ergibt sich daraus, daß der Druck zu jeder Zeit und an jedem Punkte der Bauchhöhle verschieden groß ist. In Knie-Ellenbogenlage zieht die Schwerkraft die Organe der vorderen Bauchwand und dem Zwerchfell zu, und die Form des Leibes verändert sich; aber die räumliche Ausdehnung des Leibes wird dadurch nicht berührt. Das Vordringen der vorderen Bauchwand wird ausgeglichen durch die Einbiegung der Wirbelsäule, und macht man in Knie-Ellenbogenlage einen Buckel, so zieht sich die vordere Bauchwand an und ein negativer Druck entsteht dann nicht. Druck ist selbstverständlich überall

vorhanden, aber überall verschieden. Also muß der Begriff intraabdominaler Druck als eine feststehende Größe fallen.

Speicheldrüsen und Genitalfunktion.

Eine besondere Beziehung, wenn auch noch recht ungeklärt, scheint zwischen den Speicheldrüsen und den Genitalien zu bestehen; es ist bekannt, daß bei Orchitis und Oophoritis häufig Parotitis sich einstellt, gelegentlich auch nach Entfernung von Ovarialtumoren. Eine umfassende Zusammenstellung gibt *L. Mohr* (Halle a. S.). Nach der Entdeckung des Pankreasdiabetes hatten *Renzi* und *Reale* behauptet, daß auch die Entfernung der Mundspeicheldrüsen eine ebenso bedeutende Glykosurie zur Folge habe, als die Pankreasexstirpation. *Minkowski* konnte das nicht bestätigen. Es gibt aber viele physiologische und klinische Tatsachen, die für eine besondere Stellung zum System der Blutdrüsen sprechen; es bestehen zwischen ihnen und vor allem den Genitalien gewisse Beziehungen. Bekannt ist der Speichelfluß bei sexuellen Erregungen, Erkrankungen und in der Gravidität. Ferner das Auftreten periodischer Parotisschwellungen bei der Menstruation (*Lange*), in der Menopause (*Dalcke*) und während der Gravidität (*Harkin*). In der Brunstzeit soll sie neben der Schilddrüsenschwellung bei vielen Tieren, besonders den Kamelen (*Darwin*) vorkommen. Hierher gehört auch die Parotitis nach Ovariotomie. Bei dem akuten Mumps sind Erkrankungen des Hodens und der Ovarien sehr häufig. Die ersteren in 60%. Auch Schilddrüse, Thymus, Pankreas, Brustdrüse erkranken dabei, bei Kindern die Thymus, die ja in dem bekannten Antagonismus zu den Genitalien steht. Beim Mumps handelt es sich um akute Erkrankungen der Blutdrüsen. *Minkowski* schlägt die Bezeichnung Haemadenosis acuta epidemica vor. Es werden von *Mohr* Krankheitsbilder chronischer Art geschildert, bei denen sämtlich Speichel- und Keimdrüsen beteiligt sind: 1. Infantilismus, symmetrische Schwellung sämtlicher Speicheldrüsen, Aplasie der Genitalien, Status thymolymphaticus, Nephritis haemorrhagica. 2. Thyreogene Fettsucht, symmetrische Speicheldrüsenschwellung. 3. Hypophysäre Fettsucht, symmetrische Drüsenschwellung, Status lymphaticus. 4. Infantilismus genitalis, Adipositas dolorosa, Vergrößerung sämtlicher Speicheldrüsen, Status thymolymphaticus. 5. Endogene Fettsucht, symmetrische Schwellung der Mundspeicheldrüsen, Status thymolymphaticus. 6. Morbus Basedowii, symmetrische Schwellung sämtlicher Speichel- und Tränendrüsen, Status thymolymphaticus. 7. Morbus Basedowii, Schwellung sämtlicher Speichel- und Tränendrüsen, Impotenz. Auch auf der Basis von Lues fanden sich Kombinationen dieser Schwellungen, mit Orchitis oder Atrophie der Schilddrüse. In fast allen Beobachtungen kommt es zur anatomisch oder funktionell nachgewiesenen Hypo- oder Dysfunktion der Genitalien. In welcher Weise sich die Speicheldrüsen beteiligen, ist unbekannt, aber Speichel- und Tränendrüsen enthalten sehr viel lymphatisches Gewebe und dieses hyperplasiert beim Status thymolymphaticus. Das spricht aber noch nicht gegen die innere Sekretion, denn auch bei der Thymus ist das gleiche zu beobachten. Die *Mikulicz*sche Krankheit besteht in Schwellung sämtlicher Mund-, Speichel- und Tränendrüsen. Das ist nur ein Symptomenkomplex, den man bei verschiedenen Erkrankungen findet (Leukämie, Pseudoleukämie, Lues, Tuberkulose und andere). *Mohr* hält ihn für Teilerscheinung einer innersekretorischen Störung oder des Status thymolymphaticus. — In bezug auf die aktive

innere Sekretion der Speicheldrüsen muß ich ähnlich wie bei der Mamma und Placenta mich so lange ablehnend verhalten, bis die innerlich sezernierenden Gewebsanteile gefunden sind. Das schließt eine passive Beeinflußbarkeit dieser Drüsen durch die endokrinen Organe, also im einseitigen Sinne wie bei der Mamma, keineswegs aus.

Die physiologischen Beziehungen des Nervensystems zu den Genitalorganen.

Die physiologischen Beziehungen zwischen den einzelnen Anteilen des Nervensystems und der Genitalfunktion sind darum noch nicht restlos ergründet, weil die anatomischen Unterlagen z. T. noch fehlen. Im wesentlichen gehört das Genitalnervensystem dem Sympathicus zu, doch ist die Zahl der Segmente, welche die Geschlechtsorgane mit Nerven versorgen, sehr groß; ferner hat das sympathische Nervensystem gerade hier eine besonders große Zahl von Verbindungen mit weit abgelegenen nervösen Apparaten. Eine ganz kurze Schilderung der anatomischen Unterlagen, in der ich *Tandler* folge, muß vorausgeschickt werden. Aus dem Ganglion coeliacum des Plexus aorticus entwickeln sich eine Anzahl Nervenfasern, welche von den Renalganglien, den weiter unten gelegenen Spermaticalganglien und vom lumbalen Grenzstrang Zuschüsse bekommen. Das Ganglion coeliacum selbst steht mit den Rami communicantes der unteren Dorsalsegmente, mit den Nn. spanchnici, vagi und phrenici in Verbindung. Der gesamte Plexus entläßt unterhalb der Arteria mesenterica inferior den Plexus uterinus magnus, der sich in die beiden Plexus hypogastrici teilt. Dazu kommt noch der Nervus pelvicus der aus dem untersten Rückenmarksabschnitte entspringt und zum Uterus und zur Blase läuft. Die Nerven des Eierstocks stammen aus den Spermaticalganglien und ziehen mit den spermatischen Gefäßen zum Ovarium. In die beschriebene Nervenbahn sind sehr reichliche Ganglienzellen eingeschaltet, und zwar bilden die Nervenzüge hinter dem Eintritt in die Organe innerhalb der bindegewebigen Hüllen derselben starke Geflechte mit reichlichen Ganglienzellen. Die Nervengeflechte in den Hüllen haben nach *Tandler* eine ganz bestimmte Anordnung entsprechend den mechanischen Einflüssen, die auf die einzelnen Teile des Geschlechtsapparates wirken; für den Uterus häufen sie sich am dichtesten im Parametrium lateral vom Collum; die Ganglienzellen, mit Bindegewebe und Nerven verfilzt, bilden dort das sog. Ganglion cervicale. Ferner finden sich reichliche Ganglienzellen an der vorderen Cervixfläche, zur Seite der Vagina, am Trigonum vesicae, und von dort erst begeben sich die Nerven in das Innere der Organe, wieder von einzelnen Ganglienzellen begleitet, doch fehlen sie im Corpus uteri und am Blasenvertex; nach *Tandlers* Meinung überall dort, wo die Organe einer besonderen Ausdehnung unterworfen sind. Die Ganglien zerfallen also in die zentralen (coeliacum, renale, spermaticum) und in die peripheren; die letzteren in die neben und in den Organen gelegenen. Die Nerven zwischen den zentralen und peripheren Ganglien bilden den Plexus uterinus, hypogastricus und Nervus spermaticus. — Die sensiblen Nerven der äußeren Geschlechtsteile stammen aus dem Sakralgeflecht; von da zieht der Nervus pudendus durch das Foramen ischiadicum majus aus dem Becken und durch das Foramen ischiadicum minus in die Fossa ischiorectalis,

verläuft dann nach vorn und versorgt motorisch die Musculi ischio- und bulbo-cavernosus, den Sphincter ani externus und das Diaphragma urogenitale, sensorisch die Haut des Dammes und der Vulva.

Das Ganglion cervicale ist von *Frankenhäuser* in folgender Weise beschrieben worden: Besonders gut sieht man es an der Leiche des Neugeborenen als mehrere Linien großes, halbmondförmiges Ganglion, welches dem oberen Teil der Scheide anliegt. Beim Erwachsenen ist es viel schwerer genau zu präparieren, zumal ein Teil des Ganglions außerhalb, ein anderer innerhalb der Beckenfascie liegt. Bei Erwachsenen ist das Ganglion $^3/_4$ Zoll lang und $^1/_2$ Zoll breit, am schwangeren oder puerperalen Uterus doppelt so groß; die Längsachse läuft von oben nach unten, die Gestalt ist unregelmäßig, dreieckig, mit lappen- und zackenartigen Fortsätzen an den Stellen des Eintritts der Nerven; von ihm entspringt der größte Teil der Uterusnerven, andere Äste gehen zur Scheide, Blase, zum Ureter, Mastdarm. Das Ganglion scheint als solches nicht ganz konstant zu sein, denn es wurde von verschiedenen Präparatoren nicht gefunden. Nähere Literatur darüber findet sich bei *Roith*, der in ihm keine besonders intensive Anhäufung von Ganglienzellen sieht, sondern ein stark verfilztes Nerven-, Zellen- und Fasciengewebe. *Roith* hat im Ovarium im Gegensatz zu *Winterhalter* keine Ganglienzellen gefunden; dagegen sind reichliche Nervenfasern über den ganzen Eierstock verteilt, umgeben die Follikelcapillaren und enden knopfartig in der Membrana granulosa größerer Follikel.

Zur Darstellung der Uterusnerven und ihrer Verbindungen mit dem cerebrospinalen System bediente sich *Hoogkamer* der Durchspülung überlebender, mit Sauerstoff gesättigter Uteri mit *Ringer-Locke*scher Flüssigkeit und färbte sie dann mit $^1/_{10}$ proz. Methylenblau. Dieses färbte nur das Gewebe in dieser feuchten sauerstoffreichen Atmosphäre. So fand er den Uterus von Frau, Kind, Foetus, Kalb, Ziege, Katze, Kaninchen nicht nur reich an Nervenfasern, die sich in äußerster Feinheit verzweigen, sondern fand auch einen mächtigen Apparat multipolarer Ganglienzellen in der Muscularis; um die Gefäße und in der Mucosa mit Verbindung zu den feinsten Nervenausläufern; sie stehen in Verbindung mit glatten Muskelzellen, Blutgefäßen und Epithel. Im Verlauf der großen Nerven kommen sie in der Subserosa und in den Oberflächenteilen der Muskulatur in Ganglien vereint vor. *Hoogkamer* glaubt, daß die Ganglienzellen selbständige Nervenzentren darstellen, welche zwar mit dem übrigen Nervensystem zusammenhängen, jedoch auch nach Unterbrechung der Verbindung mit dem cerebrospinalen Zentrum autonom die Innervierung und Kontraktion besorgen. — Die Angaben *Tandlers* über das Nichtvorhandensein von Ganglienzellen in sich ausdehnenden Organen scheinen also unrichtig zu sein, wenn dieser positiven Angabe der entsprechende Wert beizulegen ist.

Auch *Brill* findet Ganglienzellengruppen in verschiedener Höhe des Uterus zwischen den Lagen glatter Muskulatur verteilt. Ein großes sympathisches Ganglion findet er auch in der Nähe des Hilus ovarii; von ihm aus treten breite Bündel markloser Nervenfasern in das Ovarium ein und umspinnen in dichtester Anordnung die Theca interna der Follikel, die interstitiellen Zellen, das Corpus luteum usw. In diesen Endformationen des Sympathicus müssen wir nach *Brill* die anatomischen Grundlagen

der innern Sekretion des Ovariums sehen. Seit dem berühmten Versuche von *Goltz* wissen wir, daß die muskulöse Leistung des Uterus auch ohne jede Verbindung mit dem cerebrospinalen Zentrum vor sich gehen kann. Eine Hündin, der das Lumbalmark durchschnitten wurde, hatte eine vollkommen glatte Entbindung. Dieses Resultat ist durch andere Experimente und die Erfahrung an Tabetikerinnen und andern Rückenmarkskranken bestätigt worden. *Krüger* und *Offergeld* fanden die untersten Partien des Rückenmarks vom 10. Brustwirbel an für den Geburtsverlauf insofern von einiger Wichtigkeit, als nach Zerstörung des Lumbosakralmarks die Geburt langsamer verläuft, weil sie schmerzlos ist und die Bauchpresse fehlt; alles andere wie Ovulation, Menstruation, Kohabitation, Konzeption, Gravidität, Lactation und Involution geht ohne Einfluß des Rückenmarks vonstatten. Der Sympathicus wirkt nur sekundär durch Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse; die wichtigsten, nervösen Elemente sind die paracervicalen und paravaginalen Ganglien. Ihre Erregbarkeit für von außen kommende Reize ist am größten im nichtgraviden Zustande, sinkt proportional mit der Dauer der Schwangerschaft uns ist am normalen Ende und während der Geburt fast erloschen. Für den Eintritt der Geburt müssen biologische Einflüsse der Ovarien, des Foetus oder der Placenta im Spiele sein. *Zimmermann* nimmt mit *Frankenhäuser* eine Hemmung des Uterus durch das Zentralnervensystem an; die Hemmungsfasern treten in Tätigkeit, wenn durch übermäßigen Wehendruck die sensiblen Spinalnerven der Genitalien und dadurch die hinteren Wurzeln gereizt werden; so würden die Uteruskontraktionen reguliert.

Mit der Pathologie des Ganglions hat sich besonders *W. A. Freund* beschäftigt; er fand, daß die diffuse, atrophierende Parametritis die gleichen Folgen auch im Nerven- und Ganglienapparat bewirkt (von *H. W. Freund* bestätigt), und dadurch entstünden Reflexneurosen, die im wesentlichen mit Hysterie zusammenfielen. Die Mehrzahl der späteren Forscher haben die fast völlige Identifizierung beider Krankheiten abgelehnt. *Windscheid* und *Krönig* verlangen zur Diagnose einer genitalen Reflexneurose den Nachweis:

1. der Nervenbahn, 2. des Verschwindens des Reflexherdes bei Verschwinden des Reizherdes, 3. des Fehlens einer präexistenten Erkrankung des Reflexherdes, 4. des Fehlens einer gemeinsamen Erkrankung von Reiz- und Reflexherd.

Diese Beweise sind sehr schwer zu erbringen, zumal die Nervenbahnen noch nicht genügend bekannt sind. *v. Rosthorn* schließt sich *W. A. Freund* an; durch Veränderungen im Parametrium oder der Lage der Beckenorgane würden die großen nervösen Beckengeflechte einer dauernden, mechanischen Reizung ausgesetzt; hierdurch würden bei disponierten Individuen Reflexneurosen ausgelöst, welche bei Beseitigung des Grundübels wieder verschwinden. *Holzbach* hält sogar einen Teil der Ausfallserscheinungen nach Uterusexstirpation für reflexneurotisch infolge Schädigung oder Zerstörung der nervösen Geflechte im Becken. Nach *Hegar* reizen die Genitalerkrankungen die Zweige des Lumbal- und Sakralplexus und schädigen dann durch Vermittlung des Zentralnervensystems entfernte Körperpartien. So werden die anfänglich lokalisierten „Lendenmarksymptome" zu Intercostalneuralgien, Kardialgien, Erbrechen, Globus, Aphonie, Krampfhusten

und -schlucken, halb- und doppelseitige Lähmungen, Contracturen, Krampfanfällen erweitert. Auch ich bin der Ansicht, daß die bei Frauen durchaus spezifischen chronischen Genitalstörungen die Frau zur Hysterie weit mehr disponiert erscheinen lassen, wie den Mann, wenn auch natürlich die Störungen an jeder anderen Körperstelle denselben Effekt haben können. Tausendfältige Erfahrungen zwingen uns zu dem Eingeständnis, daß die Erscheinungen der Hysterie oft sekundäre und am häufigsten sexogene sind, weil mit der Heilung der Grundkrankheit alle Symptome der Reflexneurose verschwinden. Zweifellos ist durch fehlerhafte Verallgemeinerung dieser Erkenntnis schon sehr viel gesündigt, und von Haus aus schwer nervöse Frauen sind durch nichtindizierte gynäkologische Genitaltherapie im Nervensystem noch mehr geschädigt worden. Hier im einzelnen sich zurechtzufinden, muß der individuellen ärztlichen Kunst und Gewissenhaftigkeit überlassen bleiben. Gesetze lassen sich nicht aufstellen; die vier Nachweise von *Krönig* und *Windscheid* sind oft gar nicht zu erbringen bzw. nur ex juvantibus oder — nocentibus.

Die Kopfschmerzen werden als eine besondere Reflexwirkung gynäkologischer Erkrankungen oder Zustände angesehen und wiederum besonders bei Lageveränderungen, beginnender Gravidität und ganz besonders auffallend vor, bei oder nach der Menstruation bemerkt. Jede Art von Kopfschmerzen ist bei Frauen zweifellos viel häufiger als bei Männern. Indessen läßt sich die Entstehung dieser Beschwerden nicht zusammenfassend besprechen, weil unter Kopfschmerzen alles mögliche subsumiert wird (s. „Differentialdiagnose“ von *Cabot-Ziesché*, Berlin 1914). Häufig handelt es sich um habituelle Neuralgien der Kopfnerven, auch konstitutionelle und hereditäre, die unter dem Einfluß aller möglichen Schädlichkeiten aufflackern oder sich verschlimmern. Da nun unter diesen die Menstruation mit ihrer alle vorhandenen Beschwerden verstärkenden Wesensart die erste Rolle spielt, so ist der neuralgische Kopfschmerz und die Migräne im Anschluß an die Menstruation verständlich. In einer anderen Gruppe von Fällen handelt es sich um Gehirnanämie; das ist besonders bei Blutungen, Ausflüssen und sonstigen schwächenden Frauenkrankheiten der Fall, auch natürlich bei Chlorose nach dem physiologischen menstruellen Blutverlust. In einer dritten Gruppe handelt es sich hingegen um Hirnhyperämien bei Störungen der innern Sekretion, durch giftige Stoffwechselprodukte, z. B. durch Hypovarie bedingten Ausfallserscheinungen. Endlich kann es sich um Knochenschmerzen auf der gleichen Basis handeln, z. B. durch Störungen des Phosphor- und Kalkstoffwechsels (puerperaler Osteophyt-, Ossifications- und Dentificationsstörungen). In der Gravidität können vom Foetus erzeugte toxische Substanzen, wie alle Vergiftungen, Kopfschmerzen machen, und endlich mögen Vergrößerung der Hypophyse in der Gravidität (die sich ja auch durch Sehstörungen äußern kann), oder der Zirbeldrüse bei den puberalen Kopfschmerzen junger, noch nicht richtig menstruierter Mädchen eine Rolle spielen.

Gewisse Formen von Nervosität sind bei der Frau unbedingt häufiger. Außer der Hysterie sind das die Erschlaffungszustände, leichtere Ermüdbarkeit, Stimmungswechsel und einige vollkommen charakteristische Phänomene, z. B. die Frauen neigen viel mehr zu krankhafter Angst vor Fettsucht; ferner zur Seekrankheit, zu Übelkeiten, besonders am Morgen,

auch im nichtschwangeren Zustande. Die Frau ißt weniger, aber öfter und hat leichter Heißhunger; sie nimmt weniger Fleisch und mehr süße Speisen, sie liebt heiße Getränke und besonders den Tee. Der Magen muß also funktionell, oder in bezug auf seine Nervenversorgung etwas anders gestellt sein. Ferner findet man, daß die Unmöglichkeit, rückwärts zu fahren, bei Frauen weit überwiegt; bei den Männern nur unter den besonders nerven- und willensschwachen. Immerhin könnte man annehmen, daß eine gewisse Blutarmut des Gehirns hier eine Rolle spielt. Die Anämie ist bei Frauen viel weiter verbreitet als bei Männern, was vermutlich mit dem engeren Gefäßsystem und den vierwöchentlichen Blutungen zusammenhängt.

Weibliche Sexualpsychologie.

In einem Handbuch der Sexualphysiologie erwartet man sicherlich nicht eine allgemeine Schilderung der weiblichen Psyche, die von so vielen anderen Seiten (besonders Philosophen, Dichtern) versucht wird, und an der schon mancher gescheitert ist. Es kann sich hier nur um die weiblichen Besonderheiten der Psyche in sexueller Beziehung handeln, also um die Frage: Wie reagiert die Frau im allgemeinen auf sexuelle Angelegenheiten? Hier, ebensowenig wie sonst auf psychischem Gebiete, läßt sich alles über einen Kamm scheren; der individuellen Züge sind zu viele, dennoch kann nicht geleugnet werden, daß es eine spezifisch feminine Psyche, wie eine spezifisch weibliche Körperbeschaffenheit gibt; psychische Eigenarten auf sexuellem Gebiete sind für die Frauen charakteristisch und gemeinsam. Wie wir das Zurückbleiben kindlicher Züge als Infantilismus kennen, so finden wir femininen Charakter auch bei Männern und den Begriff des Mannweibes — virago — bei der Frau. Hier hat natürlich jeder mit offenem Sinn Beobachtende seine Erfahrung und eigene Urteilsberechtigung; speziell Psychologen, Theologen, Juristen; immerhin wird auch der Arzt und gerade der Frauenarzt auf diesem Gebiete Kompetentes zu sagen wissen, weil sich ihm durch die immer wiederkehrende Beobachtung des psychischen Verhaltens in sexueller Beziehung gewisse Typen einprägen.

Ich darf hier wohl gleich in medias res gehen und als für das Sexualempfinden der Frau charakteristisch ihr Verhalten im ärztlichen Sprechzimmer schildern. Die Schamhaftigkeit, die hierbei zutage tritt, läuft der Pudicitia feminina universalis durchaus parallel, ist also zugleich ein gutes Beispiel zur Erläuterung derselben. Was zunächst die spontane Mitteilung der Anamnese betrifft, so kennt die Frau nicht die geringste Scheu, über schmerzhafte Empfindungen in ihren Organen sich auszusprechen, ebenso über Störungen der Gravidität, des Puerperiums, der Lactation, Fluor u. dgl.; dagegen machen die wenigsten freiwillige Äußerungen über Voluptas und Libido oder nur sehr zögernd, auch wenn die Abnormität dieser Dinge sie hauptsächlich zum Arzt getrieben haben. Wenn es sich nunmehr um die Vornahme der Untersuchung des übrigen Körpers handelt, so kennt oder läßt sich die normal empfindende Frau keinerlei Schamhaftigkeit dem Arzte ihres Vertrauens gegenüber merken; viele Ärzte behaupten, daß die gynäkologische Untersuchung ihnen abgelehnt oder außerordentlich erschwert werde, und suchen den Grund hierfür in der Schamhaftigkeit der Frau. Nach meiner Erfahrung ist das

vollkommen unzutreffend. Der Grund liegt nur beim betreffenden Arzte, bzw. im mangelnden Vertrauen der Frau zu ihm. Das geht ohne weiteres daraus hervor, daß der Frauenarzt in seiner Sprechstunde unter Hunderten von Fällen nicht die geringsten Schwierigkeiten findet, oder nur solche, die sich aus Angst vor Schmerzhaftigkeit oder aus Schmerzen selbst ergeben. (Die eine Ausnahme unter Hunderten ist sicherlich sexuell pervers.) Wenn die Frau spontan zum Arzte kommt, den sie in sexuellen Fragen für kompetent hält, so hat sie einen eventuellen innern Kampf schon vorher mit sich selbst entschieden, ist zu jeder von ihm gewünschten Untersuchung entschlossen oder bereit, sich durch Zureden dazu bewegen zu lassen. Nur muß das richtig erfolgen mit dem genügenden, sittlichen Ernst, mit größter Würde und Bestimmtheit. Jede Spur von Zaghaftigkeit, die sich aus eigenem (törichtem) Schamgefühl des Arztes ergibt oder aus ungenügender Sicherheit in sich selbst, schreckt sofort die Frau ab, welche sie auf das feinste mitempfindet. Auch die Scheu und Umständlichkeit des Arztes, aus Unerfahrenheit etwa und aus dem Gefühl, durch seine gynäkologische Untersuchung das Richtige doch nicht zu finden, teilt sich augenblicklich der Frau mit und veranlaßt sie zur Ablehnung der Untersuchung. So allein erklärt es sich, daß die Nichtspezialärzte oft genug zur Untersuchung nicht zugelassen werden. In der Großstadt, in welcher Fachleute zur Verfügung stehen, wird manchmal prinzipiell jeder andere Arzt abgelehnt; wo das nicht der Fall ist, handelt es sich nur um die Vertrauensfrage. Daran hat auch in neuester Zeit das Vorhandensein von Ärztinnen nichts geändert. Außer einigen ganz verschrobenen Frauenzimmern denkt keine Frau daran, in diesen ihr äußerst wichtigen Dingen zu einem anderen Arzte als dem ihres Vertrauens zu gehen. Das kann ja sehr wohl auch eine Ärztin sein, doch lehnen im allgemeinen die Frauen ihre Geschlechtsgenossinnen als angeblich minderwertig ab. (S. unten.)

Ein anderer für die Frau charakteristischer Zug schließt sich an ihr oben erwähntes Verhalten bei der Anamnese an. Die Frau wird selten sagen, daß ihr Kommen den Zweck hat, sich einer Untersuchung auf Schwangerschaft zu unterziehen (wie sie auch bei Sterilität meist behauptet, daß nicht ihr sondern des Gatten Wunsch nach Kindern zum Arzt führe); sie lenkt sogar ab, indem sie wohl von allen möglichen Beschwerden, Kopf-, Zahn-, Magenschmerzen, Erbrechen, aber nicht von dem Ausbleiben der Menses spricht. Wenn nun der Arzt die Genitaluntersuchung nicht vornimmt, wird sie ihn durchaus nicht daran erinnern, geht aber von des Arztes Untüchtigkeit tief durchdrungen weg und denkt gar nicht daran, das ihr (etwa für die Magenbeschwerden!) verschriebene Rezept zu nehmen. Die Ärzte, die da immer behaupten, daß die Frauen sich von ihnen nicht untersuchen lassen, wissen gar nicht, wie oft sie von ihren Patienten gerade dieserhalb despektierlich beurteilt werden.

Auch die Behauptung vieler Ärzte, sie konnten bislang nicht untersuchen, oder es wurde ihnen nicht erlaubt, weil die Frau jedesmal geblutet habe, müssen wir als falsch und meist auf Zaghaftigkeit beruhend zurückweisen; sie vergessen dabei ganz, daß die Frau vielfach gerade wegen der Blutung sie konsultiert, für die ohne vorherige Diagnose die richtige Hilfe nicht gegeben werden kann. Wenn die Frau auch selbst sagt, daß sie bei bestehender Blutung wohl nicht untersucht werden könne, so meint

sie das gar nicht so ernst, oder es ist die Pflicht des Arztes, sie auf den Circulus vitiosus energisch hinzuweisen; das gleiche gilt von der gerade vorhandenen normalen Menstruation, von der nicht genügenden Vorbereitung in der Kleidung usw.; das sind meist nur momentane Ausflüchte, welche die Frau widerlegt zu haben wünscht. Der Arzt muß das Eisen schmieden, ein zweites Mal kommt die Frau erst gar nicht zu ihm; all dies entspringt dem speziell femininen Empfinden, eine weitergehende Schamhaftigkeit, als in dieser „Reserviertheit" liegt, hat die Frau ihrem Arzte gegenüber nicht. Es ist richtig, daß der Spezialarzt ein besser vorbereitetes Feld findet, wie der allgemeine Arzt, und dennoch wage ich zu behaupten, daß nahezu keine Patientin ihrem Arzte die Untersuchung ablehnt, wenn er seinen Augenblick richtig erfaßt und bestimmt, aber nicht roh vorgeht; das ist ein für das gesamte psychosexuelle Leben der Frau charakteristischer Zug.

Bezüglich der Technik der Untersuchung verlangt die Schamhaftigkeit der Frau folgende Rücksichtnahme: Bei der Toilette hat der Arzt nicht gegenwärtig zu sein, ferner beginne die gynäkologische Untersuchung niemals mit der Adspektion der Vulva, sondern mit der Palpation des Abdomens, der bimanuellen Untersuchung, und zum Schluß erst findet die Inspektion und die Spekularuntersuchung statt; ein Anstarren der zu Untersuchenden empfindet sie peinlich. Erst nach der Untersuchung, wenn durch diese der Arzt das Vertrauen der Patientin vollends gewonnen hat und sie durch die Schmerzlosigkeit, Schnelligkeit und den Takt derselben erleichtert ist, dürfen gewisse Fragen gestellt werden, die allerdings zur Anamnese gehören, deren Notwendigkeit oder Überflüssigkeit sich meist erst durch die Untersuchung ergeben kann, als da sind, Dyspareunie, Onanie usw. Die Frau wird meist dann ohne jedes Zögern, z. T. offen antworten, ohne verletzt zu sein; ebenso nimmt sie dann auch die intimsten Ratschläge dankbarst entgegen. Auch dabei kann man sich überzeugen, daß es eine Grenze in den Aussprachsmöglichkeiten auf sexuellem Gebiete zwischen Arzt und Patientin nicht gibt; hat er erst einmal das Vertrauen seiner Klientin gewonnen, so ordnet sie sich auch in allen Stücken seinem Willen unter, ist im höchsten Grade dem Zu- oder Überreden und, wie bekannt, dem suggestiven Einfluß zugänglich. Da sie in der Regel vor Schmerzen und Eingriffen wenig Angst hat, sind auch Operationen leichter bei ihr durchzusetzen; es kommt noch dazu, daß die Frau in bezug auf ihre Sexualorgane eine ganz besonders hohe Wertung jeder noch so kleinen Abnormität besitzt, so daß z. B. die Diagnose eines Damm- oder Cervixrisses, Erosion, Verlagerung usw. die Frau in Bestürzung setzen kann und sie zu jedem operativen Eingriff zur Beseitigung des Leidens bereitfindet. Aus diesem Grunde muß der vornehme Arzt bei Indikationsstellungen, die solche Dinge betreffen, deren normale Beschaffenheit zum Leben und Gesundheitsgenuß nicht absolut nötig ist, seine Indikation sehr streng stellen und nichts überstürzen, weil er sonst gleichsam eine Kritik- und Wehrlose überrumpelt. Der fehlenden Angst vor Schmerzen steht die große Ängstlichkeit gegenüber, mit der die Frau auf ihren Körper, speziell die Unterleibsorgane achtet. Dadurch wird sie Freiwild für törichte oder gewissenlose Ärzte, zumal ja innerliche Veränderungen von der Patientin nicht nachgeprüft werden können. Schon aus diesem Grunde

werden Frauen so viel leichter hysterisch wie Männer, wie ja das Wort „Hysterie" den Namen von der Gebärmutter herleitet. Wenn *Virchow* meint, daß durch den Eierstock „das Weib zum Weibe" werde, so ist das nicht ganz richtig, weil auch des Eierstockes Beraubte in psychischer Beziehung vollkommen weiblich fungieren können. Jedenfalls ist mit diesem Satz richtig ausgedrückt, daß die Geschlechtsorgane bewußt oder unbewußt die Frau total beherrschen. Wir kennen die Wellenbewegung in der Blutbeschaffenheit, die für die Frau und ihren menstruellen Zyklus charakteristisch ist; wir wissen auch, daß die vierwöchentlichen abnormen Sensationen in Leib, Kreuz, Brüsten und Beinen zur physiologischen Ovulation gehören. Das sind Dinge, die durch ihre häufige und regelmäßige Wiederkehr der Psyche der Frau ihren Stempel aufdrücken. Wir wissen, daß in dieser Zeit Frauen psychisch leichter alteriert werden können, ihre Stimmung schneller wechselt, auch wohl gelegentlich nicht volle Verantwortlichkeit für ihre Handlungen da ist. Wir wissen aber auch, welcher enormen Leistungen die Genitalien in der Fortpflanzungszeit fähig sind, welche Menge von Schmerzen und Blutverlust die Frau physiologischerweise zu ertragen berufen ist; wir wissen, daß sie von jung an diese große spezifische Leistung kennt und sich auf sie einstellt. Durch die Schwangerschaft wird das Seelenleben der Frau ganz außerordentlich verändert. Es ist ähnlich, wie wenn der junge Mann in den Krieg ziehen soll und sich hierzu vorbereitet. Alles Schlechte und Gewöhnliche wird dabei meist abgestreift oder unterdrückt, das Individuum richtet sich sozusagen zu seiner doppelten sittlichen Höhe auf, weil es jetzt zu zeigen hat, was es leisten kann. Wenn man vor der Frau als solcher je Ehrfurcht bekommen muß, so ist es in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett; nicht nur wegen der ungeheuren Lasten und Leiden, welche sie gelegentlich auf sich nimmt und auf sich zu nehmen gern bereit ist, sondern wegen der heldenhaften Art, wie sie ihnen gegenübersteht. In der Geburt werden fast alle Frauen körperlich unschön, weil durch Schmerzen, Ödem und akromegalische Veränderungen die Züge verunstaltet werden; aber selten zeigt sich der Frauen c h a r a k t e r hierbei von der schlechten Seite, selten verlieren sie die Fassung und werden total haltlos, klein und erbärmlich. Das Weib ist viel geeigneter, Schmerzen auszuhalten und peinliche Situationen über sich ergehen zu lassen, als der Mann.

Wenn ich mich zuvor in extenso über das psychische Verhalten der Frau gegenüber dem Arzte und bei der Untersuchung der Sexualorgane ausgelassen habe, so geschah dies mit voller Absicht. Es könnte ja scheinen, daß es sich hier um ein ganz spezielles, die Allgemeinheit wenig interessierendes Gebiet der Sexualpsychologie handle; dem ist aber nicht so, weil die Grundmotive ihres Benehmens bei der Frau dem allgemeinen psychischen Verhalten entspringen, und weil — mutatis mutandis — das gesamte sexuelle Empfinden der Frau demjenigen bei der sexuellen Untersuchung parallel läuft. Das hört sich wohl eigentümlich an, weil zwischen sittlich hochstehender Patientin und Arzt das Verhältnis nicht das von Frau und Mann ist, es liegt ja auch zweifellos beiden in diesem Moment jeder sexuelle Gedanke fern; die „Passivität" der Frau, die dem Arzte gegenüber als besonders charakteristisch hervortritt, ist das Tertium comparationis, sie ist es allein, die auch im ganzen übrigen sexualpsycholo-

gischen Verhalten immer wieder anzutreffen ist. Dazu kommt ihre Abhängigkeit von Stimmungen, Einflüssen des Augenblicks und vor allem von dem stärkeren Willen des Mannes; selten übernimmt sie im Verhältnis zu ihm die äußerlich führende Rolle, hat dagegen das feinste Empfinden für ihre Wirkung auf das andere Geschlecht, oft ehe es dem Manne selbst zu Bewußtsein gekommen ist. Dank ihrer viel feineren Sinne, Beobachtungsgabe und örtlichen Orientiertheit überschaut sie eine Situation mit natürlichem Instinkt viel schneller, ohne daß man es ihr ansieht, daß sie scharf beobachtet; sie versteht auch viel geschickter, ohne zu unterstreichen und sich zu exponieren, irgendeine Aktion einzuleiten, während sie dem anderen Teil oft scheinbar die Führung läßt. Durch diese Eigenschaften hat sie auch meist in der sexuellen Annäherung in Wirklichkeit zu Anfang die führende Rolle, wenn auch der Mann sie zu leiten glaubt. Die Frau sieht im Spiel ihr größtes Vergnügen, nicht im Ernst, daher machen ihr auch die Präliminarien an sich Freude, während die letzte Hingabe ihr eher eine Enttäuschung bedeutet, weil gleichzeitig das Aufhören ihrer Präponderanz, der Stärke ihrer Position, damit verbunden ist. Nur nymphomane Individuen fordern den Mann zum Beischlaf auf, eine halbwegs weiblich empfindende Frau bringt auch das Wort nicht über die Lippen. Sie ist durchaus nicht dazu vorher entschlossen, was sie tun oder leiden wird, wenn sie auch ganz genau merkt, wohin der Liebhaber tendiert, sie beugt sich gern einem gewissen Zwange, der aber nicht in Gewalt ausarten darf; sie will immer umworben, gewonnen und immer von neuem wiedererobert sein. Ihre Kampfesart in sexueller Beziehung besteht aus Anlocken und Zurückweichen; durch ihre Kleidung, Gebärde, Stimme, Gang, Gesichtsausdruck, Berührungen lockt sie oft unbewußt den männlichen Teil (das ist — mutatis mutandis — ganz wie bei den Tieren ante coitum). Die Frau aber wünscht trotzdem nicht, daß der Mann augenblicklich aus den ihm gemachten Avancen die brutalste Konsequenz zieht, und ist oft dann selbst noch oft ungeheuchelt überrascht, wenn sie auch den Anstoß gegeben hat; sie ist auch hier von Stimmungen außerordentlich abhängig, oft ist Mitleid oder eine andere nicht sexuelle Empfindung die Haupttriebfeder ihres Nachgebens. Was sie vor kurzem beschlossen hat, ist sie im Augenblick durchaus nicht gewillt zu tun oder zu leiden. Rohes und gewaltsames Vorgehen schreckt sie zurück; die Schamhaftigkeit ist im wesentlichen die Abneigung gegen Roheit und Brüskheit; wenn sie so definiert wird, daß darunter die Scheu verstanden wird, den nackten Körper zu zeigen, so kennen die meisten Frauen ein solches Gefühl viel weniger als die Männer. Man erkennt dies schon ohne weiteres an der Kleidung, deren Eigenart den Zweck hat, die Körperformen hervortreten zu lassen. Die Dekolletierung, die durchbrochenen oder durchsichtigen Stoffe, die Ungeniertheit im Familienbade u. a. dokumentieren das deutlich. Auf der anderen Seite ist sie freilich, aber wiederum aus Scheu vor der Roheit, wesentlich feiner empfindend als der Mann. Eine Frau, welche die Blasen- und Mastdarmentleerung oder die Waschung der Genitalien vor ihrem eigenen Manne vornimmt, ist eine Seltenheit. Frauen wird man niemals, selbst nicht im Zustande der Trunkenheit, ihre Bedürfnisse auf der Straße vornehmen sehen, wie das bei Männern oft so widerwärtig wirkt.

Für die Frau ist der Beischlaf selbst etwas viel Größeres, Eindrucksvolleres als für den Mann; post coitum geht der Mann ohne weitere Emotionen zum Schlaf oder Alltag über, die Frau wird von dem Moment an erregt, von starken Empfindungen bewegt, auch wenn sexuelle Lustgefühle nicht mit im Spiele waren; durch die Möglichkeit der sofortigen Konzeption wird für sie der Geschlechtsakt nachträglich geadelt.

Geisteskrankheiten und Geschlechtsorgane.

Der Satz *Helmonts* ,,per solum uterum mulier est mulier“ drückt nicht nur der Hysterie, sondern auch vielen Geisteskrankheiten aller Art den Stempel auf. Indem die Hemmungen wegfallen, welche Scheu und Scham veranlassen, wird es klar, welche ungeheure Bedeutung die Sexualfunktion im Seelenleben der Frau hat. Darüber darf man sich auch nicht wundern, weil diese Funktion ganz anders wie beim Manne und trotz aller vom Kampf ums Dasein und den modernen Bestrebungen veranlaßten Frauenbewegungen die Berufstätigkeit der Frau ist und bleibt. Was für den Mann das Heer der Berufskrankheiten ist, vom Fingerkrampf des Schreibers bis zum komplizierten Knochenbruch des Dachdeckers, der herunterfällt, von der Neurasthenie des Geschäftsmannes bis zu den Folgen des Krieges für den Soldaten, alles das wird bei der Frau ersetzt durch die Genitalkrankheiten und Entbindungsgefahr. Darf es uns so wundernehmen, wenn in den Träumen und anderen Absencen die Genitalsphäre die größte Rolle spielt? Zum Teil durch diese Überlegung muß es sich erklären, wenn *Bossi* einen ganz erheblichen Prozentsatz von Geisteskranken und Selbstmordkandidatinnen durch gynäkologische Behandlung zu heilen glaubt, bzw. annimmt, daß man eine Retroflexio, Endometritis mit Erosion, eine pathologische Anteflexio mit Stenose des inneren Muttermundes bei der Geisteskranken nur zu beseitigen braucht, um die scheinbar cerebrale Erkrankung zu heilen. Er fordert deshalb, daß jede weibliche Irre vom Frauenarzt untersucht und ev. behandelt werde. Im ersten Teile dieser Forderung kann man ihm recht geben, wenn nicht die speziellen Eigenheiten des konkreten Falles die Untersuchung der Genitalien streng kontraindiziert erscheinen lassen. Diese Untersuchung ist notwendig zur vollkommenen Aufnahme des körperlichen Status und ist, geschickt und taktvoll vorgenommen, nicht als ein psychisches Trauma anzusehen. Der Psychiater wird bei Aufnahme des anatomischen Status seiner Patientin nie die Untersuchung von Mund, Nase, Ohren verabsäumen; welcher wissenschaftliche Unterschied läßt sich wohl da für den Unterleib konstruieren? In dieser Beziehung wird zweifellos von den Internisten und Neurologen, ähnlich wie von den praktischen Ärzten, manche Unterlassung begangen. Es müssen, ehe man eine funktionelle Erkrankung annimmt, alle Organe untersucht sein, mag der Allgemeineindruck noch so sehr nach Hysterie erscheinen. Im zweiten Teil seiner Forderung gebe ich *Bossi* mit fast allen deutschen Gynäkologen unrecht. Gelegentlich kann wohl eine scheinbar geistige Erkrankung durch Einlegung eines Pessars beseitigt werden, aber das sind enorm seltene Ausnahmen. Hier bringen uns die einzelnen dramatisch geschilderten Krankengeschichten keinen Deut weiter. Der Fachpsychiater wird sicherlich erkennen, welche Erkrankungen auf Gehirnveränderungen beruhen, und solche können durch

gynäkologische Manipulationen unmöglich beseitigt werden. Daß bei funktionellen Störungen, auch des Gehirns, der suggestive Einfluß oder die Unterbrechung des fehlerhaften Reflexbogens den Erfolg bewirkt, ist ja wohl bekannt, aber diese Fälle bevölkern unsere Irrenhäuser nicht. In der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B. wurden von gynäkologischer Seite 55 Patientinnen mit gänzlich negativem Resultat exploriert. *Friedel* und *Busse* haben 200 Frauen aus der Irrenanstalt in Roda gemeinsam untersucht und nur bei etwa neun keine Veränderungen gefunden; 10% wurden gynäkologisch operiert und z. T. Besserung der psychischen Verfassung konstatiert. Wenn man bedenkt, wie fein ausgebildet unsere heutige Untersuchungstechnik ist, darf man sich m. E. über die große Zahl von gynäkologischen Befunden nicht wundern. Auch bei geistig normalen, in geschlechtlicher Beziehung beschwerdelosen Frauen wird man meist Veränderungen finden. Dazu kommt, daß viele Geisteskranke, Imbezille usw. körperliche Leiden vernachlässigen, andere sich durch Unreinlichkeit, masturbatorische Akte usw. selbst zuziehen. *König* und *Linzenmeier* (Psychiater und Gynäkologe) fanden unter 40 Fällen Heilung post, nicht propter operationem und bei gynäkologischer Untersuchung Geisteskranker an großem Material keine gynäkologischen Ursachen.

Amenorrhöe und Geisteskrankheit.

Bei vielen psychischen Störungen von Frauen (Melancholie, Manie, Katatonie, Dementia praecox) ist das häufige Fehlen der Menstruation und sofortiges Erscheinen derselben nach der Genesung auffallend. *Bossi* nimmt auch für diese Fälle an, daß das Fehlen des Eierstockssekrets mit der Gehirnerkrankung in irgendeiner Verbindung steht. Tatsächlich hat man durch Eierstockspräparate derartige Fälle sich bessern gesehen, wie auch umgekehrt nach Kastration mitunter geistige Erkrankung beobachtet wird. Hier ist noch viel anatomische und experimentelle Arbeit zu leisten, speziell zu untersuchen, wie weit die beiden cerebralen Blutdrüsen (Hypophyse, Glandula pinealis) hieran wirklich beteiligt sind oder das Gehirn selbst. Bei Sektionen Geisteskranker werden nicht selten die Ovarien im Zustand hochgradiger Atrophie gefunden. Es handelt sich dabei um alle möglichen rein funktionellen wie schwer degenerative Formen: psychopathische Konstitution, Hysterie, zirkuläre Psychose, Epilepsie, Verblödung, sowohl Dementia praecox wie paralytica, myxoedematosa usw. Die Amenorrhöe ist nach *Bumke* und *Passow* dagegen ein guter Maßstab für den Grad der Erkrankung, ebenso wie die Gewichtskurve. Das entspricht wieder der oft betonten Tatsache, daß Stoffwechselstörungen in erster Reihe eine Störung in der Ovulation zur Folge haben. Also nicht durch die sexuelle Insuffizienz wird die Psychose bewirkt, sondern das Gegenteil ist der Fall.

Grossesse nerveuse.

Grossesse nerveuse bedeutet eingebildete Schwangerschaft. Eine irrige Vorstellung über den Zustand des eigenen Körpers ist sicherlich sehr häufig und in der Schwangerschaftsfrage besonders verständlich. Eine derartige Selbsttäuschung gehört demnach scheinbar nicht in ein Lehrbuch der physiologischen oder pathologischen Sexualfunktion, sondern höchstens in eine alles erschöpfende Aufzählung menschlicher Irrtümer. Dennoch han-

delt es sich um ein scharf umschriebenes Symptomenbild; es addieren sich bei der Frau eine große Anzahl übereinstimmende Wahrnehmungen, größtenteils der Sexualsphäre, zu einer derartig verdichteten Vorstellung, daß alle Zweifel verstummen. Ja, es kommen nunmehr sekundär wirkliche objektive körperliche Veränderungen dazu, die auf der psychischen Vorstellung basieren. Immerhin liegt bis dahin nur eine gründliche Verirrung, noch kein Wahn vor. Ein leichtes psychosexuelles Krankheitsbild dagegen ist dann zu konstatieren, wenn die Patientin dem Arzte nicht glaubt, der keine Schwangerschaft konstatieren kann. Hält sie nämlich trotzdem mit großer Hartnäckigkeit an ihren Empfindungen fest und will sich nicht überzeugen lassen, so handelt es sich um eine leichte psychische Anomalie, ein absolutes Festfahren in eine bestimmte Vorstellung, aus welcher heraus die betreffende, sonst geistig noch so normale Frau nicht ohne weiteres gebracht werden kann.

Wenn ich jetzt das Nähere ausführe, so handelt es sich meist, aber nicht immer um nullipare Individuen, die ein Kind dringend wünschen, seltener um solche, die es fürchten. Es sind gewöhnlich Anomalien der Menstruation vorausgegangen, die durchaus nicht mit Amenorrhöe verbunden gewesen sein müssen. Von dem Moment an nämlich, wo die Frau sich für gravida hält, beurteilt sie jede Menstruation als pathologische Blutung und denkt gar nicht mehr an die Möglichkeit der periodischen Blutausscheidung. Nun läßt sie sich alsbald mit Kleidung und Haltung gehen, der Leib wird ungenügend durch die eigene Muskulatur oder Hilfsmittel gestützt, hängt schlaff herab oder wird vorgestreckt. Häufig gesellt sich zunehmende Fettschicht am Leib hinzu, so daß die Frau ein regelmäßiges Stärkerwerden mit Abschwächung der Menstruation beobachtet; übrigens meist zu einer so frühen Zeit, daß von einer Schwangerschaftszunahme des Leibes keine Rede sein kann. Sodann achtet sie auf das peinlichste auf Lebenszeichen im Bauche, sie findet dann fast immer Bewegungen, die sie auf das Kind zurückführt, die aber nur dem normalen oder pathologischen Motus peristalticus entsprechen, zumal sie sich anders nährt und geruhsamer lebt wie früher. Auch Übelkeiten spielen natürlich in der Diagnose die größte Rolle; ebenso Sensationen im Magen, Kopf, Brüsten. Mit der Diagnose vollkommen fertig, deren Bestätigung sie nur wünscht, betritt sie das Untersuchungszimmer, indem sie meist um Aufklärung einiger ihr nicht ganz verständlicher Symptome bittet. Ihre Sicherheit ist eine so große, daß sich minder geübte Untersucher, besonders auch Hebammen, suggestiv beeinflussen lassen. Ich habe noch keinen Fall von Grossesse nerveuse gesehen, bei welchem nicht die erste Untersuchung durch einen aufgetriebenen Leib oder Kontraktion der Bauchmuskulatur erschwert worden wäre. Man kommt schlecht bimanuell an den Uterus heran, und es wird demjenigen, der nicht weiß, wie tief er eindringen darf, und daher vorsichtig und ängstlich ist, eine große, weiche Resistenz vorgetäuscht. Der Untersucher will sich gegenüber der erfahrenen Frau, die mit solcher Sicherheit über ihren Zustand erfüllt ist, nicht mit Zweifeln oder Skrupeln blamieren und stellt oft die unrichtige Diagnose. Findet so die Patientin zunächst Zustimmung, so geht der Wahn weiter und bekommt nachgerade ein komisches Gepräge. Es treten nämlich zur festgesetzten Zeit angebliche Wehen auf, die Frau

preßt mit, die Schamspalte öffnet sich, und alles wartet gespannt auf das Kind. Selbst ein Zangenlöffel, so wird erzählt, soll gelegentlich schon placiert worden sein, natürlich ohne vorausgegangene innere Untersuchung; auch das kann man sich vorstellen, indem der Arzt sich durch Patientin und Hebamme das Bild der auf die letzten, erlösenden Traktionen wartenden, erschöpften Kreißenden suggerieren läßt. Bei mir lief einst eine geburtshilfliche Meldung ein mit der Hebammendiagnose „Placenta praevia". Die Frau hatte die letzten neunmal regelmäßig menstruiert, und die Blutung, welche die Hebamme erschreckte, war die zehnte, aber die Frau erschien ihr kreißend, und so nahm sie bei geschlossenem Muttermunde an, daß die Placenta vorliegen müsse. Ich kam in das wie üblich adjustierte Kreißzimmer, fand die typisch-ängstlichen Mienen der Kreißenden und deren Angehörigen, die ausgebreitete Wäsche und das Bad für das Kind, die Schwiegermutter, kurz es fehlte nichts. Daß in einem solchen Falle der Arzt nicht so leicht Glauben findet und nicht bloß bei der „Kindsnöterin", wenn er versichert, daß es sich um durchaus unvergrößerte Gebärmutter handele, erklärt sich durch das Lächerliche und Blamable der recht verfahrenen Situation. In einem anderen Falle wurde eine Frau als angeblich in Querlage ad terminum kreißend in meine Klinik gebracht, weil der Arzt nicht bei Wendungsversuchen den vorliegenden Teil erreichen konnte. Es handelte sich um ein Ovarialcarcinom ohne Gravidität. Doch möchte ich solche Fälle nicht zur reinen Grossesse nerveuse rechnen, weil hier irgendein, wenn auch mißdeuteter Befund da ist.

Solche extreme Fälle sind immerhin selten, aber die leichteren Grade von gewünschter Schwangerschaftsdiagnose dieser Art in der Mitte oder zweiten Hälfte der Gravidität sehr häufig in allen Kreisen, Ständen und Intelligenzgraden. Ob allerdings geistig ganz besonders hochstehende und kritische Menschen in die Grossesse nerveuse verfallen, kann ich nicht sagen, weil unter meinen Beobachtungen die stärksten Intelligenzen nicht vertreten waren. Es ist nun für den Arzt interessant, die psychische Anomalie zu beobachten, deren Höhepunkt gerade unter seinen Augen mit der Verkündigung des negativen Untersuchungsresultats beginnt. Ich betone nochmals, eine eingebildete Schwangerschaft ist etwas außerordentlich Häufiges, durchaus nichts Abnormes, das Pathologische ist der Grad des Hineinlebens in diesen Gedanken. Man sollte glauben, wenn der Arzt des Vertrauens — das ist in solchen Fällen doch der Frauenarzt — mit aller Bestimmtheit die Schwangerschaft negiert, so wäre nach einigem Staunen die Angelegenheit erledigt; das ist durchaus nicht der Fall. Das Vertrauen in die Kunst des Arztes kann sehr groß sein, in diesem Punkte hält die Frau einen Irrtum ihrerseits für ausgeschlossen, seinerseits für wahrscheinlich oder sicher. Eine kleinere Zahl von Frauen kommt noch in der Sprechstunde, wenn auch zögernd, von der Vorstellung zurück, aber ganz ohne Hintergedanken verläßt auch diese den Arzt nicht. Die Mehrzahl der Frauen ist einfach nicht zu überzeugen; hier kommt viel auf die Geschicklichkeit des Arztes in der psychischen Beeinflussung an. Roh heraus darf die Schwangerschaft überhaupt nicht bestritten werden, sonst kann ein sehr erhebliches psychisches Trauma entstehen. Man muß der Frau Zeit lassen, sich an den Gedanken zu gewöhnen, sie zur Selbstkritik und Skepsis heranziehen, sie auf innere Widersprüche oder Lückenhaftigkeit der Symptome auf-

merksam zu machen. Aber hierbei eben bemerkt man die Hartnäckigkeit, mit der die Gedankenreihen festgehalten werden. Auf jede Vorhaltung bekommt man ein Gegenargument, und zuletzt, wenn nichts hilft, wird immer wieder die subjektive Gewißheit beteuert und die Gegenfrage gestellt, ob sich die Wissenschaft nicht auch einmal täuschen könne; man kommt eben nicht in wenigen Minuten in der eigenen Vorstellung aus dem hochschwangeren in den normalen Zustand zurück, wenn man erst monatelang darinnen verharrt hat. Selbst in das letzte Winkelchen flüchtet sich der hartnäckige Wahn: wenn schon die Gebärmutter völlig unvergrößert sei, könne nicht die Schwangerschaft extra-uterin liegen, denn die und die (sattsam wiederholten, meist völlig irrelevanten) Symptome könne sie sich doch nicht einbilden? Ich habe immer gefunden, daß mich die Frauen verlassen haben, ohne den letzten Zweifel an der Richtigkeit meiner Diagnose verloren zu haben. Allerdings sind nur wenige mit erneuten Skrupeln wiedergekommen, so daß es scheint, daß die psychische Abnormität nach sachgemäßer Aufklärung doch nicht im allgemeinen besonders hartnäckig festgehalten wird. Schließlich ist selbst der Ausdruck „psychische Abnormität" vielleicht noch zu weitgehend. Wenn ein Mensch guten Grund gehabt zu haben glaubt, an sich eine physiologische Veränderung zu finden, so ist es verständlich, daß er sie sich nicht im Moment ausreden lassen, förmlich mit einem Schlage sich umformen lassen kann und will. Die Frau kommt ja nicht zum Arzte wegen einer Krankheitsdiagnose, sondern behufs Spezialberatung gegenüber einem physiologischen Zustande. Auch das momentane Mißtrauen in die richtige Erkenntnis des Arztes ist nicht pathologisch, denn jeder Laie weiß, daß Ärzte irren können, auch in der Graviditätsdiagnose. Daß der Spezialist besonders in diesen groben, angeblich weit fortgeschrittenen Fällen das Fehlen der Schwangerschaft ohne weiteres konstatieren kann, das muß der Laie nicht augenblicklich erkennen. Es handelt sich also in den leichteren Fällen mehr um ein dem Arzte interessantes Phänomen wie etwas wirklich Pathologisches. Immerhin sind die Fälle typisch und die Verirrungen des menschlichen Beobachtens und Folgerns gelegentlich derartig grob und in ihren letzten Konsequenzen lächerlich, daß eine gesonderte Beschreibung berechtigt ist.

Welcher Unterricht und Ausbildungsgang entspricht den physiologischen Vorgängen des weiblichen Geschlechts am besten?

Das weibliche Individuum ist dem männlichen in bezug auf Leistungen und Anforderungen, die seinem Organismus aufgebürdet werden dürfen, nicht gleich gestellt. Der Grund liegt im Gesamtorganismus sowie im Bau seiner Geschlechtsorgane und den Funktionen derselben, besonders der Keimdrüse. Aber auch solange jeder Einfluß der Keimdrüse zu fehlen scheint, also beim ganz jungen Kinde und der Greisin, bestehen Unterschiede. Die Kraft der willkürlichen Muskulatur ist etwas geringer, die Knochen sind minder stark, das Gefäßsystem ist enger. Die Herzkraft scheint mit der des Mannes mindestens gleich zu sein, wie man an der Leichtigkeit, mit der gewisse besondere aktive und passive Leistungen aufgebracht werden, erkennen kann, z. B. Tanzen, Bergsteigen, Ertragen von Blutverlusten. Zur schwersten körperlichen Arbeit ist aber das Weib auch das geschlechtslose, darum minder

geeignet als der Mann, weil eine wesentlich höhere Disposition zur Hernienbildung, nämlich der Genitalhernie (Uterusprolaps), besteht. Zwar hat auch der Mann eine durch den Bau der Genitalien bedingte schwache Stelle der Bauchwand, den Leistenkanal, durch welchen der Samenleiter heraustritt, beim Weibe ist jedoch außer dieser im Diaphragma pelvis noch eine viel weitere Öffnung für den Durchtritt der Scheide vorhanden (die beim Manne fehlt), durch welche bei starker Erhöhung des intraabdominellen Druckes Eingeweide, in erster Reihe der Uterus, leicht hindurchgedrückt werden. Wenn diese Organe aber erst zum Introitus vaginae herunterzutreten beginnen, so sinkt damit auch die Leistung, weil eine erhebliche Komponente der Muskelkraft zwecklos, nämlich zur Ausbildung einer Krankheit, vergeudet wird, und weil das damit verbundene ängstliche Empfinden die höchste Muskelanspannung erst gar nicht zustande kommen läßt. Erschlaffung und Senkung der Genitalorgane, der vorderen und hinteren Bauchfellexkavation mit Darmschlingen, Blase und Mastdarm betreffen in erster Reihe ältere Frauen, bei denen die Genitalfunktion die Höhe überschritten hat. Daß auch Kinder durch akuteste Anstrengung Prolaps bekommen können, ist bekannt; die Fabel von den drei Mädchen, die über einen breiten Graben sprangen und als Buben jenseits desselben ankamen, beruht auf der Annahme eines akut entstandenen primären Uterusprolapses, welcher allerdings auf solche Weise nicht zustande kommen kann.

Viel wichtiger jedoch als die Frage, ob überaus schwere Körperarbeit der Frau zuzumuten sei, ist die in den letzten Jahrzehnten viel ventilierte Diskussion, ob die Generationsvorgänge die Frau für Arbeit körperlicher oder geistiger Art mindergeeignet, bzw. schonungsbedürftig machen, ferner ob die Ausbildung der Frau zu einem bestimmten Berufe erst nach den Entwicklungsjahren beginnen solle.

Zum Ausbau des weiblichen Genitales kurz vor der Menarche wird Körpermaterial verbraucht. Dieses ist kaum wesentlich größer, als beim gleichen Vorgang des Jünglings. Wenn man vielleicht von der Entwicklung der Mammae absieht, so werden wohl etwa gleichumfängliche, gleichdifferenziert gebaute Organe ausgebildet. Erst durch den Eintritt und das regelmäßige Wiedererscheinen der monatlichen Blutung soll das Stoffwechselgleichgewicht gestört werden; als Beweis werden die bei Mädchen viel häufigeren Fälle von schwerer Chlorose und die anderen beim weiblichen Geschlechte viel weiter verbreiteten Anämieformen angeführt. Es muß zugegeben werden, daß schwere Blutungen das weibliche Individuum schwächen und so anämisch machen, daß es nur unter weiterer Schädigung seiner Gesundheit größere Leistungen zuwege bringen kann. Auch wird durch besonders anstrengende Tätigkeit die Blutung voraussichtlich selbst noch verstärkt. Aber hier schon begegnen wir einigen Zweifeln, weil manche Frauen, selbst Ärztinnen, das Gegenteil angeben. Es ist bekannt, daß der weibliche Organismus monatliche Blutungen vom Durchschnittsmaß ausgezeichnet verträgt. Das Blut wird vollwertig und in viel kürzerer Zeit wieder ersetzt, als das beim Manne bei ähnlich großen Blutungen der Fall ist. Andererseits sieht man bei Fehlen der Blutungen oft erhebliche Beschwerden, welche ganz deutlich aus Blutüberfülle entstehen. Man braucht also eine pathologisch nicht vermehrte Blutung als Gefahrquelle für die Frau und Grund für Verminderung ihrer Leistungs-

kraft nicht anzusehen, abgesehen davon, daß sie natürlich an den Unwohlseinstagen selber sub- und objektiv etwas leidet. Aber das gehört mit zum weiblichen Organismus und muß, insofern die Frau überhaupt konkurrieren will, so gut, wie es eben geht, in den Kauf genommen werden. Dies alles bezieht sich auf die ausgewachsene, gesunde Frau, könnte also bei Mädchen in der Entwicklungszeit anders liegen. Daß die Quelle für die Anämie der Entwicklungsjahre tiefer liegt als in den Blutverlusten, sehen wir daraus, daß gerade unter den Chlorotischen eine große Zahl noch nicht Menstruierter, also vollkommen Amenorrhoischer sich befinden. Also nicht der Blutverlust macht die Anämie, sondern umgekehrt, unter der Wirkung der Anämie wird die Ovulation und Menstruation inhibiert; also auch hier ist der Beweis des direkten Zusammenhangs der zyklischen Blutausscheidung mit der Bedenklichkeit der Ausbildung oder Tätigkeit oder der Minderwertigkeit der Arbeit nicht erbracht.

Es folgt die Zeit des Geschlechtslebens. Die seelische und physische Liebe macht zwar im Anfang die Frau, wie übrigens den Mann auch, etwas unlustiger zur Arbeit und die Leistungen geringwertiger, aber das gleicht sich späterhin aus; wir haben keinen Beweis dafür, daß die Kohabitation bei Vermeidung von Übermaß ungünstig auf die Kräfte des Weibes einwirke, während der erhebliche Eiweißverlust des Mannes beim Spermaerguß den menstruellen zyklischen Leistungen der Frau fast die Wagschale hält. In der Schwangerschaft sehen wir besonders Frauen, die auf ihren Zustand wenig Wert legen, z. B. aus niederem Stande, ohne jede Schwierigkeit oder Ermüdung genau die gleichen Leistungen aufbringen wie vor derselben. Die anfängliche Stickstoffunterbilanz ist sehr bald ausgeglichen; dasselbe gilt von dem übrigen Stoffwechsel. Die subjektiven Schwangerschaftsbeschwerden werden eher durch die Arbeit gemindert, und die objektiven Schädigungen, z. B. die Ausbildung von Krampfadern sind nicht regelmäßig und selten so arg, daß sie die Leistungsfähigkeit wesentlich herabsetzen. Die normale Geburt ist kein für späterhin schädigender Faktor, dagegen ist die Überdehnung, welche die Bauchdecken in der Schwangerschaft und Geburt erfahren, bei vielen Frauen geeignet, die muskulöse Leistungskraft herabzusetzen; es sind immerhin wenige Fälle, bei denen die Bauchdecke ganz ad integrum restituiert wird. Während der Lactation werden zwar große Mengen von Säften abgegeben, etwa gleichgroße, wie sie in der Gravidität zum Aufbau des neuen Organismus verbraucht werden. Hier aber wie dort sehen wir diese Anforderungen glänzend gelöst, d. h. ohne Unterbilanz des eigenen Stoffwechsels, im Gegenteil, es gibt keine gesündere Zeit im Leben der normalen Frau, sie wird viel stärker, appetitreicher, ihr Knochensystem breiter und dicker, Verdauung und Schlaf ausgezeichnet. Die Klimax endlich ist zwar wohl mit leichten seelischen Schwankungen verknüpft, stellt aber keinerlei erhöhte Anforderungen an die Körperkräfte. So bleibt also als Fazit aus den bisherigen Betrachtungen übrig, daß einzig und allein die sich entwickelnden Mädchen, aber unabhängig von Blutverlusten, eine das männliche Geschlecht weit überragende Zahl von Anämien aufweisen.

Nun ist es kein Zweifel, daß diese Anämien durch die ungünstigen Lebensverhältnisse entstehen, oder verschlimmert werden. Dafür kann das Verhalten der Menstruation als Beweis gelten. Bereits bei einer anderen

Gelegenheit (Lactationsamenorrhöe) habe ich ausgeführt, daß das Verhalten des Eierstockes in bezug auf Ovulation eines der ersten und sichersten Anzeichen für Störung im Körperhaushalt ist. So sieht man, daß Mädchen, die unter ungünstige Verhältnisse kommen, als erstes sofort die Ovulation und Menstruation verlieren. Bekannt ist das Ausbleiben der Menstruation bei Landmädchen, die plötzlich in die Großstadt versetzt werden (Amenorrhoea Berolinensis). So kann man sich auch vorstellen, daß die Anämie der Entwicklungsjahre durch körperliche oder geistige Überbürdung entstehen kann. Aber auch hier liegen die Dinge nicht so einfach. So paßt in dieses Schema schlecht, daß gerade robuste Landmädchen oft überhaupt sehr spät ihre Menses bekommen, mit 18 bis 20 Jahren, Individuen, die unter ausgezeichneten hygienischen Bedingungen leben. Auch die Chlorose der Landmädchen ist durchaus nicht etwa selten und tritt wiederum wahllos in bezug auf Zeitausfüllung und Pflichten auf.

Jetzt entsteht die Frage: Gibt der Entwicklungs- und Geschlechtsgang des Weibes Grund genug, in bezug auf den Lebenslauf bestimmte Forderungen aufzustellen, die in den Besonderheiten des weiblichen Organismus begründet sind? Die Frage ist besonders wichtig und aktuell geworden, seit durch die zunehmende Schwere des Kampfes ums Dasein, die sich im vermehrten Ledigbleiben beim weiblichen Geschlecht äußert, die Frauen in immer wachsender Zahl sich im Berufsleben unter die Männer stellen, und seitdem es Sitte zu werden beginnt, schon dem jungen weiblichen Kinde möglichst dieselbe Ausbildung zu gewähren wie dem Knaben. Seitdem melden sich gewichtige Stimmen, welche unter Berufung auf die Organisation des weiblichen Körpers eine solche Erziehung für einen großen Fehler erklären und verlangen, daß bis nach Abschluß der Entwicklungsjahre das Weib von körperlicher und geistig-anstrengender Arbeit freibleibe.

Zunächst wird, wie in jeder ärztlichen Angelegenheit, zu individualisieren und jedes Schema zu vermeiden sein. Aber dieses immer wieder in Diskussionen und oft in törichter Weise betonte Individualisieren schließt eigentlich jeden Meinungsaustausch aus und darf uns niemals verhindern, ganz bestimmte Normen aufzustellen, auf denen erst ein individualisierendes Verhalten aufbauen kann. Soll also der Ausbildungsgang des Weibes im allgemeinen erst nach den Entwicklungsjahren beginnen? Wenn wir diese Frage beantworten wollen, so können wir sie niemals rein ärztlich erschöpfen, sondern müssen die menschlichen und sozialen Faktoren mit in Rechnung stellen, weil wir sonst Utopien nachjagen, die nicht realisiert werden können. In jeder derartigen Frage muß also festgestellt werden, ob die ärztlichen Erwägungen von solcher Wichtigkeit und Zuverlässigkeit sind, daß vor ihnen die andern schweigen müßten, sonst kann uns Ärzten leicht der Vorwurf gemacht werden, wie es durch *Tolstoi* geschah, daß wir als die naivsten und weltfremdesten Menschen angesehen werden. Können wir also nachweisen, daß offensichtlich ganz schwere Schädigungen der Gesundheit regelmäßig daraus entstehen, so werden wohl manche dieser Mädchen oder deren Eltern von ihrem Vorhaben zurücktreten, andernfalls werden wir mit theoretischen Räsonnements auch nicht viel erreichen. Ich möchte von der Behauptung ausgehen, daß der

ganze heutige Unterricht mit seinen immer zunehmenden Ansprüchen, dem Aufenthalt vieler Menschen in schlecht ventilierten Räumen, das abnorm lange Sitzen in niemals ganz korrekter Haltung, die abendlichen Schularbeiten, der schlechte Nachtschlaf wegen psychischer Erregung unbedingt schädlich sind, aber bei beiden Geschlechtern. Ein heutiges Kind kommt in der Zahl seiner Arbeitsstunden weit höher als zu dem von den Sozialdemokraten geforderten Arbeitstag von 8 Stunden. Aufenthalt in frischer Luft, Gymnastik, Spiel und Sport kommen bei uns nicht so zu ihrem Recht, wie beispielsweise in England. Ich glaube also, daß gleich schädliche Faktoren für beide Geschlechter in der intensiven Schulbetätigung liegen. Wenn Mädchen in diesen Jahren viel häufiger blutarm gefunden werden, so liegt das an ihrer Organisation, hauptsächlich wohl an der Engigkeit ihres Gefäßsystems, aber der Prozentsatz wird bei diesen und andern sich entwickelnden Mädchen nicht wesentlich verschieden sein. Ich kann also einen besonders schädigenden Einfluß für das heranwachsende Mädchen nicht zugeben, der denjenigen beim mannbar werdenden Knaben wesentlich übersteigt, vorausgesetzt freilich, daß man die Mädchen, abgesehen von diesem für das künftige Leben wichtigen Entwicklungsgang, mit weiteren Pflichten nicht überbürdet, die Knaben nicht zugemutet werden. Während der Knabe in seiner freien Zeit seinen Lieblingsbeschäftigungen, je nach seinen Neigungen nachgehen kann, werden vom Mädchen spezifisch „weibliche", aber deswegen nicht weniger anstrengende Leistungen im Nebenamt gefordert. Sie muß Handarbeiten machen für Onkel und Tanten, muß meist ihre Garderobe instand halten, weil es sich nicht schicke, daß ein Mädchen wie ein gleichalteriger Knabe „bedient" werde, meist hilft sie auch der Mutter in der Wirtschaft, bei der Wartung der jüngeren Geschwister und in Krankheitsfällen und endlich muß sie wohl auch in den besseren Kreisen viel intensiver als der Knabe, Sprachen, Musik, Malerei treiben, und andere zur speziellen Erziehung des Mädchens nötige Dinge verrichten. All das sollte wegbleiben, wenn das Mädchen den Entwicklungsgang der Knaben aufgebürdet bekommt. Leider ist vorläufig Änderung auf diesem Gebiete kaum zu erwarten, weil es in der Natur der weiblichen und männlichen Psyche liegt, daß die Frau sich Extraaufgaben schlechter entziehen kann, während der Mann seinem Wohlbefinden rücksichtsloser nachgeht. So sehen wir auch im späteren Leben die erwachsene Tochter und Schwester, wie selbstverständlich, ehe sie ihrem Beruf nachgeht, die Haushaltsgeschäfte erledigen, Kochen, Waschen, Aufräumen usw., wodurch sie in Schlaf und körperlichem Behagen schwer geschädigt wird. Von solchen Ungerechtigkeiten unter den Geschlechtern abgesehen, kann den Mädchen, die sich dazu eignen, der Entwicklungsgang der Knaben wohl zugemutet werden.

Wir müssen uns klarmachen, daß das ganze Berufsleben, wie wir es unter dem schweren Daseinskampf führen, überhaupt nicht anders als schädlich wirken kann, weil es eine Menge der ungesündesten Faktoren in sich schließt. Es ist traurig genug, daß noch an der Schwelle des Kindesalters diese Schädlichkeiten ex officio beginnen, läßt sich aber nicht vermeiden, wenn die Berufsjahre genügend ausgenutzt werden sollen. Gerade weil das heutige Weib nach weitgehender Gleichberechtigung drängt,

und zum guten Teil gewiß nicht aus politischen oder andern theoretischen Räsonnements, sondern aus der bitteren Not des Lebens, so muß es in erster Reihe beweisen, daß es in keiner Weise ein Vorrecht oder eine Sonderstellung einnehmen will, sonst kann es nicht konkurrieren. Schwächliche Individuen werden auch hier durch die Schwierigkeit des Berufslebens ausgemustert werden, Kranke unterliegen oder zurücktreten; wir haben dann die Zuchtwahl im Kampf um die Existenz, der in der ganzen Naturwelt tobt, auch auf die weiblichen Emanzipationsbestrebungen übertragen. Solche minderwertige Individuen nach Möglichkeit vorher auszusondern oder zum Verzicht oder zum Aufschub zu bewegen, das ist die Kunst des Arztes, wofern er gefragt wird; aber das ganze Geschlecht zunächst in den Entwicklungsjahren, später vielleicht regelmäßig während der Menstruation, in der Gravidität, Lactation usw. auszuschalten, das geht nicht an, ohne die Frauenfrage zu verneinen. Fängt das Weib erst 10 Jahre später als der Mann seine Ausbildung an, die zu einer Berufsarbeit führen soll, so kommt es unbedingt im Arbeitsangebot ins Hintertreffen. Wenn die soziale Not zu diesem Lebensweg und -kampf drängt, so muß er wenigstens so erfolgreich geführt werden können, wie es überhaupt möglich ist, weil spätere Enttäuschung und Not gleichfalls stark gesundheitsschädigende Faktoren sind. Und darum darf der schädigende Einfluß der früh beginnenden Berufsarbeit auf den Organismus für das weibliche Geschlecht nicht einseitig unterstrichen werden. Das normale Mädchen ist gesundheitlich zu dem Entwicklungsgang des Knaben ebenso geeignet, wie ein etwas zartes Kind männlichen Geschlechtes; in den Jahren des Wachstums und der Geschlechtsreife können bei beiden Geschlechtern durch unzweckmäßiges Leben und Überanstrengungen Schädigungen entstehen, mit denen jedoch der Gesunde, ohne allzu arge Folgezustände fertig wird.

Die Leistungsfähigkeit der Frau ist schon oft mit der des Mannes verglichen und dabei konstatiert worden, daß ihre Intelligenz nicht geringer, sondern nur anders geartet ist; ihre Produktivität ist anerkanntermaßen kleiner, die Schnelligkeit der Erfassung und Auffassung größer. Was die Frauen auf den Gebieten leisten, die bisher den Männern allein reserviert waren, kann jeder besonders gut auf seinem eigenen Arbeitsfeld beurteilen: Seit Jahr und Tag beobachte ich die weiblichen Studierenden und Ärzte in Vorlesungen, Kursen, Prüfungen und klinischer Arbeit. Wenn auch jede einzelne anders geartet ist, lassen sich doch folgende Eigenschaften als gemeinsame herausschälen, die man z. T. als strikte unweiblich a priori nicht erwarten würde. Die Ärztinnen (wie vorderhand wohl die meisten weiblichen Studenten) bekümmern sich nicht so sehr um ihre äußere Erscheinung, als sie es sicher sonst tun würden, wenn sie durch anderlei Interessen weniger abgelenkt würden; auch im Laboratorium und im klinischen Dienst sind sie weniger ordnungsliebend und akkurat wie der Durchschnittsmann. Sie sind auch noch zu ängstlich besorgt um ihr Prestige bei der Ausübung ihrer Berufspflichten; Dinge, die nach ihrer Meinung von einem niederen Angestellten, Schwester usw. geleistet werden könnten, weisen sie mit der größten Entschiedenheit von sich,

selbst wo schnelles Eingreifen am Platze ist, was ein Mann nie täte. Das liegt vielleicht an einer Beschränktheit der noch in der Entwicklung begriffenen Zunft; es ist nämlich gleichsam eine Parole unter ihnen ausgegeben, da man sie nach ihrer Meinung sonst zu leicht mit dem Unterpersonal auf eine Stufe stellen könnte. In bezug auf die Zartheit der gynäkologischen Untersuchung fand ich individuelle Schwankungen, doch ist ihre Exploration meist weniger schmerzhaft, weil sie dünnere Finger haben. Die Gründlichkeit ihrer Untersuchung hält aber nicht damit gleichen Schritt. Sie operieren meist viel geschickter als die männlichen gleich ungeübten Kollegen und sind in Ausführung typischer Operationen sehr zuverlässig; sowie der Fall atypisch wird, stehen sie nicht immer auf der Höhe der Situation, werden unsicher und gehen ohne durchgehaltenen Plan vor. Ebenso fehlt ihnen für wissenschaftliche Fragestellungen und zielbewußte Durchführung einer solchen Arbeit meist Neigung und Eignung (das entspricht der allgemein anerkannten und von Frauen selbst zugegebenen geringeren weiblichen Produktivität). Wo es auf Fleiß und Beharrlichkeit ankommt, auf raschere Auffassung und Orientierung, wie beim Examen, übertreffen sie den Durchschnittsmann bedeutend, doch macht ihr Wissen leicht einen etwas mechanisch erlernten Eindruck. In der Aufnahme von Krankengeschichten und Beurteilung eines Falles lassen sie sich eher von einem momentanen Eindruck, besonders Angaben der Patientin, nach einer falschen Fährte locken (das entspricht der wiederum allgemein anerkannten starken Gefühlsbetonung aller Verstandestätigkeit bei der Frau); hier müssen sie sich auch davor hüten, wozu ihnen auch das Verhalten der Patienten Veranlassung geben mag, gar zu sehr in das Psychosexuelle des Falles und der Ehe eindringen zu wollen, dieser Seite einen zu großen Wert beizumessen und dadurch der Sachlichkeit zu schaden. Auffallenderweise haben sie durchaus nicht mehr Mitgefühl mit ihren Geschlechtsgenossinnen (ihre Indikationsstellung ist dementsprechend eine manchmal zu leichte) und schonen auch deren Schamgefühl nicht mehr als leidlich fein empfindende Männer. Eine der spezifisch weiblichsten Eigenschaften allerdings, die Tränen, finden sich auch bei ihnen als Reaktion auf gemachte Fehler und deren Vorhaltung. Im übrigen tun sie ihren Dienst mit der größten Pflichttreue, Hingebung und Fleiß. — Alle diese Beobachtungen, bei denen ungerechte Verallgemeinerung nicht auszuschließen ist, sind vorläufig mit Vorsicht aufzufassen, denn es ist noch zu bedenken, daß bisher nur ein ausgesuchter Teil des weiblichen Geschlechtes in studierte Berufe gelangt, und daß diese Frauen viel weniger durch manche Dinge abgelenkt werden als der Mann. Wenn ich oben ausführte, daß manche besondere Eigentümlichkeiten sich daraus ergeben, daß die Frauen noch zu kurz im ärztlichen Berufe stehen, so liegt das speziell für die Geburtshilfe anders, die ja jahrhundertelang nur in ihrem Besitze war und in China noch heute ist. In dieser Zeit und in diesen Ländern ist die geburtshilfliche Wissenschaft und Kunst übel gefahren. Eine der ersten Errungenschaften der männlichen Geburtshilfe war die Zange.

Einfluß der Kleidung auf die Sexualfunktion.

Jegliche Bekleidung des Körpers ist imstande, die Funktionen nachteilig zu beeinflussen; die Kleidungsstücke müssen, um Halt zu bekommen, irgendwelche Körperstellen unter erhöhten Druck setzen; einseitiger Druck aber kann zu Schädigungen führen. Außerdem hindern sie alle die normale Hautperspiration. Am zweckmäßigsten, weil am wenigsten geeignet, gesundheitsschädigend zu wirken, wäre eine gleichmäßige, anschließende Bekleidung mit dünnem porösen Trikot, die sich durch ihre eigene Elastizität überall anschmiegt. Alle andern Kleidungsstücke werden im wesentlichen von zwei Körperstellen gehalten, das sind die Schultern und die Hüften. Der auf die Schultern ausgeübte Druck kann sich der Wirbelsäule, derjenige an oder über den Hüften den inneren Organen mitteilen; denn von den Hüften allein kann kein Kleidungsstück getragen werden, das Abdomen muß mit hinzugenommen werden; besonders der an der sog. Taille ausgeübte Schnürdruck wird von der weiblichen Kleidung bevorzugt, und hieraus erwachsen der schönen und gesunden Linie des weiblichen Körpers und den Funktionen der innern Organe erhebliche Gefahren, die es bis vor wenigen Jahren zuwege gebracht haben, daß wenige normale Körper überhaupt zu finden waren. Erst in letzter Zeit hat sich eine hygienisch einwandfreie Bekleidung sehr langsam und durchaus nicht allgemein durchzuringen vermocht. Zwei Gründe sind maßgebend, warum im geraden Gegensatz zum männlichen das weibliche Geschlecht diesen Übelständen ausgesetzt ist. Die Frauen haben eine schwächere Muskulatur und verteilen deswegen die Last der Kleidung nicht auf die Schultern und Rückenmuskeln, sondern auf die Körpermitte, zwischen Rippenkorb und Hüftbeine, und erzeugen hierdurch einen Einschnitt, die Taille, die am gesunden männlichen Körper gar nicht, am normalen weiblichen vielleicht als eine seichte, nach innen gebogene Linie angedeutet ist. Der zweite Grund ist der, daß die von den minder eleganten Frauen getragenen Röcke viel mehr Stoff verbrauchen und daher schwerer sind als Hosen vom gleichen Stoff und außerdem tragen oder trugen sie bis vor kurzem Röcke in einer größeren Zahl übereinander, weil Röcke weniger Wärme geben als anliegende Beinkleider. Dadurch ist die Last, die von der Körpermitte getragen wird, eine sehr erhebliche gewesen; erst in neuerer Zeit hat man gelernt, daß man durch Unterkleidung von Trikot, Wolle oder Baumwolle oder durch Kombination von Hemd und Hose sich besser erwärmt als durch noch so viele Röcke, und hat ferner gelernt, daß gesunde Körperbewegung und Sport im Freien von Jugend an die Muskulatur stählen und stärken, so daß die Schultern sehr wohl diese nunmehr wesentlich verringerte Last tragen können. Aber selbst in den besseren Kreisen werden auch heute immer noch viele Mädchen an beide Punkte, besonders den zweiten, zu wenig gemahnt und tragen schon in den Entwicklungsjahren ein Korsett. Dieses hat vor dem Binden mehrerer Röcke in der Taille zwar den Vorzug, daß es den Schnürring verbreitert, aber den Nachteil, daß es zur Atrophie der Rückenmuskeln führt, so daß beim Weglassen des Schnürleibes Rückenschmerzen entstehen. Die Schnürwirkung, welche auch das beste Korsett nicht vermeiden kann, bezieht sich zunächst auf die Haut, setzt sich dann auf die Viscera fort,

erzeugt Schnürleber, -magen, -milz, -niere oder Senkung dieser Organe und der gesamten Därme, auch des Uterus und der Vagina. Endlich kommt es in den schwersten Graden zur muldenförmigen Zerschnürung des Rippenkorbes und Herunterdrücken der Rippen unter die Hüftbeinkämme. Man erkennt die Zerschnürung des Leibes meist auf den ersten Blick an der besagten Furche, die von einem Rippenbogen bis zum andern führt, dann durch die Vortreibung des Unterleibes und endlich daran, daß beim Zusammenfassen mit zwei Händen die bekannte Wespentaille sofort entsteht, während die Gewebe der normalen Frau einem derartigen ringförmigen Druck nicht nachgeben.

Nun reagieren die Gewebe bei verschiedenen Frauen allerdings ganz verschieden; die eine hat eine straffe Faser (das erkennt man bei Operationen an der Bauchwand sehr gut), auch wenn sie eine Anzahl Kinder geboren hat, die andere ist selbst im nulliparen Zustande mit außerordentlich weichen, dehnbaren, schlaffen Geweben ausgestattet. Es ist klar, daß bei der letzteren der geringste Druck und Zug viel schädlicher wirkt und schneller üble Folgen erzeugt, als bei einer anderen ein längeres und festeres Schnüren, und darum ist es auch im Grunde gleichgültig, wenn uns versichert wird, wie wenig man sich geschnürt habe. Die Frau darf sich nicht mehr schnüren, als dem Auseinanderweichen des geöffneten Schnürleibes in höchster Inspiration entspricht, d. h. gar nicht und das tut keine, die erst den Schnürleib trägt, weil bei minder starker Inspiration das Korsett keinen Halt haben würde.

Eine zweite Gefahr der weiblichen Kleidung geht von den Schuhen mit hohen Absätzen aus. Von der Verkrüppelung des Fußes durch unzweckmäßige Fußbekleidung abgesehen, kommt es durch die Stöckelschuhe, um die bewirkte ungleiche Höhe des Fußblattes auszugleichen, zur kompensatorischen Verbiegung der Wirbelsäule, Verstärkung der Lendenlordose, Hervordrängen der Columna vertebralis in den Bauchraum, Verkleinerung desselben, Vermehrung der Beckenneigung und der Enteroptose.

Durch jede Verstärkung des intraabdominalen Druckes und Verschiebung der Baucheingeweide nach unten infolge der Zerrung oder vermehrten Lumballordose wird ein schädigender Druck auf die inneren Geschlechtsorgane ausgeübt. Es kommt zu Retrovertierung des Uterus mit nachfolgender Senkung, zu Descensus ovarii und Stauung, besonders im Ligamentum latum, es entstehen funktionelle Störungen, verstärkte oder unregelmäßige Menstruation, Ausfluß, Blasen- und Mastdarmschwäche, in der Gravidität falsche Lage des Kindes, besonders Querlage; hauptsächlich bei vorher geschwächten oder bereits gynäkologisch erkrankten Frauen vermag die fehlerhafte Kleidung die Geschlechtsfunktion noch weitergehend ungünstig zu beeinflussen.

Einfluß des Sports auf die Sexualfunktion.

Es findet in wissenschaftlichen Zeitschriften wie in Laienkreisen vielfach darüber Erörterung statt, ob die verschiedenen Sportsarten in den Phasen des weiblichen Sexuallebens einen Einfluß, speziell einen schädigenden, gewinnen können. Es ist dies zwar ein sehr weites Feld, zu dem viele Einzelstudien, jeweilige besondere Sachkenntnisse gehören, und dem ein

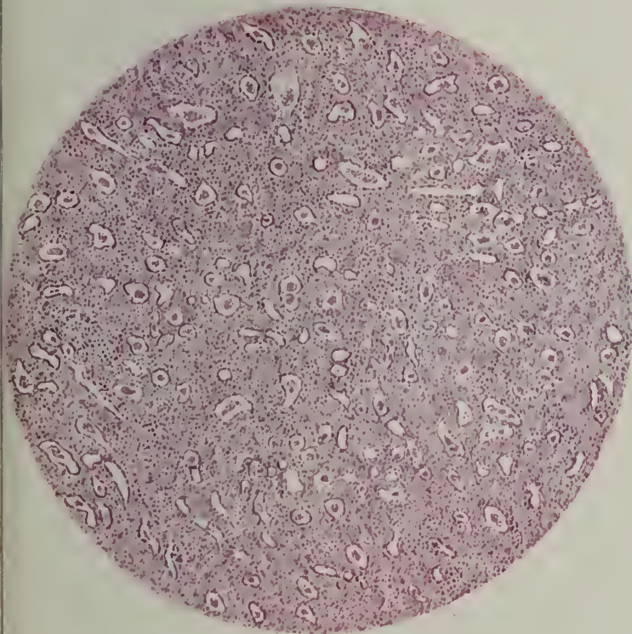
großer Raum auch in der Besprechung eingeräumt werden müßte; dennoch läßt sich vom Standpunkt des frauenärztlichen Beobachters in zusammenfassender Kürze etwa folgendes sagen: es braucht kaum erwähnt zu werden, daß jedes Übermaß der schwächer organisierten Frau noch schädlicher ist als dem Manne; ferner daß dieses Übermaß leichter erreicht ist, wenn eine größere blutende Fläche vorhanden ist, also bei der Menstruation. Es erscheint ferner selbstverständlich, daß eine in die Bauchhöhle heraufwachsende Anschwellung, die in sich das leichtablösliche Ei birgt, gymnastische Übungen kontraindizieren muß, bei welcher das Abdomen in Tätigkeit tritt. Aber schon hier sind gewisse Einschränkungen zu machen, indem es bekannt ist, daß berufsmäßige Tänzerinnen, Kunstreiterinnen, Akrobatinnen bis in die hohe Gravidität hinein ohne deren Schädigung fungieren. Es kommt alles auf Gewöhnung und Konstitution an. Wir wissen, daß der Geübte mit dem denkbar kleinsten Muskelarbeitsmaß unter Ausschaltung aller unnötigen Mitarbeit von Muskelgruppen auskommt. Einige ziemlich regelmäßig wiederkehrende Noxen sind bekannt, die aber auch nur wie überall in der Medizin bei vorhandener Prädisposition ungünstig wirken. Das ist z. B. das Radeln, aber auch andere intensive Tretarbeit der Beine, wie das Nähmaschinenähen. Es ist sicher, daß bei Vorhandensein von gereizten Stellen im Becken die konstanten Kontraktionen des Ileopsoas schädlich wirken. Das lange Stehen wird von dem schwächeren Körper schlechter vertragen, als das Umhergehen, z. B. während der Menstruation. Die regelmäßig wiederkehrenden Phasen des Geschlechtslebens, die größere Anforderungen stellen, wie die Menstruation und die Gravidität, sind relativ seltener Erkrankungsgelegenheiten, als die einmaligen. So ist nach meinen Erfahrungen Sport auf der Hochzeitsreise überaus schädlich, weil in jener Zeit die Generationsorgane durch die häufige sprungweise erhöhte Hyperämie anfälliger für Krankheiten werden; dementsprechend erkannte ich als eine Ursache der Parametritis posterior das Erlernen des Skisportes mit seinen unaufhörlichen, mühsamen Wiederaufsteh-Versuchen nach dem Fall. — Meine Ausführungen werden durch einige Angaben der Literatur der neuesten Zeit vervollkommnet. *Parry* berichtet über Frauen, die seit ihrer frühesten Jugend Sport treiben; der intensivste Betrieb, selbst bis in die höchste Gravidität, soll nach den Aussagen der Frauen selbst eher günstig wirken. *Krieg* findet, daß die Zeit vor der Pubertät bei Turnen und Sport mehr berücksichtigt werden müßte; z. B. dürften große Schwungübungen, bei denen die Zentrifugalkraft in Frage kommt, in dieser Zeit nicht gemacht werden, weil sich in der „Vorperiode“ das Blut physiologisch im Unterleib ansammelt, gleichzeitige Blutleere im Gehirn, Kopfschmerzen, Schwindel, selbst Übelkeiten zu beobachten sind. Auch werden die Ansprüche an das Herz durch vermehrtes Längenwachstum und das Mißverhältnis zwischen Zunahme des Herzens und Aortenweite vergrößert. In der Gravidität ist die veränderte Gewichtsverteilung zu berücksichtigen. Wer schon Körperübungen getrieben hat, kann in der Gravidität dabei bleiben. Die Sportsarten im Sitzen sind mit großer Vorsicht zu betreiben. Vor allem Radeln, Rudern und Reiten, wenigstens in der „Vorperiode“ (= Entwicklung). Sport während der Gravidität führt wie andere Schnelligkeitsübungen zur Produktion nervöser Kinder. (?) Mit gefüllter Blase oder Magen soll nicht geturnt

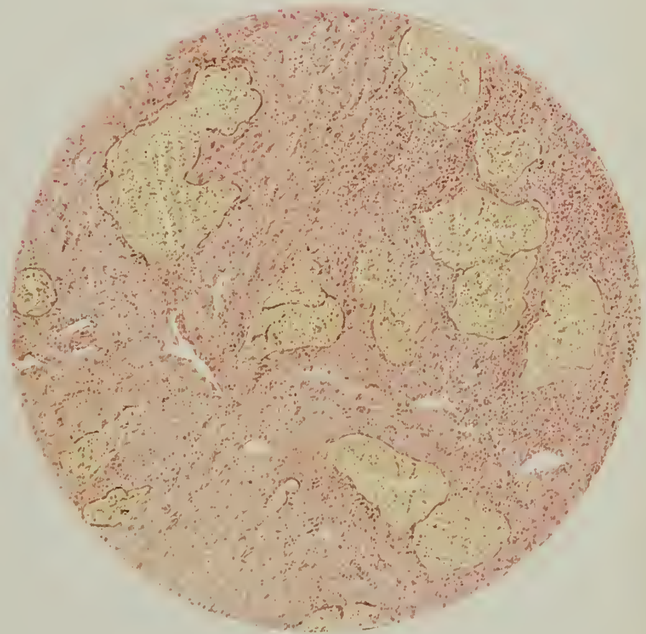
werden. Langsam aber kraftvoll ausgeführte Übungen stärken am besten die Muskulatur, sowie Herz, Lunge und den übrigen Körper. Mit Stärkung der allgemeinen Muskulatur wird auch der Unterleib gefestigt.

Literatur: *Brill*, M. m. W. Nr. 27, 1913. — *Bromann*, Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1905. — *Bumke*, M. K. 1913, N. 30. — *Dalehe*, La gynécologie 1903. — *Frank*, V. dt. G. f. G. in Köln. — *Frankenhäuser*, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigungen in den glatten Muskelfasern. Jena 1867. — *W. A. Freund*, Gyn. Klin. Straßburg 1885. — *Friedel* u. *Busse*, M. m. W. 1913, N. 51. — *Gundermann*, Beitr. z. klin. Chir. 84. — *Harkin*, Lancet 1886. — *A. E. Hertzler*, Journ. amer. med. assoc. 1913, N. 17, S. 1292. — *Heußner*, M. m. W. 52, S. 1130. — *Hoogkamer*, A. f. G. 99. — *Jonas*, Zsch. f. G. 1913, N. 52. — *Koeh*, M. K. 1911, N. 59. — *König* u. *Linzenmeier*, A. f. Psych. 51. — *Krieg*, Zsch. f. G. 1913, S. 1077. — *Kruger* u. *Offergeld*, A. f. G. 83. — *Küstner*, V. d. gyn. G. zu Breslau, März 1910; Handbuch von Veit. — *Labhardt*, Zsch. f. G. 1910. — *Lange*, Journ. de Méd. de Bordeaux 1900. — *Liepmann*, V. A. 207, Operationskurs, Atlas u. B. K. W. 1912, Nr. 37. — *Lutz*, Über Fetttransplantation. I. D. Berlin 1913. — *Mansfeld*, Mitt. aus d. 2. Fr.-Klin. Budapest, B 2. — *Eduard Martin*, Der Haftapparat der weiblichen Genitalien, I. u. II, Berlin 1911/1912; A f. G. 97, 1912. — *Robert Meyer*, Zb. f. G. 1902, 22. — *Minkowski*, A. f. exp. Path. 31. — *L. Mohr*, Zsch. f. G. 74, H. 1. — *Pariser*, 25. Kongreß f. inn. Med. Wien 1908. — *Parry*, A. J. of O. 1912. — *Passow*, Zb. f. G. 1914. S. 558. — *Plönies*, 25. Kongr. f. inn. Med. en 1908. — *Podsehubski*, I. D. Breslau 1913. — *Renzi* u. *Reale*, V. d. 10. intern. med. Kongr. zu Berlin 1890. — *Rivinus*, *Zigerus* u. *Witzel*, M. m. W. 1909, N. 6. — *Roith*, A. f. G. 81. — *Rosthorn*, Veits Handb. d. Gynäk. — *Rubin*, S. G. O. 1911, Vol. 12. — *Sehieferdeeker*, D. m. W. 1906, N. 25. — *Sehottelius*, Zb. f. G. 1913, N. 46. — *Sehultz*, M. f. G. 38. — *Tandler*, Handb. d. Frauenkrankheiten v. Menge-Opitz 1913. — *Tandler* u. *Halban*, Anatomie u. Ätiologie der Genitalprolapse beim Weibe. Wien u. Leipzig 1907. — *Zimmermann*, A. f. G. 102.



1





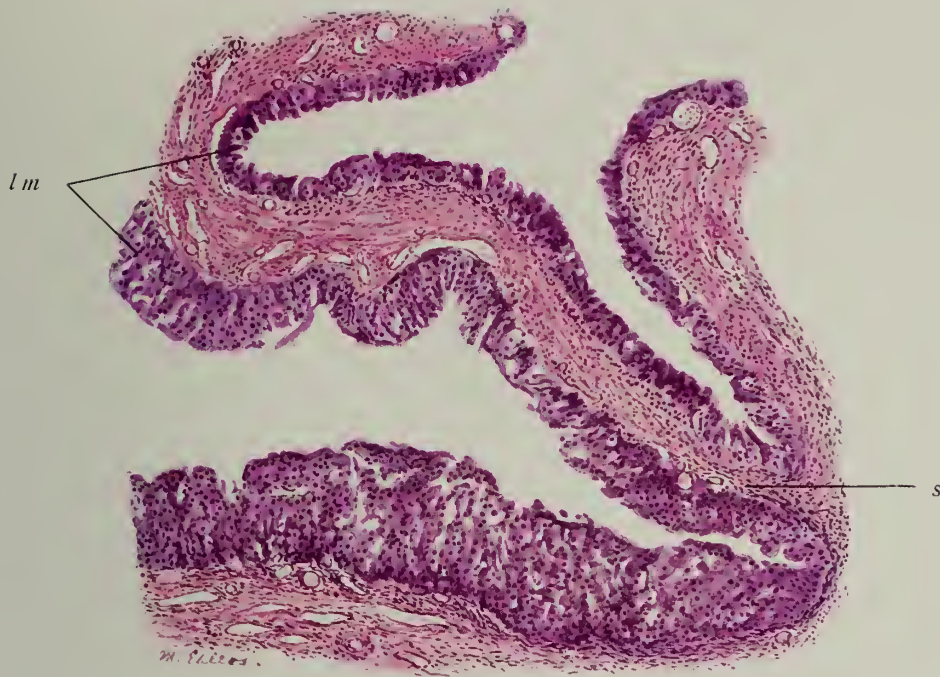
2 3

1 Linksseitige, intraligamentäre Ovarialcyste samt Uterus, rechten Adnexen und Blase. Die linke Tube verläuft im lateralen Drittel hochgradig ausgezogen und platt gedrückt in dem durch den Tumor entfalteten Lig. lat. Man beachte die doppelte Gefäßzeichnung von Ligament und Cyste. (Verkleinerung $^1/_2$.) (Gez. von Miss Dr. A. T. Barnard in Rom.)

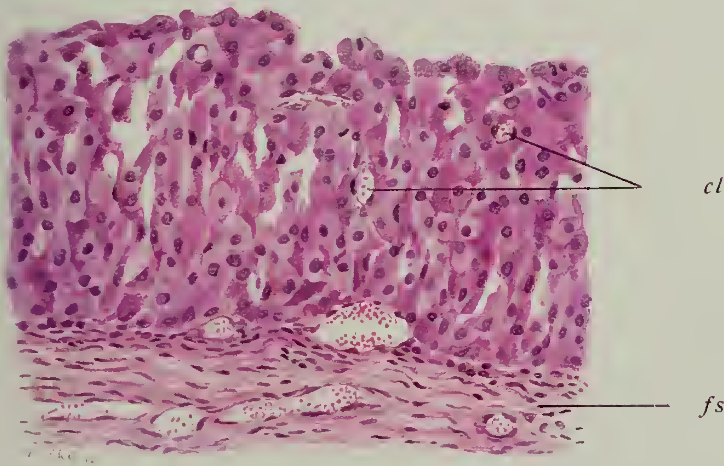
2 Schnitt durch eine markige, sehr große Eierstocksgeschwulst (Pseudofolliculoma malignum). (Leitz Obj. 3. Occ. 3.)

3 Schnitt durch einen kindskopfgroßen, soliden, sehr harten Ovarialtumor; Carcinom in präexistenten Räumen. (Leitz Obj. 3. Occ. 3.)

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



1



2

Aus einer polycystischen luteïnalen Eierstocksdegeneration. (Präparate von Prof. Dr. L. Pick).

1 Die Wände zweier nebeneinanderliegender Hohlräume sind mit Luteïnmembran = lm ausgekleidet; zwischen ihnen gefäßreiche Septen (schwache Vergrößerung).

2 Starke Vergrößerung der Wand. cl = Capillare der Luteïnmembran; fs = gefäßführendes Bindegewebsseptum.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

XVII. Kapitel.

Geschwulstbildung im Sexualapparat in Beziehung zur Sexualphysiologie.

Die Erkenntnis, daß die Geschwulstbildung in einem Organ häufig eine Leistung darstellt, die eine Funktion ersetzt, aber über das physiologische Maß hinausgeht oder krankhaft ausartet, wird auf keinem Gebiet klarer illustriert, als im weiblichen Geschlechtsapparat; denn hier ersetzen die Tumoren die Gravidität, ja erzeugen Bildungen ähnlich den Schwangerschaftsprodukten. Die hier beobachteten Geschwulstarten stehen also, wie ich an den einzelnen Beispielen sogleich ausführen werde, in engster Beziehung zur Funktion. Den beiden führenden Organen der Genitalsphäre, Ovarium und Uterus, ist eine so hohe Neigung zur Geschwulstbildung eigen, daß der Frauenarzt auf diesem beschränkten Gebiet nahezu ebenso viel Geschwülste zu sehen bekommt, wie der Chirurg an einem numerisch gleich großen, den ganzen übrigen Körper betreffenden Material. Etwa jede zehnte Person, die der Frauenarzt untersucht, hat eine Geschwulstbildung. Die häufigste Gebärmuttergeschwulst ist das

Fibromyom.

Die Anlage zur Gebärmuttermuskelgeschwulst ist außerordentlich verbreitet und zwar bei kinderlosen wie kinderreichen Individuen. Die Geschwulst, die im wesentlichen den Bau des Gebärorgans selbst wiederholt, findet der pathologische Anatom etwa bei jeder vierten weiblichen Sektion; wenn nicht schon makroskopisch, so sicherlich mikroskopisch bei systematischer Untersuchung in feststellbaren Keimen. Von keinem erfahrenen Frauenarzt kann die Tatsache geleugnet werden, daß die große Mehrzahl der Myomkranken kinderlos und sehr oft virginell ist. Nach den soeben gegebenen Auseinandersetzungen ist die Annahme von der Hand zu weisen, daß die Disposition zur Geschwulst*entstehung* die Folge der Kinderlosigkeit sei. Aber ebenso sicher ist es, daß durch die Sterilität das *Myomwachstum* gefördert wird. Denn anders läßt es sich nicht erklären, daß gerade besonders häufig ältere, jahrelang kinderlose Individuen größere Myomkomplexe aufweisen. Ein Zusammenhang mit der Pathologie der Konzeption oder Kohabitation, z. B. durch Präservativverkehr, ist ausgeschlossen, ebenso die Annahme, daß die Sterilität nicht Ursache, sondern Folge der Myombildung sei, denn sonst könnten ja nicht körperlich

und seelisch ganz unberührte Personen besonders häufig an Myomen erkranken. Vielmehr haben wir hier das klassische Beispiel für das oben Gesagte vor uns: Der nicht zur vollen Funktion gelangende Uterus, dem die physiologische Hypertrophie und Hyperplasie der Muskelfasern versagt ist, neigt zur pathologischen Funktionsart, zur Hypertrophie und Hyperplasie der zu Geschwulstzellen umgewandelten Muskelzellen. Unter dem Reize der unfreiwilligen Sterilität gelangen die stets vorhandenen Myomkeime zum Wachstum. Die Untätigkeit des Uterus in gestativer Beziehung ist es, die das Wachstum der Myome begünstigt. Eine andere Erklärung gibt es nicht; so wenig naturwissenschaftlich es sich anhört, wenn man sagt, der Uterus sei dazu bestimmt, funktionell sich zu vergrößern; könne er das nicht physiologisch, so tue er es pathologisch — so muß ich doch diesen Satz für richtig halten. Die Myome ersetzen die Gravidität funktionell und die Beziehung der Unfruchtbarkeit zur Myombildung ist gar nicht zu leugnen. *Scipiades* fand unter 985 Fällen der zweiten Budapester Frauenklinik nur 65 mal die Komplikation durch die Gravidität; er stellt einen entschieden vermindernden Einfluß des Myoms auf die Fortpflanzungsfähigkeit fest und zwar lange vor der Zeit, zu der Beschwerden auftreten. Der dritte Teil der deflorierten Myomkranken ist primär steril, ein zweites Dritteil wird es sekundär. Auch umgekehrt ließ sich der Einfluß der Sterilität auf das Myom nachweisen, indem die Nulliparen durchschnittlich größere und meist interstitiell entwickelte Geschwülste liefern. Je mehr Geburten, desto häufiger wandern die Geschwülste in die Mucosa oder Serosa aus. Ihr Wachstum wird durch die Geburten anscheinend beschränkt. *Szametz* findet das Verhältnis unter den Myomkranken der Freiburger Klinik zwischen Virgines und Verheirateten 22,5 : 77,5%. Das Verhältnis ist dasselbe wie bei einer gleichen Zahl nicht myomkranker gleichalter Patienten der Klinik. Damit soll nach der Meinung von *Szametz* der Satz widerlegt sein, daß Ledige zu Myomen besonders disponieren. Die Zahl der Fälle ist natürlich viel zu klein, um diesen Schluß zu erlauben; das wird dadurch bewiesen, daß bei mir das Verhältnis der ledigen zu den verheirateten Myomkranken fast genau umgekehrt ist. Vielmehr ist damit nur bewiesen, daß unter den weiblichen Personen, die in die Klinik kommen, sich wenig Virgines befinden, oder daß diese virginellen Personen außer zur Myombildung noch anderweitige gynäkologische Krankheitsdispositionen haben. Statistik läßt sich auf diesem Gebiete nur so treiben: Wie viel Myome kommen auf beispielsweise 10 000 Virgines, wieviel auf 10 000 kinderreiche Frauen? Das läßt sich naturgemäß nicht leicht feststellen. (*Szametz* fand sodann unter seinem Material 28,6% Sekundärsterile und 30% zeigten eine herabgesetzte Fertilität.) *Philips* findet unter 502 Myomen, deren Hälfte der Privatpraxis von *Treub* entstammte 23% Unverheiratete und 27% nullipare Verheiratete; Myom und Hypofertilität finden sich zusammen, das Verhältnis von Unverheirateten und Verheirateten ist das allgemeine, aber die Zahl der Nullipare ist unter den Myomkranken erhöht. Es finden sich 86% Primär, 19% sekundär Sterile.

Ich glaube, daß die Frage, wieweit Sterilität die Ursache der Myombildung sei, an dem klinischen Material großer Frauenabteilungen nicht so sehr entschieden werden kann, weil diese ein ausgesuchtes Material

bekommen wie durch die Erfahrungen des einzelnen Arztes und langjährige einheitliche Beobachtungen. Die großen Kliniken sehen mehr das Material der ärmeren Schichten und dort ist der Typus der alten Jungfer sehr viel seltener, als in der bürgerlichen Privatpraxis. Hier ist auch sehr oft Gelegenheit zu beobachten, daß ein alterndes Mädchen oder eine steril verheiratete Frau den tastbaren Myomknoten erst nachträglich bekommt. Die geschlechtliche Enthaltsamkeit kann nicht Ursache der Myombildung sein, oder nicht die einzige, denn die steril verheiratete oder die jahrelang nicht mehr schwanger gewordene Frau bekommt gleichfalls häufig Myome. Darunter sind Fälle mit Verhinderung der Schwängerung, mit abnormen sexuellen Reizen oder impotentem Manne z. B., aber auch Fälle mit vollkommen normalem Sexualverkehr. Wir müssen uns also mit der Tatsache abfinden, daß allein die fehlende Schwangerschaftshyperplasie des Uterus das Geschwulstwachstum verursache. *A. Mayer* und *Schneider* haben mit der *Abderhalden*schen Methode zeigen wollen, daß die Mehrzahl der Myopatientinnen ihr eigenes Ovarium abbauen, daß sie also eine Dysfunktion des Eierstocks haben. Nach Ansicht dieser Autoren ist die Sterilität weder die Ursache noch die Folge des Myoms, sondern die Folge der gestörten Eierstockstätigkeit.

Eine gänzlich andere Frage ist die, ob ein bestehendes Myom ein Konzeptionshindernis sei; die Sterilen bekommen sicherlich sekundär Myome; werden aber auch die Myomatösen sekundär steril? Diese Frage beantwortet *Hofmeier* mit ,,nein", *Kleinwächter* und *Olshausen* stimmen ihm im wesentlichen bei. *E. Fränkel* findet an einem kleinen, aber sehr sorgfältig beobachteten Material 8% aller verheirateten gynäkologisch Erkrankten primär stets steril, dagegen 27,8% aller verheirateten, noch in der Fortpflanzungsperiode befindlichen Myomkranken, was allerdings eine enorm erhöhte Sterilität der Myomkranken ergeben würde; dasselbe bezieht sich auch auf die Fertilität, d. h. die Myomkranken, die überhaupt Kinder haben, haben eine Herabminderung der Fertilität um 22,3%. Alle Autoren betonen selbstverständlich, daß die Größe des Konzeptionshindernisses von dem Sitz des Myoms abhängt. *Sakaki* hält die Sterilität für eine endogene Folge der Myomatosis und glaubt dies dadurch bewiesen zu haben, daß Serum Myomkranker stärker spermatozid wirkt als das anderer Individuen.

Die weitgehende Abhängigkeit der Myome von der Genitalfunktion erkennt man ferner an ihrer Schrumpfung durch Wegnahme der Ovarien oder Stillegung ihrer Funktion (Röntgen- und Radiumbestrahlung). Dieselbe Abhängigkeit, welche die Uterusfunktion und Beschaffenheit von den Ovarien zeigt, haben auch die Myome. *R. Meyer* konstatierte, daß der Tumor direkt von den Strahlen beeinflußt wird, nicht bloß auf dem Umwege über die Ovarien. Ich habe in einigen Fällen trotz intensiver Bestrahlung gröbere Veränderungen der Myomzellen vermißt. Es ist bekannt, daß durch die Kastration das fibromuskuläre Gewebe der Geschwülste, aber auch des normalen Uterus, zur Verkümmerung gebracht wird. Indessen ist für das Myomwachstum das Vorhandensein der Eierstöcke nicht absolute Conditio sine qua non. Ich verfüge über einen Fall, bei welchem die Kastration wegen Pyosalpinx und Pyoovarium duplex von mir ausgeführt wurde. Hierbei fand sich

kein Geschwulstkeim am unvergrößerten Uterus. Jahre später mußte ich diesen Uterus entfernen, weil er zu einem überkindskopfkroßen Myomkonvolut degeneriert war. Das ist immerhin eine seltene Ausnahme; das allgemeine Verhalten der Fibromyome gegenüber der operativen und Strahlenkastration bestätigt, daß wir diese Geschwülste als Anomalien im Sinne der pathologischen Funktion aufzufassen haben, da sie dem innersekretorischen Einfluß der Ovarien ganz ähnlich unterstellt sind, wie die fibromuskuläre Substanz des Organes selbst. Der Erfolg der Eierstocksbestrahlung zeigt, daß nicht der Wegfall der ganzen Ovarien oder die Verschließung wichtiger Gefäßwege die Schrumpfung der Myome bewirkt, sondern die Schädigung der Sekretion. Die Schrumpfung der Myome durch Außerfunktionsetzen der Eierstöcke entspricht funktionell der Kastrationsatrophie des Uterus.

Die Myome zeigen meist Erblichkeit und Komplikation mit Hypertrophie anderer endokriner Organe, besonders der Schilddrüse; so sah ich Myom und Struma zu gleicher Zeit bei Mutter und Tochter. Wie die Schilddrüse in der Gravidität regelmäßig hypertrophiert, so tut sie es auch häufig bei Myomen; *v. Graff* leugnet diese Beziehung. Von Relationen des Myoms zur Hypophysis und Zirbel ist noch nichts Sicheres bekannt. Man hat ferner auch Beziehungen zur Mamma angenommen und durch Verabfolgung von deren Extrakt (Mammin) Schrumpfen der Myome beobachten wollen. Während des Nährens verkleinern sich die Myome gleichfalls mit dem Uterus. In der Gravidität lockern sie sich und werden blutüberfüllter; in der Geburt machen sie bei den Wehen scheinbare Wanderungen am Uterus, indem sich die contractile Substanz an ihnen vorbeischiebt. So kommt es, daß auch Myome, die schwere Geburtshindernisse darstellen, auch in scheinbar ganz verfahrenen Fällen aus dem kleinen Becken herausgehoben werden. Eigene Kontraktionen hat man an den Myomen nicht beobachtet. Sie liegen durch lockere Bindegewebshülle getrennt, ganz in der Uteruswand oder hängen wenigstens an einer Stelle mit der Muscularis uteri zusammen, wenn sie nicht ganz aus dem Uterus geboren sind (in der Vagina, Parametrium, Bauchhöhle und Ligamentum rotundum).

Die Ätiologie der Myome.

Virchow hat auch für die Myome die Irritationstheorie aufgestellt; z. B. daß sie durch krankhafte Menstruation, Lageveränderungen oder andere Erkrankungen der Nachbarorgane entstünden, ferner bei Mißbildungen, Chlorose usw. *R. Meyer* sieht schon in psychischen Eindrücken eine besondere sexuelle Reizung, die in abnormer Anlage mit Myomen in Beziehung gebracht werden könnte: so die Verheiratung oder Entbindung einer Freundin, nähere körperliche Berührung mit Männern, aufregende Lektüre, Geselligkeit usw.; die Masturbation und mangelhafte Kohabitation beschuldigt er wohl mit größerem Recht. *Cohnheims* Theorie: „die Geschwülste beruhen auf einer angeborenen Anlage, einem Fehler oder einer Unregelmäßigkeit in der embryonalen Anlage", lautete besonders für die Uterusmyome: „Dieselben bei der embryonalen Anlage ungebraucht gebliebenen Wachstumskeime, deren physiologische Erregung zu der gewaltigen Größenzunahme des schwangeren Uterus führt, vermögen bei pathologischer Erregung in Entwicklung zu geraten und Myome zu bilden." *Ribbert* erkennt pathologischerweise ausgeschaltete Zellen als geschwulstbildend an, die von vorn-

herein als selbständige Muskelzellen zu wachsen beginnen, oder erst durch einen postfötalen Prozeß aus ihrem Zusammenhang gerissen und bei Eintreten der Reizung zu Myomen weiter entwickelt werden. *Pick* hat schließlich angenommen, daß versprengte embryonale Zellen, die im Septum zwischen beiden *Müller*schen Gängen liegen, die Verschmelzung derselben verhindern können.

Klebs spricht als Ursprung der Myome eine Knötchenbildung an, welche durch Proliferation des Muskel- und Bindegewebes gewisser Gefäße entsteht; die primären Myomknoten sind durch Lymphspalten von den benachbarten Gefäßscheiden getrennt. *Kleinwächter* unterscheidet die Vascularisation von reinen und Fibromyomen. In jugendlichen Myomen fand er nienals größere Gefäße, nur in der Nähe des Neoplasmas, während in Fibromyomen solche vorhanden seien, und sogar Neubildung von Capillaren vom Muttergefäß aus erfolge. Bei den Myomen sah er direkten Übergang einer verödeten peripheren Capillare in ein Muskelbündel durch Umwandlung der hier die Capillaren umsäumenden, proliferierenden Rundzellen in Muskelfasern. Um die Gefäße der Fibromyome dagegen liegen größere Rundzellen, die sich nicht umwandeln. *Rösger* beschreibt das Myom als Resultat eines in seiner Muscularis gewucherten arteriellen Gefäßbüschels. Die eindringenden kleinen Arterien verlieren bald ihre Adventitia, so daß die Media direkt der umgebenden Muskulatur anliegt und allmählich in ihr aufgeht. Im Zentrum des Myoms liegen weniger zahlreiche Gefäße als an der Peripherie und in der Nähe des Tumors. Die Venen seien spärlich vertreten, in alten Myomen recht selten. *Gottschalk* berichtet über eine Myomentwicklung, zu welcher der Kern durch ein Stück einer stark gewundenen, ganz oder teilweise obliterierten, in allen Wandelementen gewucherten Arterie gelegt wird; wegen hervorragender Beteiligung der Intima gäbe es im Uterus nur Fibromyome. Nur die mit bloßem Auge eben noch sichtbaren Knötchen sind zum Studium brauchbar, erst wenn die kollateralen Gefäße durch Blutstauung infolge fortschreitender Obliteration der Kernarterie sich erweitern, bekommt der Geschwulstkeim, der vorher keine scharfe Begrenzung hat, im Verein mit großen Lymphspalten eine scharfe Gefäßscheide, welche in bindegewebiger Hülle den Knoten vom Uterusparenchym isoliert. Die Ernährung der Geschwulst besorgten die peripheren Gefäße. *Knauer* beobachtete bis zweimannskopfgroße plexiforme Venenmyome.

Die jüngsten Myomknoten, welche *R. Freund* untersuchte, waren kaum linsengroß (4: 4 und 3: 5 mm), saßen interstitiell und boten die von *Kleinwächter*, *Roessger* und *Gottschalk* beschriebenen Ursprungsmomente nicht. Vielmehr erweckte das Bild den Eindruck, als wenn das zufällig in der Nähe einer Arterie entstandene Myom in seinem Wachstum mehr und mehr die Gefäßschlingen komprimiere, welche in absehbarer Zeit zweifelsohne dem Tumor einverleibt würden. *Kleinwächter* und *Orloff* behaupten, daß jedes Fibromyom im Uterus einen Stiel habe, nach *Orloff* kann derselbe auch doppelt sein. Mikroskopisch fand *Freund* an den jüngsten Knötchen einige Male einen deutlichen, gefäßführenden Stiel, besser gesagt einen Hilus, der etwas abgebogen in den ihn retortenförmig überragenden Tumor mündet. Man hatte den Eindruck, wie wenn der Tumor im Laufe seines Wachstums eine Rotation ausführe, durch die der Stiel samt seinen Gefäßen

ausgezogen, schließlich einen Teil der Geschwulstperipherie bildet. Dergleichen Verzerrungen erschweren freilich den Nachweis eines Hilus sehr. Außer einem solchen schien in der Mehrzahl der Fälle der junge Tumor anderweitige Ernährungsquellen aus der Umgebung zu beziehen. Ein myomatöser Uterus verhält sich wie ein schwangerer und zeigt in der Zunahme der Muskulatur auch deren lamilläre Anordnung um den Tumor herum; an ihn gehen Verbindungsbrücken der Muskellamellen mit nicht unerheblichen Gefäßen heran. Es hat den Anschein, als ob sich diese erst sekundär infolge der Unzulänglichkeit des primären Hilus entwickeln. Mit dem Größerwerden des Myoms modifiziert sich die Gefäßversorgung. Der primäre Hilus schwindet; rings von der umgebenden Matrix aus werden gefäßführende Septen zwischen die größeren Knollen vorgeschoben. Solcher Septen zählte *R. Freund* bei einem haselnußgroßen Myom bereits sieben. Das Bindegewebe dieser Septen ist vornehmlich perivasculären, z. T. auch intermuskulären Ursprungs, denn anfangs reichen einige Muskellamellen ein Stück weit in die Septen hinein; von hier aus breitet sich innerhalb des Tumors ein schmäleres Gerüst von Bindegewebe aus, welches wohl ausschließlich mit den Gefäßen eingewandert ist.

H. Freund fand entsprechend *Kleinwächter* einen Mantel runder Zellen entlang den Capillaren, die sich allmählich in spindelförmige umwandelten. Seine weitere Angabe, daß das betreffende Capillargefäß untergeht, stimmt mit den Angaben von *R. Freund* überein. *H. Freund* macht noch auf die fehlerhafte Anlage des Uterus als für die Myombildung ätiologisch wichtig aufmerksam. So fand er den Infantilismus unter 300 Myomen 66 mal, ferner unter diesen Fällen 2 Viragines, 7 Chlorosen mit angeborener Gefäßhyperplasie, 2 mal Hämophilie, 4 mal Uterus duplex, 2 ererbte Tuberkulosen und 8 mal Rachitis, Summa 66 konstitutionelle Abnormitäten. *Benthin* hat allerdings unter 24 Doppelbildungen der Königsberger Frauenklinik nur 2 mal, und zwar bei Uterus arcuatus Myombildung nachweisen können.

Kapselbildung. Ein Teil der Myome hat eine Kapsel, ein anderer nicht. Unter einer Kapsel versteht man im allgemeinen eine aus anderem, und zwar minder differenziertem Material, hier also aus Bindegewebe aufgebaute Hülle. Nach *R. Meyer* fehlt die Kapsel den kleinen Myomen ganz, auch solchen, die noch in der Entwicklung stehen; die Kapselbildung soll einen gewissen Entwicklungsabschluß bedeuten. Das ist nicht richtig, sie fehlt auch ganz großen Myomen häufig, andererseits müßte sie bei klimakterischen, schrumpfenden, verkalkten Tumoren stets vorhanden sein, da deren Entwicklung ja abgeschlossen ist; das ist aber nicht der Fall. *R. Freund* glaubt, daß durch Steigerung des Reizes, welchen der wachsende Tumor auf die Uterusmuskulatur ausübt, diese (und nach *Meyer* auch die äußere Tumorschicht) mit Vermehrung und Lamellierung des Gewebes antwortet (Arbeitshypertrophie); dadurch treten die intralamellären Lymphspalten stärker zutage. Die zirkulär angeordneten Gefäßräume sollen zusammen mit dem bindegewebig muskulösen Lamellenwerk die Kapsel bilden, welche in ihrer Wandbreite der Größe des Myoms proportional sei. Es ist jedoch die Frage, ob die durch Arbeitshypertrophie, nämlich durch die Ausstoßungsbestrebungen des Tumors bewirkte, lamelläre Schichtung der Uteruswand zu einer wirklich in sich geschlossenen Kapsel führen kann; in diesem Falle würde ja ein Teil der Uterusmuskulatur gleichsam aus der

Gesamtarchitektur sich heraussequestrieren. Vielfach sieht man allerdings die sehr verdünnte Uteruswand als schmale konzentrische Schicht das Myom umgeben, aber das ist doch immer nur an einem Teil der Circumferenz, wenn auch mitunter an einem sehr großen Segment der Fall und irgendwo kehren dann die Fasern in die Hauptmasse des Uterus zurück. Das sind Pseudokapseln, die mit der wirklichen Kapselbildung nichts zu tun haben. Es ist richtig, daß die allerkleinsten mikroskopischen Keime niemals Kapseln haben, doch fehlen sie auch der Mehrzahl der größeren Tumoren. Versteht man aber unter der Kapsel nur die lockere, sehr schmale makroskopisch kaum sichtbare Bindegewebsschicht, in der sich Tumor und Uterus bei der Enucleation leicht trennt, so ist diese freilich fast immer vorhanden; eine Kapsel aber, die sich, wie *Henkel* das angibt, mit enucleieren ließe, habe ich noch nicht gesehen. Vielleicht ist die Beobachtung breiterer Hüllen vorgetäuscht, wie in dem nunmehr zu beschreibenden Falle (Phot.-Fig. 123 S. 800), nämlich durch die Bildung von Myom im Myom, also durch einen zentral gelegenen und gleichmäßig zentrifugal gewachsenen Tochterkeim, der die mütterliche Myommatrix zu einer scheinbaren Kapsel nach außen zusammendrückt (s. unten).

Wachstum und Bau der Myome.

Die Myome entstehen entsprechend ihrer Histogenese im Myometrium, in dem die allerkleinsten Keime stets zu finden sind. Je nachdem der Tumor inmitten der Muskellagen bleibt und diese nach allen Seiten hin bei weiterem Wachstum aufbläht, dicht neben der Schleimhaut bzw. dem Bauchfell entsteht, oder sekundär hart an eine dieser überkleidenden Häute herankommt, unterscheiden wir von den interstitiellen, die submukösen und subserösen. Die Tumoren können die Mucosa oder das Peritoneum so stark bedrängen, daß entweder eine ganz innige Verwachsung oder eine Druckatrophie (namentlich nach der serösen Seite) die Folge ist. Es ist dann von dem Peritoneum als solchem über dem Myom nicht mehr viel zu erkennen; dieses verliert die dunkelrote, spiegelnde Fläche und wird weiß und glanzlos. Im übrigen wachsen die Tumoren selten vollkommen symmetrisch im Uterus, sondern verzerren ihn in oft abenteuerlicher Weise; am supravaginal amputierten Präparat ohne Tuben, Ovarium und Ligamente ist es gelegentlich schwer genug, sich über vorn und hinten, Ausgang der Geschwulst, Cervicalhöhle und Fundus zu orientieren. Schon durch ein solitäres Myom, noch viel mehr aber durch eine Vielheit der Keime wird die Uterushöhle in der bizarrsten Weise verzogen. Die Tumoren wachsen in das Ligamentum latum, komprimieren das runde Band bis zur Unkenntlichkeit, gelangen in die Mesenterien oder retrocervical gegen das Rectum, antecervical in das Spatium vesicocervicale und vesicovaginale, unterminieren und heben die Blase hoch nach oben oder drücken sie tief herunter, klemmen besonders ihren Hals ab und wühlen selbst gelegentlich den Ureter aus seinem Bett. Allerdings ist mir der in der Literatur beschriebene Umwachsungsmodus des Ureters durch ein einzelnes Myom unverständlich, es dürfte sich dann wohl immer um mehrere Keime handeln. Strang- oder Ischurie sind häufige Symptome des Myomwachstums; ebenso Obstructio alvi und sonstige Druck- oder Verdrängungserscheinungen, z. B. Dyspnöe, besonders bei gleichzeitiger brauner Atrophie des Herzens, die häufig bei Myom gefunden wird. Das Hauptsymptom, die Blutungen, haben meist, außer bei Polypen, wo sie dauernd bestehen können, den Charakter

von Menorrhagien. Selbst die größten Myome müssen durchaus keine pathologischen Blutungen hervorrufen, seltener fehlt der Fluor mit meist seröser oder klebriger, lehmartiger Beschaffenheit. Die Ernährung des Tumors geschieht durch die hauptzuführenden Gefäße des Uterus, im übrigen hat der Tumor sein reiches, selbständiges, in sich geschlossenes Gefäßnetz; dieses hat relativ wenige schmalkalibrige Verbindungen mit der Uterussubstanz; diese Tumoren kann man trotz ihres enormen Blutgehaltes meist völlig unblutig enucleieren. Näheres über die Gefäßversorgung der Myome siehe bei *R. Freund.* Die Venen der Ligamente sind außerordentlich vergrößert und prall gefüllt, ebenso sieht man bis bleifederdicke Lymphgefäße neben den Venen zum Tumor verlaufen.

Der histologische Bau ähnelt dem des Myometrium (Muskelfasern, Bindegewebsfibrillen und Gefäße setzen im wesentlichen den Tumor



Fig. 123. Zentrale Myomnekrose. Eigenes Präparat. (Photographie in natürlicher Größe. Aus der Inaugural-Dissertation von Freudenthal. Breslau 1914.)

zusammen), doch ist die Geschwulst viel dichter gefügt, die Muskelelemente sind zahlreicher, aber kürzer, wie abgehackt und durchkreuzen sich noch wirrer, dadurch erscheint die Substanz des Tumors weißer, seine Konsistenz härter als die des Myometrium.

Zur Morphologie und Entstehung der Myome ist folgendes Experiment von Interesse: Faßt man den lebenden, blutdurchtränkten Uterus mit einer breiten gelochten Zange (Uterusfaßzange), bei einer Operation, und hält ihn so einige Zeit aufs höchste zusammengedrückt, so erfolgt in dem Hohlkreis der Branchen eine derartige Zusammenschiebung der Muskulatur und Anämisierung der Gewebe, daß auf Ober- und Schnittfläche vollkommen das Bild des Kugelmyoms vorgetäuscht ist; es sind dessen Charakteristica: kuglige Circumscription, Anämie, dichtes Gefüge der Muskelfasern, sämtlich vorhanden.

Zur physiologischen Chemie des Myomgewebes ist zu erwähnen, daß neuerlich *Winiwarter* gefunden hat, daß der Extraktivstickstoff wesentlich gegenüber dem normalen Muskelgewebe vermehrt ist, und zwar genau so stark wie in der Gravidität; in

beiden Fällen besteht eine Hypertrophie der Uterusmuskulatur, mit der die Zunahme der Extraktivstoffe gleichen Schritt hält.

Bekannt ist die Neigung der Fibromyome zu regressiven Veränderungen. Sie beruhen auf Störungen des arteriellen Zuflusses, beginnen meist mit trüber Schwellung, dann Verfettung der Muskelfibrillen, führen zur Nekrobiose, Erweichung, Verflüssigung oder Totalnekrose mit schwarzblauer Verfärbung und glanzloser Beschaffenheit des meist weicher gewordenen Geschwulstgewebes. Die Nekrotisierung ist gewöhnlich eine ziemlich gleichmäßige, selten (wie bei ischämischer Nekrose der Organe) sind die herdweisen oder keilförmigen oder Sektoren betreffenden Nekrosen, wie sie *L. Pick* beschrieben hat. Offenbar nekrotisiert im allgemeinen, wenn das Hauptgefäß verschlossen ist, der Tumor konzentrisch.

Auf diese Weise mag sich wohl das Bild erklären, welches in einer vorzüglich gelungenen Photographie aus der Inauguraldissertation meines Schülers *Freudental* hier wiedergegeben werden soll. Bei einer 20jährigen Person, die einen (selbst herbeigeführten) Abort von 5 Monaten hatte, konnte ich schon in der Gravidität den Tumor fühlen und habe ihn nach dem Wochenbett durch abdominale Enucleation entfernt. (Patientin und ihre Mutter litten beide an Myomen und gleichzeitig beide auch an Strumen.) Der Tumor, kugelrund, wurde aus dem sonst scheinbar normal geformten Uterus ausgelöst. Er saß intramural, griff aber so tief in das Organ hinein, daß trotz stumpfer Extraktion in der richtigen Schicht die Schleimhaut des Uterus sich stielförmig auszog und in einem dreimarkstückgroßen Bezirk am Tumor belassen werden mußte, weil sie hier aufs innigste adhärierte. Dadurch wurde die Uterushöhle eröffnet, sofort mit Catgut vernäht, ohne daß im Lumen etwas Besonderes auffiel, darüber zwei Etagen Muskulatur, dann Peritoneum. Der Uterus hatte danach eine normale Form. Heilung mit sehr glattem Verlauf, Menstruation regelmäßig. Zentrale Myomnekrose.

Aufgeschnitten zeigt der kugelige, orangengroße Tumor folgendes Bild (s. das Photogramm auf voriger Seite): Die Oberfläche ziemlich glatt, nirgends peritonealisiert, dagegen in Talergröße, aber dreieckiger Form mit ganz fest anhaftender 2 mm dicker Schleimhaut bedeckt. Auf dem Durchschnitt ist das vollkommen kreisförmige Zentrum bis überall 1 cm vom freien Rand entfernt, dunkelbraun bis schwarz, matt, mikroskopisch ohne Kernfärbung, dagegen mit wohl erkennbarer fibromuskulärer Struktur. Dieser Anteil ist durch eine weiß erscheinende 4 mm breite, ebenfalls streng konzentrische Linie abgegrenzt. Mikroskopisch enthält diese Schicht reichlich Kalk. Die Außenschale schließt zwei typische Tochterkeime von Erbsen- und Haselnußgröße ein (s. Fig. oben). Wir hätten also einen regressiv veränderten Tumor mit einer 1 cm dicken normal gebliebenen Schale, deren Provenienz schwer zu erklären ist. In makro- und mikroskopischer Struktur gleicht sie total der Uterusmuskelwand, aus der sie jedoch kugelrund und stumpf ausgelöst ist. Es sitzt ihr zwar die Schleimhaut fest an einer Stelle auf, aber auch das beweist nicht, daß Myometrium zwischen ihr und dem Myom sich findet, weil auch Myome unter Atrophisierung des Zwischengewebes sich aufs innigste mit der Schleimhaut verbinden können. War die Schale Uterusmuskel, so hätte sie sich nicht zu einer in sich geschlossenen Kapsel um den Tumor zusammenschließen können. Man könnte sich wohl vorstellen, obwohl es noch nicht beschrieben worden ist, daß gewissermaßen durch Sequestrierungsvorgänge die Ausstoßung eines intramuralen Tumors und neuer Zusammenschluß und Rekonstruktion des restierenden, fibromuskulären Gewebes stattfinden könnte. Aber diese Neuformierung der Uterusmuskelwand kann in dem speziellen Falle nicht stattgefunden haben, weil ja ein Stück Schleimhaut der richtigen Uterushöhle am exstirpierten Abschnitt saß. Nun war an einen zweiten Uteruskörper zu denken. Ein solcher läßt sich wohl schwer stumpf und kugelig aus dem Hauptorgan ausschälen; auch zeigte die enucleierte Kugel nirgends eine schleimhautbedeckte Höhle. Es könnte endlich noch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die ganze äußere Schicht als mitexstirpierte Myomkapsel aufzufassen wäre. Das ist nicht möglich, weil es sich um eine über 1 cm breite normale Muskellamellenschicht handelt. So bleibt als letzte Möglichkeit, daß trotz scheinbarer Ähnlichkeit mit Uterusmuskelwand auch die Außenschale Fibromyom ist, welche drei Tochterkeime in sich birgt, die alle viel dichter gefügt sind:

Ein im Mittelpunkt des Muttertumors gelegener und auf dessen Kosten zentrifugal gewachsener, nekrotischer und zwei kleinere, offenbar viel jüngere Geschwülste.

Dieser Fall illustriert trefflich, daß die Architektonik von Tumor und Uterus keine durchgreifenden Unterschiede zeigt, daß zwar im allgemeinen die Geschwulstknoten dichter gefügt sind, daß jedoch diese Differenz eine rein quantitative, keineswegs entscheidende ist, weil die Tumoren selber untereinander im Gefüge stark abweichen. Wir sehen, daß ein derartig pathologisches Produkt die Anregung zu nicht unwichtigen konstruktiven und funktionellen Überlegungen gibt.

Man teilt die Myome nach ihrem Sitz in submuköse, interstitielle und subseröse; diese Einteilung bezieht sich nur auf den Sitz der Myome und ist zudem oft gar nicht aufrechtzuerhalten, weil namentlich von einer gewissen Größe an der Tumor in mehreren Uteruslagen zugleich sich befindet; so kann das primär interstitielle, d. h. im Zentrum des Myometriums situierte Myömchen bei weiterem Wachstum submukös oder subserös werden, ohne daß das Zentrum der Geschwulst wandert.

Die Myome müssen ferner unterschieden werden in circumscripte und diffuse myometrische Tumorbildungen. Die ersteren sind die sog. Kugelmyome, die stets die mathematische Kugelform besitzen, wenn sie sich frei entwickeln können. Bei den diffusen Tumoren ist zu unterscheiden zwischen dem sog. diffusen interstitiellen und den Adenomyomen. Die Bezeichnung diffuses interstitielles Myom wurde früher angewendet, wenn aus einem vergrößerten, aber in der Form unveränderten Uterus weder nach der peritonealen noch nach der Schleimhautseite Myomknoten vorsprangen, vielmehr in die Uteruswand so eingebettet waren, daß die Form des Uterus gewahrt blieb, und derselbe diffus vergrößert erschien. Erst auf der Schnittfläche über dem größten Durchmesser kann man den kugeligen scharf abgegrenzten Keim erkennen. Das ist zwar ein interstitielles, aber kein diffuses Myom. Ich hatte angenommen, daß es ein diffuses Myom nicht gibt, sondern metritische Verdickung in solchen Fällen vorlag. Kürzlich aber hat *Küstner* einen mannskopfgroßen Uterus demonstriert, den man bei der makroskopischen Betrachtung von außen wegen seiner Größe und Kugelform unbedingt für einen myomatösen halten mußte. Auf dem Durchschnitt bestand er aus multizentrisch und anscheinend wirr angeordnetem Muskelgewebe, genau wie ein normaler Uterus, nur um ungefähr das 30fache vergrößert. Eine circumscripte, kugelige Einlage fehlte, und so unterschied sich eigentlich das Präparat von dem einer Myometritis nur quantitativ. Bemerkenswert im Sinne der funktionellen Theorie der Myome ist jener Fall darum, weil es sich um einen weiblichen Scheinzwitter handelte, welcher zwei Ovarien besaß, aber nie menstruiert hatte, auch weil die Ovarien keine Zeichen von Ovulation zeigten. Es fanden sich nur Primordialfollikel und einige Corpora candicantia, welche aber nach meiner Erfahrung auch hyalin degenerierte zusammengeflossene Gefäße sein können. Vielleicht sollten wir derartige Bildungen von dem Myombegriff trennen und von einer Hypertrophie mit Hypoplasie des Uterus sprechen, wenn sie auch alles bisher Bekannte dieser Art weit hinter sich läßt. Ob und welche Art Arbeitsleistung des Uterus dabei im Spiele ist, ob es sich um eine kompensatorische Hypertrophie handelt oder darum, daß durch die mangelnde Ovarialtätigkeit

eine Hemmung in Wegfall kommt, können wir noch nicht entscheiden; jedenfalls liegt in dieser Beobachtung eine von *Küstner* betonte, große prinzipielle Bedeutung, auf deren öfteres Vorkommen zu achten wäre. Sodann wurden Myome beobachtet bei Doppelbildungen des Uterus, und zwar mit Vorliebe im gemeinsamen Septum, welches doppelte Wachstumsimpulse zugeführt erhält, eine ebenfalls bemerkenswerte, nicht ganz seltene Erscheinung, besonders bei Nebennierentumoren und Zwittern (s. dort). Es ist eine sehr interessante Frage, ob nur die darniederliegende Eierstockstätigkeit oder der hermaphroditische Zustand mit der Myombildung in Beziehung steht.

Als zweite Form der diffusen Myomatosis uteri gelten die sog. Adeno- und Cystadenomyome des Uterus. *v. Recklinghausen* und *A. W. Freund* haben auf diese Geschwulstart aufmerksam gemacht; sie sitzen „infiltrierend" besonders in den Tubenecken, an den Seitenkanten des Uterus herunter bis zum Scheidengewölbe entsprechend dem Verlauf des *Gartner*schen Ganges, stellen harte, nicht ausschälbare, knotige Verdickungen der Uteruswand dar und enthalten größere oder kleinere Hohlräume; diese sind von einem niedrig-zylindrischen Epithel begrenzt und von cytogenem Bindegewebe umgeben. In diesen epithelialen Schläuchen und Cystchen hat man Ausstülpungen und Absprengungen aus dem *Wolff*schen Körper und *Gartner*schem Gange erkennen wollen.

Epitheliale Einschlüsse findet man nicht nur in den *Recklinghausen*schen Uterusschwellungen, sondern auch in Kugelmyomen. *Orloff* hat schon 1895, also vor dem Erscheinen des *Recklinghausen-Freund*schen Buches, unter 55 sehr kleinen Myomen von 1—8 mm Größe 4 subseröse mit epithelialen Einschlüssen gefunden und hat aus der Literatur ähnliche Fälle gesammelt. *H. Freund* hat aus einem Uterus bicornis 6 Myome enucleiert, von denen das größte, über taubeneigroße in der rechten Tubenecke saß und auf dem Durchschnitt eine erbsengroße, schwarzbraune, weichere Stelle zeigte. Er fand keine epithelialen Inklusionen, aber cytogenes Bindegewebe um die Gefäße; er glaubt, daß die Muskelproliferation in den Myomkeimen gewisse ursprünglich vorhandene Elemente, wie Bindegewebszellen, Capillaren und fötale Epithelien zum Verschwinden bringt; wir finden sie darum meist nicht, weil wir erst nach ihrem Untergang untersuchen. Die infiltrierten Myome haben keine Kapsel, weil sie nach *H. Freund* als Tumoren noch in Entwicklung begriffen sind.

Auch im Lig. rot. werden Adenomyome beobachtet, und zwar selbst im extraperitonealen Anteil derselben. *Elisabeth Weißhaupt* beschrieb ein solches und nahm an, daß das Peritoneum, ebenso aber auch die Epithelzellen der Schleimhäute, besonders des Uterus und des Darmes, auch das Mammaepithel, die Eigenschaft besitzen, unter entzündlichem Einflusse epitheliale Gänge in das Gewebe zu senden und Cysten zu bilden; also auch hier ist es nicht notwendig, embryonale Abschnürungen anzunehmen.

Adenomyome werden ferner nicht nur mit besonderer Vorliebe am Tubenwinkel beobachtet, sondern noch ein wenig lateraler auf der Tube selbst; sie sind dann von der sog. Salpingitis isthmica nodosa (Tafel 19 Fig. 3) sehr schwer zu unterscheiden, oder gehen fließend in das Bild dieser Erkrankung über. Gerade diese nahen Beziehungen zu einer exquisiten entzündlichen Erkrankung brachten wohl die erste Erschütterung in die *Reck-*

*linghausen*sche Lehre. Es wird immer mehr darauf hingewiesen, daß der Charakter der echten Tumoren den Adenomyomen eigentlich abgehe, daß die epithelialen Einschlüsse, ob sie nun aus dem Endometrium oder dem Parovarium herstammen, infolge entzündlicher Reize in das knotig verdickte Muskelgewebe gelangen können. Man hat immer mehr erkannt, daß derartige Cystenbildungen und Heterotypien von Oberflächenepithelien für Entzündungen charakteristische sind, und so erscheint es möglich, daß der Begriff des Adenomyoms, so fest fundiert er auch schien, wieder verschwinden wird.

Die Adenomyomatosis tubae ist wie oben erwähnt wahrscheinlich mit der Salpingitis isthmica nodosa identisch. Andere Namen für dieses Leiden sind Endosalpingitis follicularis (*Martin*), Salpingitis productiva glandularis nodosa (*Chiari*) und Salpingitis nodosa (*Maresch*). Es handelt sich meistens um Einlagerung knotiger oder kugeliger Verdickungen in das Anfangsstück der Tube; ein Teil dieser Fälle beruht, wie namentlich *Schauta* gezeigt hat, auf Gonorrhöe, ein anderer auf Tuberkulose (*Hegar*). Einen solchen unter *Hegar* von mir beobachteten hochgradigen Fall zeigt Tafel 19 Fig. 3. Histologisch kann es sich um eine Endo- oder Myosalpingitis oder um eine Mischung aus beiden handeln. Es kommen aber auch die Bilder vor, die wenig oder nichts von echter Entzündung erkennen lassen, dagegen eine circumscripte Hyperplasie der Muscularis tubae und eine Durchsetzung derselben mit epithelialen Räumen bis ans Peritoneum heran, ganz nach dem Bilde des Adenomyoma uteri. Diese Epithelschläuche hängen meist deutlich mit den Falten des Tubenlumens zusammen. *Wallart* beobachtete einen interessanten Fall: die tumorartige Anschwellung der Tube, der Umstand, daß die Epithelformationen das Gebiet des Tumors, also den *Müller*schen Gang weit überschritten und bis in das Bereich des *Wolff*schen Ganges gelangten, alles sprach ihm für eine mesonephrische Genese des Prozesses, bis er sowohl gegen den Uterus als auch gegen das Ovarium zu auf ausgesprochene Zeichen bestehender oder abgelaufener Entzündung stieß. Auch *Wallart* nimmt an, daß der eitrige Prozeß der Tubenwand Anlaß zur Ausstülpung und Verlagerung der Tubenschleimhaut gegeben hat; einmal in fremdes Gewebe verlagert, ist die prolabierte Schleimhaut fortgewuchert. — *Rabinowitz* beschreibt 10 eigne Fälle, von denen 8 wahrscheinlich auf Gonorrhöe, 2 sicher auf Tuberkulose beruhten. *Strong* veröffentlicht einen hierher gehörigen Fall von Salpingitis, allerdings nicht isthmischen Sitzes, der auf Tuberkulose beruhte und deutliche Knochenbildung im entzündeten Gewebe zeigte. *Höhne* glaubt, daß intramurale Abscesse in der Tubenwand die Vorläufer der Drüsenformation sind. Diese Abscesse brechen in das Tubenlumen ein, bilden Fistelgänge, welche nachher Drüsenaussehen gewinnen. *Robert Meyer* ist derselben Meinung und fügt noch hinzu, daß, wenn die Infiltration der Muscularis das Endosalpingium erreicht, ein Ort geringeren Widerstands in der Tubenwand für das Hervorquellen der Mucosa geschaffen sei. *v. Franqué* glaubt, daß die perivasculären Räume in der Muskulatur die Wege darstellen, entlang denen die Schleimhaut den Weg in die Tubenwand findet; *Chiari*, daß die Schleimhaut durch die Vermehrung der intratubaren Spannung die Muskulatur erreicht.

Das Uteruscarcinom.

Wir haben ausgeführt, daß das Myom die Krankheit der Kinderlosen ist und damit eine Beziehung zu Funktionsabnormitäten gefunden. Das Carcinom ist im Gegensatz dazu im wesentlichen die Krankheit der kinderreichen Frauen. Es besteht aber merkwürdigerweise noch ein anderer Unterschied in der Ausbreitung der beiden Geschwulstkrankheiten, und das ist ein sozialer. Eigentümlicherweise ist das Myom die Krankheit der Wohlhabenden, während das Uteruscarcinom vorzugsweise die ärmere Bevölkerungsschicht befällt. Es ist eine dem Frauenarzt absolut sicherstehende Tatsache, daß eine Poliklinik unvergleichlich weniger Myome liefert als die Privatpraxis, deren Material allerdings wesentlich filtrierter ist. In die Freistunde kommt eine große Anzahl Frauen ohne Ahnung ihrer schweren Krankheit mit Anfangssymptomen, oft noch gar nicht untersucht, aber mit leider meist fortgeschrittenem Befunde, während in der Privatpraxis das Uteruscarcinom eine Seltenheit ist, trotzdem die Fälle häufig vom Arzt übersendet oder bereits durch mehrere Hände gegangen sind. Für den Eierstock und die übrigen Körperorgane dürfte dieses Verhältnis nicht mehr stimmen. Der Grund für diesen Unterschied nach der sozialen Lage dürfte darin liegen, daß die Virgo oder freiwillig Nullipare, die hauptsächlich zum Myom disponiert ist, in den tieferen Volksschichten seltener angetroffen wird, während der Uteruskrebs die Krankheit der Multiparen ist. Wie auch sonst in der Carcinomätiologie spielten starke Inanspruchnahme, vielfache Reize und Läsionen eine große Rolle, und diese Momente sind durch zahlreiche Schwangerschaften gegeben. So dürfte es sich auch erklären, daß der Gebärmutterkrebs meist am Hals sitzt, welcher Schädigungen und Epithelverlusten, die zur Geschwürbildung führen, oder Metaplasien besonders ausgesetzt ist. Die Cervixcarcinome verlaufen darum wesentlich bösartiger als diejenigen des Korpus, weil sie als solide Carcinome schneller wachsen als die Drüsenkrebse, ferner weil das Collum dichtere Beziehungen zu lebenswichtigen Nachbarorganen unterhält, in welche die bösartige Geschwulst schneller hineinwächst als das Corpus uteri.

Die malignen Erkrankungen des Uterus haben für gewöhnlich histologisch die Charakteristica des Mutterbodens, aus welchem sie entsprießen. Die Portioaußenfläche liefert Plattenepithelcarcinome und selten genug benigne Epitheliome, wie eines aus meiner Klinik demnächst von *Schultz* publiziert wird (s. Tafel 19 Fig. 2); die Cervix, die wesentlich maligneren Zylinderzellencarcinome, ausgehend vom oberflächlichen oder drüsigen Epithel des Collum, das Korpus fast nur Drüsenkrebse, Adenocarcinome von überaus typischem Bau, den Tubencarcinomen, entsprechend der gleichen entwicklungsgeschichtlichen Herkunft häufig recht ähnlich, nur daß bei den Tubencarcinomen der papilläre Bau naturgemäß mehr betont ist als der drüsige. Ganz ausnahmsweise finden wir eine ausgedehnte Metaplasie des Korpusepithels in solches von Plattenepitelcharakter, besonders bei alten Frauen, wegen des schuppigen Eindrucks auch Ichthyosis uteri genannt. Auf dieser Basis entwickelt sich dann mitunter ein Cancroid mit überaus großer Verhornung (vgl. Tafel 19 Fig. 1, von einer 67 jährigen Frau stammend). *Thompson T. Sweency* findet als Leukokeratosis im ganzen 9 Fälle

beschrieben, will sie aber mit Plattenepithelmetaplasie nicht zusammenwerfen. Diese Krankheit beruht häufig auf Syphilis, betrifft meistens die Cervix und besteht aus charakteristischen Plaques von weiß-bläulich-gelblicher Farbe, die über die Oberfläche als harte Gebilde vorspringen, auch sie sollen leicht zu Carcinomen degenerieren. *Haliday Croom* gibt einen hochinteressanten Beleg für die Erblichkeit der gut- und bösartigen Geschwülste des Uterus: Zweieiige Zwillingsschwestern bekamen am gleichen Tage ihre erste Menstruation und mit 50 Jahren die Menopause. Drei Jahre später fanden sich bei beiden Uteruscarcinome, nachdem sie mit dem 30. Jahre bereits Myome akquiriert hatten. Dieser einzig dastehende Fall beweist nicht so sehr die Erblichkeit als dic ubigene Natur der Tumoranlage; nicht Versprengung embryonaler Keime, sondern präexistente Anlage in der Keimzelle selber.

Chorioepithelioma benignum und malignum.

Eine maligne epitheliale Geschwulstform des Uterus, die erst in den letzten Jahrzehnten zur Kenntnis gekommen ist, ist das maligne Chorioepitheliom. Es steht histogenetisch völlig abseits von allen anderen Neubildungen des Uterus, weil es nicht von mütterlichen Geweben, sondern, wie ich gezeigt habe, vom Epithel der kindlichen Chorionzotten ausgeht. Damit ist ein in der Geschwulstgenese neuer Fall gegeben: allerdings eine Versprengung epithelialer Keime, aber nicht der eignen, sondern der des Kindes. Die Funktion des Uterus, als Brutraum zu dienen, trägt ihm die Keime für eine der bösartigsten aller Neubildungen zu. Die kindlichen Epithelien, die sich schon physiologisch in die Mutter eingraben, erkranken krebsig, aber das Kind bleibt heil, während die Mutter vernichtet wird. Die Krankheit bricht vielfach erst aus, wenn das Kind längst den Uterus verlassen hat. Ich habe zugleich mit *Marchand* erkannt, daß nicht im Anschluß an die gewöhnliche Schwangerschaft, sondern meistens an eine bestimmte Krankheit des Eies, die sog. Hydatidenmole, die maligne Zottenepithelgeschwulst sich anschließt. Darum haben wir die von *Virchow* scheinbar festgegründete Lehre von dem Bau der Blasenmole nochmals revidiert und gefunden, daß es sich hier histologisch um ein Chorioepithelioma benignum handelt. Umwandlungen primär gutartiger Geschwülste in bösartige sind ja nicht selten; gerade so steht es auch hier. Das klinische Bild der Blasenmole verläuft ähnlich wie der Abort, gehört sonach eigentlich in die Pathologie der Gravidität; sie hinterläßt meistens in der Mutter keine Folgezustände. Weil es sich indessen nicht um die gewöhnliche Form der Eidegeneration, sondern um eine geschwulstartige handelt, habe ich die Erörterung der Blasenmole im Kapitel der pathologischen Schwangerschaft zu geben unterlassen. Ich lasse sie an dieser Stelle folgen, auch darum, weil das Verständnis des malignen Chorioepithelioms aus ihr heraus gewonnen werden kann, und aus dem historischen Grunde, weil erst nach und durch Entdeckung des Chorioepithelioms der Bau der Blasenmole festgestellt worden ist.

A. Die Blasenmole.

Die auffallendste Form der Eidegeneration ist die Blasen-Trauben- oder Hydatidenmole. An Stelle des Eis finden wir, an untereinander ver-

bundenen Stämmen hängend, eine ungeheure Zahl von Blasen oder Trauben sehr verschiedener Größe (Tafel 18 Fig. 1); im allgemeinen entspricht der Gesamtumfang der Mole der Größe der einzelnen Bläschen, welche bis Walnuß- oder Apfelgröße heranwachsen können, wenn auch die Mole über mannskopfgroß wird, und ganz klein und mit der Lupe kaum erkennbar bleiben, wenn die Mole die Größe eines entsprechend alten normalen Eies nicht überschreitet. Bei näherem Zusehen erkennt man, daß die Anordnung der Blasen an den Stämmen genau dem Aufbau des Chorionbaumes entspricht, und daß einzelne Abteilungen der Blasenmole die Kotyledonen der Placenta sind. Auch findet sich häufig genug das glatte Amnion oder das Chorion laeve, in einigen wenigen Fällen auch noch eine Frucht, so daß schon mit bloßem Auge kein Zweifel besteht, daß es sich um eine degenerierte Schwangerschaft handelt.

Dementsprechend war nicht schwer zu erkennen, daß jedes einzelne Bläschen einer einzelnen Chorionzotte entspricht, und nur bei ganz großen Blasen konnte es a priori zweifelhaft sein, ob eine einzige Zotte sich zu einer derartigen Kugel aufblähen kann. Die Blasen stecken oft tief in der Uterussubstanz darinnen; in anderen Fällen sind sie nur sehr lose mit der Decidua verbunden oder ganz von ihr umhüllt (Tafel 18 Fig. 1). Die Blasenzotten sind mit Schleim, schleimähnlicher Flüssigkeit oder Schleimgewebe erfüllt oder auch entleert und kollabiert. Histologisch hat als erster *Virchow* die Blasen genauer untersucht und das Schleimgewebe an Stelle des bindegewebigen Chorionstromas nachgewiesen. Das Zottenepithel fand er in seinen wenigen Fällen meistens zerstört oder unverändert. Genaue Feststellungen konnte er darüber nicht machen, weil dazu die damalige mikroskopische Untersuchungstechnik und Kenntnis des Zottenepithels nicht ausreichten, auch war seine Aufmerksamkeit durch die Annahme, daß die bindegewebige Stromaveränderung prävaliere und beherrsche, vom Epithel abgelenkt, vielleicht bestand auch in seinen Fällen keine proliferative Veränderung an Zottenepithel. *Virchow* nahm nun an, daß das Schleimgewebe im Innern der Zotten echtes Geschwulstgewebe sei und bezeichnete die Blasenmole deshalb als Myxom der Chorionzotten. Diese Auffassung blieb lange Jahre als maßgebend bestehen, obwohl man sich eigentlich hätte sagen müssen, daß dies zum Teil ganz verflüssigte, zerfallene, minderwertige Gewebe einen echten Geschwulstcharakter nicht trage, der Prozeß vielmehr degenerativer Natur sein müsse.

Die Akten über die Blasenmole schienen geschlossen, bis durch die Untersuchungen von mir und *Marchand* erkannt wurde, daß die von *Saenger* Deciduoma malignum genannte Geschwulst in Wirklichkeit ein Chorioepitheltumor sei, und sich herausstellte, daß diese Geschwulst sich hauptsächlich an die Ausstoßung einer Blasenmole anschließe. Wenn die Blasenmole ein Myxom der Chorionzotten wäre, bei welchem das Epithel unter starkem Druck steht oder ganz in Verlust gerät, so wäre kaum zu verstehen, daß von zurückgebliebenen Resten der Mole aus das Chorioepithelioma malignum sich bilden sollte. Es mußte also die Blasenmole nochmals zum Gegenstand der Untersuchung gemacht und nunmehr das Zottenepithel in erster Reihe genau verfolgt werden.

Diese Untersuchungen haben *Marchand* und ich gleichzeitig und ganz unabhängig voneinander aufgenommen und sind zu nahezu gleichen Resul-

taten gekommen, welche wiederum fast gleichzeitig in je einem Heft des Archivs und der Zeitschrift für Gynäkologie publiziert wurden. Es ist kein Zweifel, daß *Marchand* als erster über den degenerativen Charakter der myxomatoiden Bindegewebsveränderungen *Virchows* energisch den Stab gebrochen hat, während ich mich auf die Konstatierung der hochgradigen Epithelwucherungen beschränkte, die auch *Marchand* fand. Es finden sich an den Zotten und zwischen ihnen, also in den intervillösen Räumen, ausgedehnte Wucherungen der beiden Zottenepithellagen, der *Langhans*schen Zellschicht und des Syncytium. Auch diese Wucherungen unterliegen schließlich, namentlich wenn die Blasenmole einige Zeit im Uterus abgestorben ist, nekrobiotischen Veränderungen, so daß sie *Virchow* und anderen früheren Untersuchern häufig als krümliger Detritus zwischen den Zotten erschienen sein mögen. An anderen Stellen freilich sind diese hoch charakteristisch und so wohl erhalten, daß sie der ganzen Blasenmole ihren Charakter geben (s. Tafel 18 Fig. 2), während die Veränderungen innerhalb der Blasenzotten schon durch ihre Färbung, Kolliquation, Gewebsausfall, also degenerativer Natur erscheinen. Die proliferativen Veränderungen des Zottenepithels haben *Marchand* und ich in ihrer prinzipiellen Bedeutung wohl ein wenig überschätzt, weil wir damals allesamt die normale Eianatomie noch nicht so gut kannten wie heute und noch nicht wußten, welche enorme Ausdehnung die gleichen Ausdehnungen schon am normalen Ei zeigen; (siehe z. B. Tafel 10 Fig. 1) indessen ist es sicher, daß die chorioepithelialen Wucherungen an der Blasenmole noch viel stärker erscheinen, als am normalen Ei. Durch ganze Gesichtsfelder hindurch sieht man die hellen runden *Langhans*schen Zellen in Haufen von allen Formen und Größen sich erstrecken, begrenzt oder eingeschlossen, oder umsäumt oder durchschossen von syncytialen Bändern, zierlich schaumigem Flechtwerk, ganz dicken Brücken und einzelnen Syncytioblasten oder Riesenzellen. In manchen Blasenmolen nehmen bei relativ kleinen Blasen diese Wucherungen die Hälfte der ganzen Mole in Anspruch; in anderen wenigen sind sie kaum angedeutet oder gar nicht zu finden.

Durch Auffindung dieser Formationen war nun die Erklärung gegeben, warum so häufig das maligne Chorioepitheliom der Blasenmole nachfolgt. Es bleiben diese Wucherungen, welche die eigentlichen Haftzotten sind, mehr oder minder tief in der Uterussubstanz stecken und von diesen zurückgebliebenen Epithelien aus entwickelt sich die bösartige Geschwulst. Wenn nach einem gewöhnlichen Abort oder nach einer ausgetragenen normalen Schwangerschaft dieselbe Geschwulst entsteht, so geht sie von den gleichen chorioepithelialen Zellen des normalen oder Abortiveies aus.

Es fragt sich nun: Sollen wir im Lichte dieser Erkenntnis die Blasenmole bezüglich ihrer pathologischen Dignität umwerten? Wir haben gesehen, daß sie als Myxom der Chorionzotten nicht wohl angesehen werden kann, sondern daß in den Veränderungen des Stromas eine mucinöse Degeneration vorliegt. Ist die Blasenmole nunmehr eine reine Degenerationsform des Eies, also eine spezielle Art des Abortes, oder ist sie bereits als Chorioepitheliom anzusehen? Wir wissen, daß aus gutartigen Epithelwucherungen, Kondylomen, Papillomen, Warzen, Epithelverdickungen oder Metaplasien

auf der Basis chronischen Reizes nicht selten Carcinome entstehen. Gilt für die Blasenmole ein Ähnliches? Ist sie bereits ein Chorioepithelioma, wenn auch vielleicht noch ein benignes? Die Mola vesicolaris als eine rein epitheliale, echte Geschwulst anzusehen, kann ich mich nicht entschließen. Dazu präponderiert doch das Bild der Degeneration und des blasig geschwollenen Abortiveies zu sehr. Ich glaube vielmehr, daß es sich um gemischte Prozesse handelt, um hochgradige Zerstörung des Binde- und Schleimgewebes der Zotten mit gleichzeitiger Stauung und Aufblähung durch Verflüssigung und um aktive Vermehrung des Zottenepithels in den intervillösen Räumen und in der Basalis. Es scheint, daß beide Prozesse unabhängig voneinander, aber wahrscheinlich abhängig von derselben Grundursache sich ausbilden, so daß man nicht sagen kann, welches der primäre ist. Es findet sich wohl eher noch eine Blasenmole mit rein degenerativen Veränderungen, als daß man aus dem Bilde der epithelialcn Wucherungen eines Abortiveies allein behaupten könnte, es wäre bei weiterem uterinen Verweilen eine Blasenmole daraus entstanden. Im fertigen Bilde der Blasenmole ist es jedenfalls der Gegensatz, welcher auffällt: Hier einerseits ausgedehnte Rückbildung am Stroma, andererseits am Epithel stark proliferative Veränderung. Daß die Blasenmole gelegentlich aktive zerstörende Eigenschaften hat, erkennen wir an dem tiefen Eindringen der Wucherungen bis in die Muskulatur, ja selbst durch das Peritoneum hindurch, aber als Chorioepitheliom, selbst als benignes, möchte ich die Blasenmole doch noch nicht bezeichnen, weil sonst gar nicht zu bestimmen wäre, wo die Grenze zwischen Epithelproliferation des normalen und des traubigen Eies sich befindet[1]). Auch am gewöhnlichen Abortivei können wir gelegentlich ohne bestimmte Ursache ganz enorme Wucherungen beobachten. Ich gebe die Bilder von zwei Eiern meiner Sammlung, welche Abortus habitualis entsprechen und deren syncytiale Wucherungszone kaum hinter denen der oben gezeichneten Blasenmole zurücksteht (s. Tafel 10 Fig. 1 u. 2).

Das klinische Bild der Blasenmole ist charakteristisch. Unter meist starker äußerer Blutung, oft Fieber mit Schüttelfrost, Eiweißausscheidung und Stauungen am ganzen Körper wächst der Uterus rapid, mitunter in einem einzigen Tage bis Kindskopf- oder Mannskopfgröße heran. Das plötzliche Wachstum der Mole beruht im wesentlichen nicht auf der Epithelproliferation, sondern der blasigen Degeneration der Zotten. Daß hier Stauungen eine Rolle spielen, dürfen wir annehmen, weil in diesen Fällen Albuminurie und Cylindrurie selten vermißt werden. Auch das hohe Fieber, welches mit dem rapiden Wachstum des Uterus oft einsetzt, beruht nicht immer auf uteriner Infektion, sondern auf der akuten Nephritis, die ähnlich wie bei der Eklampsie bis zur Anurie führen kann. Die Blasenmole wird häufig unter heftigsten Wehen spontan geboren, aber selten so in toto, daß nicht kleine Reste zurückbleiben. Das liegt an der Zerreißbarkeit, an der tiefen Insertion der Zotten und der Epithelwucherungen. In anderen Fällen

[1]) *Neumanns* Angabe, daß diejenigen Blasenmolen später maligne Chorioepitheliome zur Folge haben, bei denen syncytiale Zellen in das Zottenstroma wandern, hat der Nachprüfung nicht standgehalten.

beginnen die schweren Symptome, zu denen auch Kollaps durch intrauterine Blutung tritt, ohne daß der Cervicalkanal sich öffnet. Hier muß schleunigst chirurgische Hilfe gebracht werden, und entsprechend der Eigenart der Mole nach der Ausräumung mit dem Finger schließlich festgestellt werden, ob noch Reste zurückgeblieben sind. Die Entfernung aller Bläschen ist meist außerordentlich zeitraubend, und das Zurückbleiben kleinster Reste derselben kann zur Bildung des malignen Chorioepithelioms führen. Die Blasenmole metastasiert gern; das spricht noch nicht für Malignität, weil physiologischerweise die Zotten ebenfalls tief in die mütterlichen Bluträume eintauchen und Tendenz zur Verschleppung zeigen. Auch die normalen Zotten werden, wie *Veit* und *Schmorl* gezeigt haben, in der Lunge, Leber, Milz usw. gefunden, besonders bei Eklampsie. Bei der Blasenmole kommt es gelegentlich zur Knotenbildung in den Labien, der Vagina (retrograder Transport). Diese Knoten sehen meist bläulich rot aus, sind prall gespannt wie die Varicen, Phlebolithen, Hämorrhoiden oder wie blaurote Angiome; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen diese das deutliche Bild der Blasenmole, welche meist in einem präformierten Hohlraum abgeschlossen liegt.

Unter den Ursachen für die Blasenmolenbildung werden dieselben Momente angeführt, wie bei verschiedenen anderen Störungen der Eientwicklung: Primär kranke Einzelkeime oder eine Erkrankung des gesamten mütterlichen Organismus, z. B. Nephritis, oder lokale Erkrankungen, wie Endometritis oder Eierstocksaffektionen. Die Ursache dürfte jedenfalls in die Mutter zu verlegen sein, weil von Zwillingseiern das eine gesund, das andere krank sein kann, und weil in einem einzigen Ei die Chorionzotten erkranken, die Frucht aber gesund bleiben kann.

Blasenmole und Luteincystome.

Daß die Blasenmole sich häufig bei allgemeiner Stauung findet und aus diesen Gründen als Degenerationsprodukt angesehen werden könnte, habe ich schon angeführt; ein anderes wichtiges Moment spricht mehr für den proliferativen Charakter. *Kreutzmann* und ich haben zuerst und schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß man bei Blasenmole nicht selten beide Eierstöcke in cystische Geschwülste verwandelt findet. *Pick*, *Stöckel* u. a. haben gezeigt, daß diese Geschwülste Luteincystome sind, vielwabige Geschwülste, deren Wandbekleidung Luteinzellen sind. *Pick* verdanke ich die schönen Präparate, denen die Figuren 1 und 2, Tafel 17 entstammen. Fig. 1 und 2, Tafel 4 zeigen einen zweiten Fall von Blasenmolenovarien, die mir *O. Frankl* freundlichst zur Verfügung gestellt hat. Diese werden selten mehr als faustgroß und zeigen gewöhnlich Nierenform. Später haben *Krömer* und ich gezeigt, daß diese scheinbaren Cystome sich nach Ausstoßung oder Entfernung der Mole zurückbilden können; auch *Santi* hat die gleiche Beobachtung gemacht; man darf annehmen, daß dieser Vorgang die Regel ist. Es ist wohl zweifellos, daß dieses Plus von Luteinzellen mit der Gravidität in Verbindung steht; gleichgültig, ob als Folge oder als Ursache, immer deutet das funktionelle Überhandnehmen eines für die Gravidität unbedingt notwendigen Gewebes, des Luteingewebes, darauf hin, daß auch das Schwangerschaftsprodukt ein funktionelles Übermaß darstellt. Da nun die Luteinzellenvermehrung und Cystenbildung nach Entleerung der

Mole verschwindet, so dürfte der Rückschluß berechtigt sein, daß auch die proliferativen Veränderungen an der Trophoblastschale des Moleneies selbst funktionell entstanden und ebenfalls passagerer Natur sind. In der Verbindung eines funktionellen epithelialen Plus mit einem auf materner Erkrankung beruhenden bindegewebigen Minus des Eies beruht das letzte Wesen der Blasenmole.

Ehe man die wahrhaft maligne gewordene Blasenmole kannte, nämlich das Chorioepithelioma malignum, sprach und schrieb man von der sog. destruierenden oder penetrierenden Mole (*Volkmann*, *Jarotzky* und *Waldeyer*, *Krieger*) und dem destruierenden Placentarpolypen, die der Genfer Pathologe *Zahn*, auch *Kahlden* u. a. beschrieben. Es handelt sich darum, daß die Blasenzotten die Uteruswand vollkommen durchsetzen und bis ans Peritoneum kommen. Schon von der gewöhnlichen Blasenmole wissen wir, daß die sich ausdehnenden Hydatiden ziemlich weit die Uterussubstanz durchsetzen. In den erwähnten Fällen besteht kein Zweifel, daß die Zotten die Uteruswand nicht nur aufs höchste verdünnt, sondern sogar auch perforiert haben, dabei aber nicht anders wie gewöhnliche Blasenzotten erscheinen. Indessen hat eine neue Untersuchung dieser alten Fälle m. W. nicht stattgefunden, seit wir das maligne Chorioepitheliom kennen, so daß nicht sicher ist, ob nicht dennoch beginnende maligne Veränderungen vorliegen; unmöglich ist es natürlich nicht, daß auch die gutartige Mole die Wand destruiert. In neuester Zeit nehmen mit einer gewissen Reserve *Curtius* und *Oui* diesen Fall an, ebenso *Engström* und *Scheel*; letzterer demonstrierte eine Gebärmutter mit Mola destruans, bei der Sektion einer 30 jährigen Frau gewonnen, bei welcher zweimal wegen Mola hydatidosa Auskratzung vorgenommen worden war. Der Tod wurde durch eine intraperitoneale Blutung verschuldet. Die mikroskopische Untersuchung der Wand der Gebärmutter erwies Mola hydatiformis teils zwischen den Muskelbündeln und teils in den Gefäßen, welche gegen die Oberfläche hin Anlaß zur Blutung gegeben hatten.

B. Chorioepithelioma malignum.

Die Frauen können sich nach einer ganz normalen Geburt (bei welcher die Placenta vollkommen spontan und in toto abgegangen sein kann), Fehlgeburt, besonders Blasenmole, nicht erholen, behalten Blutungen, hochgradige Anämie, welche noch über den Blutverlust hinausgeht (Hämoglobingehalt 10—15% ist keine Seltenheit), leichte Temperaturerhöhung; der Uterus ist wenig verdickt, etwas höckrig; die Frauen bekommen plötzlich Lufthunger, hämorrhagisches Sputum und andere deutliche Zeichen des embolischen Lungeninfarkts. Sie gehen meist ziemlich akut unter hohem Fieber, septisch oder an Verblutung zugrunde; die Sektion ergibt eine Primärgeschwulst an der Placentarstelle des Uterus, sowie Metastasen am ganzen Körper. Die Geschwulst sieht wie alte zerfallene Placentarreste aus, nur viel umfangreicher, prominenter und zerklüfteter (Fig. 124, S. 812); die Uterussubstanz kann bis zum Peritoneum durchsetzt, weich, morsch, wie ein Filzwerk, auch einem hämorrhagischen, zerfallenen, weichen Sarkom ähnlich erscheinen; die Geschwulstmassen gehen herunter bis an den Muttermund oder in die Scheide. Es finden sich metastatische Knoten in der

Vagina oder Vulva, auf dem Durchschnitt wie der Haupttumor aussehend; desgleichen vollkommen circumscripte, meist runde Metastasen in der Milz, Lunge, Gehirn usw. Als Todesursache wird Lungenödem, infolge des Infarkts, oder Verblutung, oder Sepsis gefunden.

Diese Fälle sind früher nicht als Krankheit sui generis erkannt worden. Sie gingen unter der Bezeichnung hämorrhagisches, großzelliges oder Riesenzellensarkom. Erst *Sänger* hat erkannt, daß jene Geschwülste ein gemeinsames Krankheitsbild und den gleichen histologischen Befund bieten, sowie daß sie mit der vorangegangenen Geburt in Zusammenhang stehen und von der Serotina ausgehen. Er nannte sie anfangs Deciduoma malignum, später Sarcoma deciduo-cellulare. (Der Name Deciduom rührt von *Küstner* her, der ihn für gutartige Schleimhautpolypen decidualen Charakters gebrauchte).



Fig. 124. Chorioepithelioma malignum. (Verkleinerung 2 : 1.)

Sänger hat offenbar im wesentlichen die Zellen der *Langhans*schen Schicht und außerdem eine Anzahl versprengter syncytialer Wanderzellen vor sich gehabt. Beide können tatsächlich den Deciduazellen ganz außerordentlich ähneln, und so lag der Gedanke nahe, die ganze serotinale Geschwulst für ein Deciduazellensarkom zu halten, zumal das Gesamtgefüge eher einem Sarkom als einem Carcinom gleicht. Auch ist konstatiert worden, unter anderen auch in meinem ersten Tumor, daß neben den chorioepithelialen Geschwulstelementen, stehengebliebene Reste von Deciduagewebe vorkommen, die allerdings nicht pathologisch gewuchert sind. Die syncytialen großen Protoplasmamassen scheinen in *Sängers* Fall nicht vorhanden gewesen oder von ihm übersehen worden zu sein.

Als ich damals als Volontärassistent von *Sänger* ihm meinen Tumor und meine neue Deutung vorwies, verhielt er sich zunächst vollkommen ablehnend; erst als *Ahlfeld* einige Tage später eine Beschreibung des von ihm klinisch, von *Marchand* pathologisch-anatomisch untersuchten Falles zur Publikation für die von *Sänger* ins Leben gerufene Monatsschrift für Gynäkologie überbrachte und *Ahlfeld* beim Anblick meiner mikroskopischen Präparate die Ähnlichkeit mit den Bildern *Marchands* betonte, kamen ihm die ersten Zweifel. Er hat es noch erlebt, daß seine ursprüngliche Deutung ad acta gelegt wurde. Doch kann das sein großes Verdienst,

wie schon erwähnt, in dieser Angelegenheit nicht im geringsten schmälern. Erst durch *Sängers* zusammenfassende Beschreibung und Literaturübersicht ist allmählich die Erkenntnis gekommen, daß wir hier einer häufig vorkommenden, ganz neuen Geschwulstart gegenüberstehen. Durch seine Arbeit angeregt, entstanden jene Hekatomben von Publikationen, die erst in den letzten Jahren spärlicher zu werden beginnen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man große Strecken weit nur das Bild der Degeneration, Koagulationsnekrose oder hämorrhagischen Infiltration; hie und da tauchen zwischen den wenig distinkten Bildern der Zertrümmerung charakteristische Zellstrukturen auf, welche an besonders frischen, von der zerfallenen, morschen, meist fauligen Oberfläche entfernten Stellen der Präparate in Erscheinung treten. Diese bestehen im wesentlichen aus syncytialen Massen oder einzelnen Zellen, welche lose aneinandergereiht oder durch Blut, Fibrin oder nekrobiotische Massen getrennt sind und selbst vielfach schaumig oder vakuolär degeneriert erscheinen. Diese Massen findet man in jedem Chorioepitheliom; niemals wird das Syncytium oder seine Abkömmlinge vermißt, auch nicht in den entferntesten Metastasen; das ist allgemein anerkannt. Außerdem finden sich in der Mehrzahl der Chorioepitheliome die hellen blasigen runden Zellen der *Langhans*schen Zellschicht der Chorionzotten. Sie liegen gerade so wie in normalen oder pathologischen Eiern in Haufen, Strängen und Säulen zusammen und werden oft von zierlichen syncytialen Bändern oder Girlanden eingescheidet. Außer in größeren Komplexen tauchen sie auch als vereinzelte helle Zellen zwischen den syncytialen Figuren auf, so daß man nicht von jeder Zelle behaupten oder widerlegen kann, daß sie eine *Langhans*sche Zelle sei. Auch finden sich zwischen *Langhans*schen und Syncytiumzellen alle Arten Übergangsformen, und geradeso wie in der Umlagerungszone des Eies kann man durchaus nicht diese Elemente voneinander, ja nicht einmal von den Deciduazellen mit Sicherheit unterscheiden. Diese Zellen finden sich im wesentlichen im Haupttumor, seltener in den Metastasen.

Das Verständnis der Chorioepitheliome war so lange erschwert, als man in den beiden Deckschichten des Chorioepithels entwicklungsgeschichtlich verschiedene Lamellen, ja sogar von den beiden konkurrierenden Individuen, nämlich von Mutter und Kind herstammende Oberflächenepithelien erblickte. Unter dem Einfluß der Arbeit von *Merttens*, *Strahl*, *Selenka* u. a. hat bei vielen eine Zeitlang das Syncytium für das mütterliche Epithel gegolten und die *Langhans*sche Zellschicht ausschließlich für das kindliche Ektoderm. Unglücklicherweise machte sich *Marchand* ohne eigene Studien diese embryologische Auffassung zu eigen und konstruierte die gemischt-mütterlich-kindliche Geschwulst; später hat er eingesehen, daß das Syncytium ebenso kindlich-ektodermaler Natur ist wie die *Langhans*sche Zellschicht und hat die erste Deutung zurückgenommen. Er hat dann ferner alle bisher bekannten Fälle kritisch Revue passieren lassen und behauptet, daß alle genau so gebaut seien, wie sein Tumor. Auch diese zweite ebenso wie die erste mit allseitigem Beifall aufgenommene Neuerung läßt sich insofern nicht halten, da es ganz sicher steht, daß rein syncytiale Tumoren vorkommen können (*L. Fraenkel*, *Krebs*, *Koßmann*, *H. W. Freund*, *Heimann* u. a.).

Die Frage ist aber heute gar nicht mehr wichtig, seit wir alle gelernt haben, daß, so weit die Endbilder zwischen Syncytium und *Langhans*scher

Zellschicht divergieren, ebensoviel Übergangsbilder zwischen beiden vorhanden sind. Beide sind zwei ganz verschiedene Erscheinungsformen des gleichen Deckepithels; die Gründe, warum einmal die eine, einmal die andere Zellart produziert wird, sind unbekannt. Die Tatsache ist für jeden Kenner nunmehr unumstößlich; ist also auch das zweite Novum, welches *Marchand* in die Lehre vom Chorioepitheliom hineinbrachte, falsch, so bleibt sein Verdienst, daß er die Aufmerksamkeit noch viel größerer Kreise, als dies durch *Sänger* geschah, auf die hochinteressante Geschwulst lenkte, sich der richtigen Deutung anschloß, sie ausgezeichnet klar beschrieb, begründete und abbildete, das Vorkommen der *Langhans*schen Zellenschicht betonte und ein einheitliches Krankheitsbild schuf, das dank seiner Autorität alle anerkannten. Insofern wird er es immer verdienen, bei der Geschichtschreibung des Chorioepithelioms an erster Stelle genannt zu werden. Das darf aber nicht hindern, auch seinen Vorläufern Gerechtigkeit widerfahren zu lassen und zu konstatieren, daß bereits vor *Marchand* das Krankheitsbild histologisch richtig erkannt und beschrieben wurde. Die bis zur richtigen Erkenntnis durchgelaufenen Etappen, von *Sänger* an, stützen sich auf drei Namen: *H. Meyers, Gottschalks* und den meinen. Als erster hat *Meyer* die Geschwulst als eine epitheliale Zottengeschwulst erkannt und abgebildet. Seine Arbeit fällt vor die Sturm- und Drangzeit des Deciduoms, sein Tumor galt für ein Unikum und wurde vergessen. Er nahm einen gutartigen Prozeß an und sprach seinen Tumor für ein Papillom an. *Gottschalk* hat die Bösartigkeit der Zottentumoren erkannt und das Syncytium richtig gedeutet. Er hat den Fehler gemacht, die *Langhans*schen Zellen für sarkomatös degenerierte Zottenstromazellen zu halten, das Ganze dann auf Grund der Beratung mit *Waldeyer* als ein Sarkom zu bezeichnen und diesen seinen Irrtum eine lange Zeit mit großer Hartnäckigkeit zu verteidigen; aber das hindert in meinen Augen nicht, in ihm den Forscher zu sehen, der das größte Verdienst um die ganze Frage hat. Ich selbst habe dann kurz nach *Gottschalk* das Glück gehabt, dem ersten Fall diejenige Deutung zu geben, die heute allgemein anerkannt ist. Ich hatte einen rein syncytialen Tumor vor mir, und nachdem mir die Wucherungsform des Syncytiums und die Arbeit *Gottschalks* bekannt waren, war die definitiv richtige Diagnose nicht schwer. Immerhin darf ich, da die erste vollkommen richtige histogenetische Erkenntnis von mir herrührt, eine gewisse Beteiligung in dieser Angelegenheit beanspruchen, welche durch eine ziemlich beispiellose Geschichtsfälschung zugunsten *Marchands* fast vollständig verloren gegangen ist. Wenige Hand- und Lehrbücher, z. B. diejenigen von *Kaufmann* und *Henke* auf pathologischem, von *Küstner* auf gynäkologischem Gebiet sind es, welche Licht und Schatten gerecht verteilen. *Marchand* selbst hat die Richtigkeit meiner Deutung anerkannt, aber die Bezeichnung vom „Epithel der Chorionzotten ausgehendes Carcinom des Uterus“ beanstandet. Ich muß dieselbe aufrechterhalten, weil man allgemein maligne Geschwülste, die vom Epithel ausgehen, als Carcinome bezeichnet. Immerhin mag der charakteristische, wenn auch unlogische Name „Chorioepithelioma malignum“ neben der großen Autorität *Marchands* der Grund gewesen sein, warum nur an seinen Namen die Geschichte das Verdienst der Entdeckung dieser Geschwülste knüpft. Es sind jetzt 20 Jahre seit *Gottschalks* und meiner Entdeckung hingegangen; meines Erachtens haben wir das Recht,

daß unserer wenigstens mit gleichem Anteil wie *Marchand* an der Entdeckung gedacht wird.

Die letzte Sicherheit über die Richtigkeit der Deutung haben wir übrigens alle drei nicht gebracht; wir konnten uns nur auf die vollkommene Gleichheit unserer Bilder mit Proliferation der Zottenepithelien stützen. Erst die dann folgenden Autoren *Bulius, Gebhardt* und *Apfelstedt-Aschoff* brachten den strikten Beweis, nämlich wohlerhaltene Chorionzotten innerhalb der Geschwulstmasse, die mit den Tumorzellen in Verbindung stehen.

Ein Grund, warum meine Arbeit unbeachtet blieb, mag darin gelegen sein, daß die auf den ersten Blick beweisende Abbildung, eine vorzüglich gelungene Mikrophotographie, bei der vor 20 Jahren noch ungenügenden Reproduktionskunst ganz verwischt und dadurch unverständlich erscheint. Ich bringe dieselbe mit Erlaubnis des Archivs für Gynäkologie jetzt noch einmal an dieser Stelle vor,

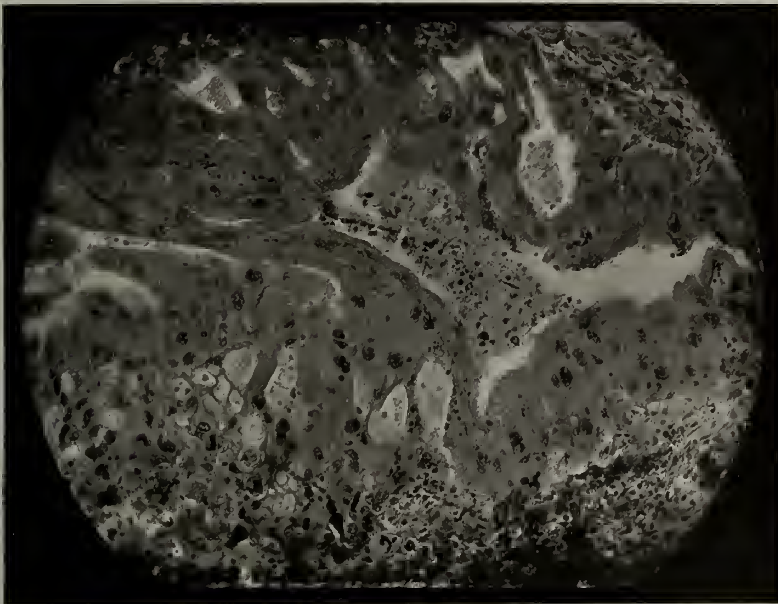


Fig. 125. Chorioepithelioma malignum. (Aus meiner Arbeit Arch. f. Gyn. Bd. 48.)

weil es sich um ein ein für die Chorioepitheliome, speziell für die rein syncytialen Tumoren („Syncytioma malignum“ oder Carcinoma syncytiale uteri von *Koßmann*) außerordentlich charakteristisches Bild handelt (Fig. 125).

Das Chorioepitheliom ist nach zwei Richtungen von höchstem allgemeinem Interesse; einmal, weil es den einzig stehenden Fall einer intrauterinen kindlichen Geschwulst darstellt, welche dem Kinde gar keinen Abbruch tut, aber die Mutter tötet. Ausgehend von den Eihäuten, speziell von der Umlagerungszone der Serotina, ist das kindliche Ektoderm von Anfang an so innig mit mütterlichen Gewebselementen vermischt, daß topisch genommen die Ursprungszelle der Geschwulst der Mutter bereits angehört, wenn auch die Geschwulstzellen vom Kinde geliefert werden. Diese Zellen haben, wie ich im Kapitel „Einidation und Blasenmole“ anführte, schon physiologisch eine so aggressive Tendenz gegen das mütterliche Gewebe, daß es sich versteht, wenn sie bei bösartiger Degeneration in erster Reihe das Tragorgan zerstören. Die Frucht selbst

bleibt von der Neubildung ganz unberührt, ist oft längst ad terminum geboren, wenn in der Mutter die ersten Geschwulstzeichen, von zurückgebliebenen Resten der Eihäute ausgehend, sich einfinden. Wenn also von Forschern, die an die kindliche ektodermale Natur der Geschwulst nicht glauben wollten, wie *Koßmann*, als ein unerhörtes Novum bezeichnet wurde, daß eine fötale Geschwulst die Mutter und nicht den Foetus invadieren sollte, so hat man eben vergessen, daß diese Art der Invasion kindlicher Zellen in die mütterliche Placentarstelle schon physiologisch vorkommt und in der Biologie einen Vorgang ohne Analogie darstellt. Das liegt im Begriff der Schwangerschaft, d. h. der Fortpflanzung in Brutstätten im Körperinnern.

Nun ist noch bemerkenswert, daß diese Geschwulst, die nach den ersten Veröffentlichungen zu den bösartigsten Krankheitsbildern zu gehören schien, welche überhaupt bekannt waren, gelegentlich alle Abstufungen bis zu gutartigen, ja selbst sich spontan zurückbildenden Veränderungen zeigen kann. Ich glaube, dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich ähnlich, wie manche andere den Pathologen bekannte Vorkommnisse: Der Begriff der Geschwulst ist nie rein histologisch zu stellen, sondern aus den Gesamterscheinungen. Das Vorhandensein von atypischen Wucherungen des Syncytium und der *Langhans*schen Zellschicht kann allein nicht pathognomonisch sein, weil diese Zellarten schon auch in der Umlagerungszone kein typisches Verhalten zeigen. Der Geschwulstcharakter geht erst aus dem makroskopischen Tumor, aus der Zerstörung des Nachbargewebes und den Metastasen hervor. Die Zerstörung des Nachbargewebes muß schon eine hochgradige sein, ehe wir den Chorioepitheliom-Begriff statuieren, weil es ebenfalls zu den physiologischen Beigaben der Chorioepithelien gehört, das mütterliche Gewebe mittels eines tryptischen Fermentes (*Gräfenberg*) abzubauen. Selbst die Metastasen sind an sich, wenn sie nicht den typischen Geschwulstbau besitzen, noch nicht für die Malignität beweisend, weil, wie *Veit* und *Schmorl* uns gelehrt haben, normalerweise schon Zotten oder Zottenteile durch die Blutbahn verschleppt werden. Auf der Nichtbeobachtung aller dieser Punkte mag es beruhen, wenn einige Autoren von der Spontanheilung des Chorioepithelioms sprechen. Meines Erachtens hat es sich in diesen Fällen nicht um maligne Geschwülste, sondern um etwas gegen die Norm vermehrte Wucherungen der Zottenepithelien gehandelt. Es würde die glücklicherweise jetzt geklärte Auffassung des malignen Chorioepithelioms verwirren, wenn man diese Fälle als Spontanheilungen ansehen wollte. Bevor nicht durch Operation oder Sektion ein intrauteriner, die Wand durchsetzender Tumor festgestellt worden ist, läßt sich die Diagnose nicht mit Sicherheit behaupten. Wenn schon auch in anderen Fragen bei den Fachpathologen ein gewisses, vielleicht zu weit gehendes Mißtrauen gegen die Stückchen-(Curettage-) Diagnose besteht, so ist es für die Chorioepitheliome absolut gerechtfertigt. Ein Adenocarcinom kann der Geübte wohl aus einem Geschabsel mit einiger Sicherheit erkennen, aber ein Chorioepitheliom nicht. *Heimann* hat neuerdings in der Zusammensetzung aus Syncytium und *Langhans*schen Zellen oder Syncytium allein einen prognostischen Anhaltspunkt gewinnen wollen; das trifft nicht zu. Es scheint, daß die echten Chorioepitheliome alle von gleich hoher, sehr erheblicher Malignität sind. Das schließt natürlich

nicht aus, daß gelegentlich einmal ein echtes Chorioepitheliom, solange es noch klein ist, durch eine gründliche Abrasio vollkommen beseitigt werden kann. Das kommt ja auch bei anderen malignen Tumoren vor.

Verwirrend wirkte dann weiter die Mitteilung von scheinbar echten primären Chorioepitheliomen an den verschiedensten Körperstellen, z. B. im Biceps brachii, bei Männern usw., auch das ist ein Irrtum; hier verwechselt man syncytiale Geschwulst mit Chorioepitheliom. Fast jedes Chorioepitheliom ist syncytial, aber nicht jede syncytiale Geschwulst ist ein Chorioepitheliom; erst die Anwesenheit von Zotten bringt den sicheren Beweis. Die Neigung, syncytiale Gewebsformationen zu liefern, die in der Schwangerschaft besonders hochgradig ist (ich habe gezeigt, daß alle möglichen Gewebe: Decidua, Endothel, Muskel in der Schwangerschaft gern syncytial entarten), kommt auch außer der Schwangerschaft und beim andern Geschlecht gleichfalls vor, besonders bei Carcinom und Sarkom. Dagegen sind wichtig aber etwas schwierig zu deuten die Befunde von *Schlagenhaufer*, *Pick*, *Riesel* u. a., welche echte Chorioepitheliome in den Keimdrüsen, speziell auch im Hoden fanden. Diese Autoren haben Teratome angenommen, weil sie Gewebe aus allen 3 Keimblättern fanden. Es kann also hier aus placentarähnlichen Anlagen die Geschwulst hervorgegangen sein. Ein eigenes Urteil besitze ich mangels geeigneten Materiales nicht.

Mallassez und *Monod* beschrieben die ersten Tumoren dieser Art als angioplastisches Sarkom. *Wlassow* bemerkte die Ähnlichkeit mit Chorioepitheliom. *Schlagenhaufer* beschrieb ein Teratom mit allen drei Keimblättern und typischem Chorioepitheliom. Er schloß, daß alle diese Hodentumoren von dem primitiven Chorion eines Teratoms ausgingen, welches er mit *Marchand-Bonnet* für eine separierte Blastomere ansah; er prophezeite, daß man auch solche mit den Charakteristica der Blasenmole finden würde. *Breuß* hatte einen solchen Fall berichtet. *Pick* fand ein Chorioepitheliom im Eierstockdermoid. *Riesel* und *Marchand* bestreiten *Schlagenhaufers* Ansicht, daß das Chorioepitheliom vom primitiven Chorion herrührt, oder daß ein Teratom zur Entwicklung eines solchen Tumors notwendig ist. *Riesel* glaubt, daß das fötale Ektoderm solche Tumoren bilden kann und findet das bestätigt durch einen eigenen und die Fälle von *Pick, Emanuel, Wlassow,* weil bei diesen Fällen eine ähnliche Beziehung zwischen chorioepitheliomatösen Partien und fötalem Neuroepithel war. Er schließt sich *Obendorfer* an, daß der Wert solcher Übergangsbilder nicht überschätzt werden soll, weil sie nur die Invasion eines Gewebstypus durch einen anderen zeigen. *Steinert* fand teratomöse Elemente auch in den Metastasen. Hier können also nur fötale Blastomeren den Ursprung gegeben haben, welche durch frühzeitige Trennung imstande waren, alle drei Keimblätter zu liefern. *Sternberg* meint, daß Riesenzellen allein noch kein Chorioepitheliom beweisen, und daß häufig genug in den Hodentumoren nur Endotheliome oder Peritheliome vorliegen. *Keenan* hält die Diagnose im primären Tumor allein für unmöglich, aber wenn Metastasen mit dem gleichen Bau vorhanden sind, so kann man an der Chorioepitheliomnatur des Tumors nicht zweifeln. Zur Unterscheidung der spezifischen Riesenzellen von den gewöhnlichen legt er den größten Wert auf den Nachweis des Cilien- oder des Bürstenbesatzes. *Pick* glaubt, daß diese Geschwülste aus Teratomen entstehen, bei denen die Abkömmlinge des einen oder anderen Keimblatts nur nicht mehr aufzufinden sind. Das *Wilm*sche Gesetz, daß zur Diagnose des Teratoms Derivate aller 3 Keimblätter gefunden werden müssen, sei falsch. *Pick* fand unter seinen 7 Fällen von Keimdrüsenteratomen hauptsächlich chorioepitheliomähnliche Bilder und spricht daher von Chorioepithelioma ectodermale. Den Beweis sieht er in dem Befund von Syncytium, welches mit Teratomgewebe zusammenhängt, und im Zusammenhang der Geschwulstzellen mit anderen ektodermalen, z. B. neuroektodermalen epithelialen Zellformen. *Robert Meyer* und *Riesel* bestreiten diese Theorie. *Riesel* meint, man dürfe sie nicht mit den gewöhnlichen Chorioepitheliomen identifizieren; es seien

keine selbständigen Geschwulstzellen für sich, sondern nur chorionepitheliomartige in einem Teratom, das noch andersartige Formationen enthalte. Ferner seien sie nicht Abkömmlinge von einer im Teratom enthaltenen Anlage, sondern sie bestehen aus fötalem Ektoderm und stehen auf derselben Stufe der Entwicklung wie die anderen ektodermalen Bildungen überhaupt. *Keller* beschreibt einen Pseudohermaphroditen; an Stelle der Keimdrüsen 2 Tumoren, die nichts mehr von der Art der Keimdrüse erkennen lassen; mikroskopisch ähnlich gebaut wie die Tumoren von *Pick*; teratomatöse Bestandteile wurden nicht gefunden. *Marcora* beobachtete vor kurzem bei einem 29jährigen Manne ein malignes Chorioepitheliom des Hodens mit tödlichen Lungenmetastasen und nimmt ebenfalls ein Teratoid ektodermalen Ursprungs an. *Bernhard Fischer* beschrieb hämorrhagische Knoten in der Leber, die das typische Bild des Chorioepithelioms aufwiesen. Näher als die Deutung eines Teratoms mit chorionepithelialen Formationen scheint ihm die Annahme, daß die Geschwulst sich aus Chorionzotten gebildet habe, die bei der letzten Gravidität vor $1^1/_2$ Jahren in die Leber geschwemmt worden seien.

Leo Loeb fand bei systematischer Untersuchung von 484 Eierstöcken der Meerschweinchen 23mal chorioepitheliomartige Gebilde; transitorische Tumoren, die später durch Bindegewebe ersetzt werden. *L.* nimmt an, daß sie aus parthenogenetisch entwickelten Eiern entstehen, und zwar soll der Kontakt mit dem Wirtsgewebe bewirken, daß sich hauptsächlich placentares, chorioepitheliales Gewebe bildet. Das Wachstum war beschränkt, niemals entstanden Metastasen.

Statistiken geben fast übereinstimmend an, daß die dem Chorioepitheliom vorausgegangene Schwangerschaft in 50% eine Blasenmole war. *Polosson* und *Violet* bringen eine größere Statistik. Danach war vorausgegangen in 455 Chorioepitheliomfällen:

	Blasenmole	203
ausgetragenes Kind 99	Fehlgeburt	135,
zweifelhaft 6mal.	Tubargravidität	12,

Eine kleinere Statistik zitiert *Hartshorn:*

Nach Hydatidenmole	47 Fälle
,, Abort	36 ,,
,, rechtzeitiger Geburt	19 ,,
,, Tubargravidität	1 ,,

Es ist selbstverständlich, daß an allen Stellen, wo Chorionzotten sich einnisten, primäre Chorioncarcinome entstehen können, und es versteht sich, daß dies nächst dem Uterus an der Tube am ehesten der Fall sein muß.

Interessant ist es, daß die Chorioepitheliombildung sich keineswegs bald an die letzte Schwangerschaft direkt anschließen muß. In dieser Beziehung ergibt die Literatur interessante Feststellungen. Es können viele Jahre, sogar Jahrzehnte nach der letzten Geburt vergangen sein, die Chorionzotten können von der primären Nistungsstelle längst verschwunden sein, vielmehr kann der Primärherd der Geschwulst an ihrer sekundären Einschleppungsstelle der Zotten, z. B. in der Lunge, im Gehirn, in der Milz und in der Scheide liegen. *Eichhorn* gibt einen eigenen Fall und eine Zusammenstellung von 27 heterotopen Chorioepitheliomen bei weiblichen Personen ohne Geschwulstbildung im Bereiche der Eiansiedlung. *Krösing* hat im Jahre 1909 über 21 Fälle von Chorioepitheliomen nach langer Latenzzeit berichtet, und *Polano* kennt bereits 35 solcher Fälle, die zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre erkrankten, während das sonstige Durchschnittsalter der Chorioepitheliomträgerinnen 34 Jahre beträgt. Auch in diesen Fällen war bei 50% eine Blasenmole vorausgegangen, und die Latenzzeit seit der letzten Schwangerschaft betrug 2—13 Jahre. Mir

selbst ist ein Fall bekannt, wo 18 Jahre nach der letzten Schwangerschaft die Chorionzotten gefunden wurden. So lange können also Chorionzotten mindestens im weiblichen Körper sich lebensfähig erhalten. Der mütterliche Organismus vermag die für körperfremd oder blutfremd angesehenen fötalen Elemente nicht aufzulösen. Wie jeder andere eingeschlossene embryonale Keim kann auch das Chorioepithel jederzeit maligne zu degenerieren anfangen.

Ries zeigte in der Deutschen medizinischen Gesellschaft in Chicago ein pathologisch-anatomisches Unicum, herstammend von einer 45jährigen Frau, die 4 Geburten, zuletzt vor 19 Jahren, und einen Abortus vor 18 Jahren hatte. Seit einiger Zeit litt sie infolge Myoms an starken Uterusblutungen. Die entfernte Geschwulst zeigt an der unteren Schnittfläche ein fadenförmiges Gebilde, das sich in eine große Uterusvene verfolgen läßt und in der Gegend der linken Uterusecke in der Vene adhärent ist: hier befindet sich eine Anzahl von Venen, an deren Innenwänden zum Teil weiße Pfröpfe adhärent sind. Diese Gebilde erweisen sich als Chorionzotten, die ganze Bündel bilden, ohne daß Thrombosen bestehen. Das Interessanteste an diesem Falle ist, daß die Chorionzotten von einem 18 Jahre zurückliegenden Abort herrühren müssen. Chorionzotten, die in Venen eingebrochen sind, sind einige Monate post abortum zu wiederholten Malen beobachtet worden, aber niemals nach so langer Zeit wie im demonstrierten Falle.

Ein letzter vom funktionellen Standpunkte aus wichtiger Punkt ist das Verhalten der Ovarien beim Chorioepitheliom; geradeso wie bei der Blasenmole, meist allerdings weniger ausgedehnt, findet man in den Ovarien Luteinzellenvermehrung, -versprengung- und „Cystenbildung" (s. Tafel 4 Fig. 3. Ein Schnitt durch den Eierstock bei Chorioepitheliom, den ich *Robert Meyer* verdanke.) Hierzu ist dasselbe zu bemerken wie bei der Blasenmole: Die Ovarien sind die vorgeordnete Behörde, das zeitlich vorausfunktionierende Organ. Zuerst bilden sich in den Eierstöcken die Schwangerschaftsveränderungen, ehe der Uterus mit den prägraviden Umwälzungen reagieren kann. Bei den Blasenmolen und Chorioepitheliomen indessen scheint umgekehrt vom Uterus der pathologisch-funktionelle Reiz auszugehen und die Ovarien in derselben Weise zur Reaktion zu bringen, wie wir es bei der Schwangerschaft gewöhnt sind, nämlich zur Produktion von Luteinzellen. Es ist ein funktioneller Anreiz, aber anscheinend von paradoxer Entstehung. Ich habe versucht, durch alle Art Reize (im Sinne der Hohlraumbildung), die ich an den Ovarien anbrachte, Blasenmole zu erzeugen. Das ist nicht gelungen, weil am Kaninchen meines Wissens diese Eidegeneration nicht vorkommt. Es ist mir andererseits auch nicht gelungen, mittels Placentarbreies, den ich verpflanzte, Chorioepitheliome zu bilden; solche Versuche beweisen natürlich nichts. Dennoch ist es aus den oben vorgebrachten Gründen und Erwägungen wahrscheinlich, daß die Eierstöcke sekundär reagieren; dafür spricht die sofortige Rückbildung der Luteincysten nach Entfernung der uterinen Geschwulst.

Das Chorioeptheliom gehörte noch vor 10 Jahren zu der am meisten diskutierten Frage, und die Zahl der Veröffentlichungen von einzelnen Fällen war ganz enorm. Fast jeder Autor glaubte aus seinem Tumor

eine spezielle oder allgemeine pathologische Besonderheit herauszulesen — ein Beweis von der Vielseitigkeit der mikroskopischen Bilder und dem theoretischen Interesse, welches die ganze Frage beansprucht. Jetzt ist es mit diesen Publikationen stiller geworden, sei es, daß jetzt weniger Chorioepitheliome beobachtet werden, oder daß nach nunmehriger Klärung der Frage das Interesse abebbt und man sich neuen Problemen zuwendet. Die Wichtigkeit der Chorioepitheliomfrage vom funktionellen Standpunkte aus mag die Erklärung und Entschuldigung abgeben, daß ich dieser so hoch interessanten Geschwulstart hier einen so breiten Raum widmete.

In der Placenta kommt noch eine weitere Geschwulstart vor, die der Funktionstendenz der Placenta morphotisch entspricht; *Dienst* hat sich um die Zusammenstellung und einheitliche Auffassung dieser Geschwülste erfolgreich bemüht und festgestellt, daß es sich stets um Chorioangiome (allantoigenes myxofibröses Capillarangiom des Chorions) handelt. Wie die ganze kindliche Placenta, besonders in älteren Stadien, fast nur mehr ein ungeheures in das mütterliche Blut eintauchendes Gefäßsystem darstellt, in dem das Bindegewebe zurücktritt, das Zottenepithel auf ein ganz dünnes osmotisches Häutchen reduziert wird, so sind auch diese Geschwülste nichts anderes wie noch kondensiertere Anhäufungen kindlicher Capillargefäße. Wo es sich scheinbar um Fibrome und andere Geschwulstarten handelt, liegen meistens nur sekundäre Veränderungen vor durch Verödung der Zottengefäße. Die Geschwülste haben eine ähnliche Farbe, aber ein dichteres Gefüge und eine härtere Schnittfläche wie die Placenta, von der sie sich vollkommen circumscript, kuglig oder elliptoid abheben; sie können eine recht beträchtliche Größe erreichen. 119 Geschwülste der Placenta sind bis jetzt bekannt (zu denen aus allerneuester Zeit ein Fall von *Bondy* hinzukommt).

Eierstocksgeschwülste.

Nächst dem Uterus hat das Ovarium die meisten Tumorbildungen zu verzeichnen. Auch sie nehmen in der Onkologie eine besondere Stellung ein, und zwar mit Rücksicht auf Histologie und Histogenese sowie auf ihr Verhalten in Beziehung zur Eierstocksphysiologie.

Die Neigung des Eierstocks zur Geschwulstbildung geht ebenfalls nach der Richtung seiner Funktion und entspricht seiner physiologischen Aufgabe, Zellen zur Ausreifung zu bringen, die eine gewaltige Vermehrungstendenz sowie die Fähigkeit besitzen, die verschiedensten Zellen der drei Keimblätter und alle Organe zu bilden. Die Mehrzahl der Eierstocksgeschwülste geht in letzter Hinsicht vom Keimepithel direkt oder seinen Derivaten, den Eiballen, Primordialfollikeln oder *Graaf*schen Bläschen aus. Zweifellos die interessantesten Geschwülste sind diejenigen, die von der Eizelle selbst oder ihren Vorstadien ihren Ursprung nehmen. Bei vielen Tieren beginnt das Ei seine Entwicklung bereits vor der Befruchtung, manche bringen es durch chemische Agentien zu einem ganz erheblichen Grade von Differenzierung auch ohne Hinzutreten des Sperma (s. Kap. 3), und wenige können bekanntlich auch unbefruchtet lebensfähige Individuen werden (Parthenogenesis). Im Sperma dürfen wir demnach nur den Übertrager einer großen Anzahl von Eigenschaften und einen ganz besonders intensiven Wachstumssporn sehen, der jedoch nicht

als absolute Conditio sine qua non für die Keimausreifung anzusehen ist. Dieses Gesetz hat sicherlich auch für den Menschen Geltung, denn die häufigen Dermoidcystome, Embryome und Teratome werden auf diese Eigenschaft der Eizelle wohl mit Recht zurückgeführt. Gleichgültig, ob man annimmt, daß das Embryom im kindlichen oder geschwisterlichen (Inclusio foetalis) Verhältnis zur Trägerin steht, d. h. ob es aus der eigenen oder aus der Eizelle der Mutter hervorgegangen ist, ob es der Ovocyte oder dem Polkörperchen entstammt, in jedem Falle ist es ovulogener Natur, wie *Wilms* und nach ihm *Pfannenstiel* dargetan haben, weil nur die Eizelle Gewebe und Tumoren aus allen drei Keimblättern bilden kann. Die beiden anderen Haupttheorien, diejenigen der Inclusio foetalis eines Zwillings und der Entstehung aus Metameren (*Marchand-Bonnet*) oder eines befruchteten Richtungskörperchens (*Orthmann*) kommen schließlich auf das gleiche hinaus. *Bandler* nimmt an, daß die Dermoidtumoren der Ovarien durch ektodermale Einstülpung, bzw. vom *Wolff*schen Körper entstehen. Die Embryome werden schon bei ganz jungen Kindern beobachtet und operiert (*Gushel*). In der letzten Zeit sind in zunehmender Zahl Fälle beschrieben worden, bei denen an Stelle der Dermoidzotte, die für gewöhnlich in wirrem Durcheinander alle möglichen Gewebe enthält, ganze Platten oder Scheiben, ja Bildungen sich finden, die als plattgedrückte Embryonen erscheinen mit Andeutung von Wirbelsäule, Rippen, Extremitätenstummel usw. (*Askanazy*, *Rosenstein* usw.) Andere höchst seltsame Bildungen sind chorioepitheliomatöse Einschlüsse in Eierstockscysten bei Menschen gelegentlich, bei Meerschweinchen mit großer Häufigkeit von *L. Loeb* gefunden. Solche können auch in Hoden vorkommen, denn natürlich kann den Sperma bereitenden Zellen ebensowenig die Fähigkeit abgesprochen werden, fötale Organe zu bilden wie den Oogonien. Es liegt nahe, daß gerade dasjenige Gewebe gern entsteht, mit dessen Hilfe sich der Embryo im Mutterorganismus einwurzelt und ernährt, d. i. das Chorion.

Es werden ferner im Eierstock Geschwülste beschrieben, die angeblich ganz aus Primordial- und kleinsten Follikeln bestehen (Folliculoma ovarii). Auch hier würde es sich um organoide, also teratomatöse Neubildung handeln, doch ist die Histogenese noch nicht sichergestellt. *Emanuel* berichtete zuerst über maligne Ovarialtumoren mit Bildung von Primordialeiern, andere folgten mit Beschreibungen von Ovarialcarcinomen von follikulärem Bau, die teils als Follikulome, Adenoma folliculi Graafiani oder als Carcinoma folliculoides bezeichnet wurden. *Liepmann* erklärte die eiähnlichen Bildungen in Ovarialtumoren als Produkte regressiver Metamorphose; die Deutung als Ovula sei eine biologische Ungeheuerlichkeit. Während das menschliche Ei 30—50, der Eikern 10—11 μ groß sei, schwanken die eiähnlichen Bildungen zwischen 30 und 187 μ. Das gleiche gilt von der sog. Struma ovarii, welche ganz ähnliche histologische Bilder liefert; hier sind die Primordialfollikel ähnlichen, gleichmäßig kleincystischen Bildungen von Kolloidmasse erfüllt. Echtes Schilddrüsengewebe dürfte wohl nur dann anzunehmen sein, wenn es einen Anteil der oben geschilderten Embryome darstellt, wie z. B. in einem Fall von *Trapl*, wo die Struma neben einem Dermoid lag. — Ob ein derartiges „Folliculoma malignum“ überhaupt vorkommt,

dessen Grundtypus die sich immer wiederholende Komponente der Primärfollikel selber ist, steht noch dahin und ist sehr unwahrscheinlich. Cystocarcinome oder Eierstocksendotheliome können leicht zu Täuschungen Veranlassung geben. Jedenfalls findet man häufig folgendes Bild: in einem Bindegewebe, das der Eierstocksrinde ähnlich ist, sieht man lauter gleichmäßige Hohlräume von der Größe des Primärfollikels mit einem niedrigen Epithelbesatz und einer zentralen größeren Zelle (vgl. Tafel 16 Fig. 2). Ein derartiges Bild habe ich in der Breslauer gynäkologischen Gesellschaft 1912 und *Bondy* ebenda vor kurzem demonstriert. Wenn man nicht Primordialfollikel annehmen will, so kann es sich um Bilder von Cystocarcinom oder Capillargefäße handeln, die im Zentrum eine Krebszelle enthalten.

Die Tumoren, welche aus größeren Follikeln entstehen, sind besonders von *Pfannenstiel* studiert worden. Nach ihrem Inhalt werden sie in seröse und pseudomucinöse unterschieden, was aber in bezug auf ihre pathologische Dignität keine großen Unterschiede ergibt. Das wandbekleidende Epithel gibt der Geschwulst den Charakter, die Neigung zur Cystenbildung ist dem Eierstock eigen, aber von untergeordneter Wichtigkeit. Das Epithel zeigt hohe Neigung zur Wucherung, Degeneration, Wanddurchbruch und Bildung von Metastasen sind nicht selten. Die Metastasen können übrigens zunächst wieder gutartig sein, aus kleinen epitheltragenden Cystchen oder regelmäßig proliferierenden Papillen bestehen. Es ist interessant und bemerkenswert, daß eine vollkommene Aussaat solcher Knötchen über den ganzen Bauchraum nach der Entfernung der primären Cysten sich zurückbilden kann, wie andere (und auch ich) bei Sektionen oder erneuter Laparotomie beobachten konnten. Diese prognostisch zweifelhaften Cystoepitheliome des Ovariums gehen leicht in solide Carcinome über, die ebenso wie Sarkome und Fibrome („stromatogene Geschwülste" *Pfannenstiels*) auch primär im Eierstock häufig beobachtet werden, von denen die letzteren z. T. durch eine außerordentliche Härte auffallen. (z. B. *Reichmanns* Fall aus meiner Klinik).

Endotheliome sind gerade am Eierstock besonders viel beschrieben worden. Heute kann man sich mit der Diagnose eines Endothelioms recht unbeliebt machen, denn augenblicklich ist in den führenden Kreisen diese Krankheit höchst unmodern und soll meist auf Verwechslung mit Carcinom beruhen. Ich sah vor kurzem einen hochinteressanten Fall, den ebenfalls *Reichmann* publiziert hat: Ein steinharter Tumor von Faustgröße, der den ganzen Eierstock ersetzt und auf dem Durchschnitt das Bild eines dermoiden Tumors darbietet. Mikroskopisch starrstes Bindegewebe, darein wie mit dem Locheisen geschlagen präformierte Hohlräume mit einer Intima bekleidet, z. T. mit Blut, zum größten Teil von typischsten Krebszellen erfüllt, andere Gefäße fehlen vollständig. Die Diagnose kann nur Endotheliom oder Gefäßcarcinom lauten. (Tafel 16 Fig. 3.)

Die Parovarien entarten ebenfalls häufig cystisch. Hier handelt es sich um einkammerige Cystome, die entsprechend ihrem Ausgangsorgan stets zwischen den Platten des Ligamentum latum sitzen, dasselbe aufblähen und der Tube ihr Mesenterium rauben, so daß dieselbe als ganz plattgedrückter, bis zu einem halben Meter verlängerter Strang über die Geschwulst verläuft. Alle intraligamentären Ovarialtumoren — und

das können auch echte Eierstockgeschwülste sein — entfalten bei weiterem Wachstum die Mesoflexur oder das Mesenterium des Blinddarms und Wurmfortsatzes, dringen bis unter die Gekrösewurzel, wachsen unter die Ureteren und dislozieren selbst das Rectum, kurz, verhalten sich dann nicht wie intra-, sondern wie sub- und retroperitoneale Tumoren. Der so häufig intraligamentäre Sitz der Eierstocksgeschwülste wird verständlich, wenn man sich klarmacht, daß die Parovarien ganz und das Ovarium mit seinem Hilus extraperitoneal liegen, weil der Eierstock gleichsam in ein Loch der hintern Platten des Ligamentum latum eingelassen und nicht allseitig von Peritoneum umgeben ist. Den intraligamentären Sitz erkennt man nächst dem Verhalten der Tube an der doppelten, sich unregelmäßig kreuzenden Gefäßzeichnung von Ligament und Tumor (vgl. Tafel 16 Fig. 1).

Wenn Eierstocksgeschwülste nach der freien Bauchhöhle wachsen, so verlängern sie durch Schwere und Zugrichtung ihren Stiel; das ist die Tube und in erster Reihe das Ligamentum ovarii proprium und ovaricopelvicum. Aus der Verlängerung des Stieles, der Wachstumswanderung der Geschwülste resultiert das interessante Phänomen der Stieldrehung. Wenn der Eierstock so groß ist, daß er im kleinen Becken nicht mehr Platz hat, so klemmt er sich selten daselbst ein, sondern wächst in die große Bauchhöhle herüber. Das erfolgt gewöhnlich so, daß er sich um seinen Stiel dreht, er schlägt sich nach oben um, wie es auch sonst bei Vergrößerungen, Entzündungen usw. zu beobachten ist. Nun kann aus noch nicht genau bekanntem, mechanischem Grunde, wahrscheinlich aber wiederum mit Wachstums- oder Widerstandsverhältnissen zusammenhängend, die Drehung in der großen Bauchhöhle fortgesetzt werden, weil die hintere Bauchwand starr, die vordere aber nachgiebig ist und die Eierstocksgeschwulst mit ihrem Hauptdurchmesser zunächst senkrecht auf der Hauptverlaufsrichtung der großen Bauchhöhle steht. Auch plötzliche Veranlassungen, Fall, Sprung können akute Stieldrehung erzeugen. Diese verlaufen unter Schmerzen, Fieberattaken und peritonitischen Symptomen, führen zu Adhäsionen, intracystösen Stauungsblutungen mit akutem Wachstum und Nekrosen des Tumors. *Küstner* hat gefunden, daß die Drehung der Geschwulst einem bestimmten, mathematischen Gesetze folgt, und zwar dreht der linksseitige Ovarientumor seinen Stiel zu einer rechtsläufigen, ein rechtseitiger zu einer linksläufigen Spirale.

Nach *Küstner* kann der Begriff rechts- und linksläufig gewonnen werden, wenn man sich die Entstehung der Spirale klarmacht; sie entsteht, wenn man ein Dreieck um einen Zylinder wickelt. Läuft vom Beschauer aus die Hypotenuse nach rechts, so ist sie rechtsläufig, und umgekehrt. Am besten ist es, bei der Operation einen Pfropfenzieher oder Bohrer mit dem Stiel zu vergleichen, diese sind, wie die meisten Schrauben, rechtsläufige Spiralen.

Außer den echten cystischen Geschwülsten des Eierstockes gibt es noch cystische Degeneration auf irritativer Basis. Anfangend mit der kleincystischen Degeneration werden größere Hohlräume durch Atrophie der Zwischenwände und Konfluenz der Cystchen gebildet; oder das Corpus luteum wandelt sich durch zentrale Verflüssigung oder auf andere Weise jedenfalls meist unter dem Einfluß von Reizen in eine Cyste um. Auch verschmelzen diese Eierstockscysten mit dem ebenfalls verschlossenen und durch Flüssigkeit gedehnten lateralen Tubenende unter Atrophie der trennenden Wand, so daß sog. Tubo-Ovarialcysten entstehen.

Eine andere Geschwulstart, welche von *Olshausen* und *Werth* besonders bearbeitet worden ist, die bei der biologischen Eigenschaft der Ovarien, Pseudomucin zu produzieren, sich zwanglos angliedert, rückt jetzt wieder mehr in den Vordergrund unter neuen Gesichtspunkten, d. i. das Pseudomyxoma peritonei. Schleimartige oder gallertige Massen findet man über die ganze Bauchhöhle ausgestreut, gleichzeitig besteht in einem Teil der Fälle ein Pseudomucincystom des Ovariums mit einer Perforationsöffnung, oder auf den Eierstöcken sind ebenfalls pseudomyxomatöse Massen befestigt. *Olshausen* nahm an, daß von diesen aus die gelatinösen Massen ausgestreut werden, sich auf dem Peritoneum implantieren und weiterentwickeln. Man wußte indessen schon damals, daß das Pseudomyxom auch ohne Beteiligung der Eierstöcke vorkommen kann. Nun haben Fälle von *Nagel*, *Robert Meyer*, *Rathe*, *Bondy* und *Christiani* gezeigt, daß in solchen Fällen der Wurmfortsatz fast stets Pseudomyxom enthielt. Pseudomyxom des Processus vermiformis war den Chirurgen schon lange bekannt. Wir wissen, daß die Ovarien häufig Sitz doppelseitiger metastatischer Erkrankungen sind (das sind z. B. die *Krukenberg*schen Tumoren bei Magencarcinom), während dem Blinddarm diese Disposition nicht eignet. Es ist also recht wahrscheinlich, daß der bisher nicht immer genügend bei der Operation von Pseudomyxoma ovarii berücksichtigte Wurmfortsatz regelmäßig der primäre Sitz der Erkrankung ist. Der Darm enthält reichlich Drüsen, welche zur Bildung solcher myxomähnlicher Massen durchaus geeignet erscheinen; diese sind häufig, aber nicht immer von einem hohen zylindrischen Epithel umgeben. Wir sehen also den vielen alten Beziehungen von Blinddarm und Genitalien eine neue, theoretisch und praktisch nicht unwichtige hinzugefügt. Je mehr man konsequent bei allen Autopsien in vivo den Processus beachtet, um so häufiger wird man das bestätigt finden. Warum übrigens die Eierstöcke gern Sitz doppelseitiger Metastasen sind, oder warum ein einseitiger primärer Eierstockstumor häufig isoliert auf dem zweiten Ovarium metastasiert, ist unbekannt; es muß den Eierstöcken eine besondere Fähigkeit innewohnen, in der Bauchhöhle vagierende Keime an sich zu ziehen und in sich zu implantieren.

Die übrigen mit der Genitalfunktion zusammenhängenden Geschwülste.

Die Geschwülste der Tube sind selten; es werden hauptsächlich Adenomyome (s. oben und Tafel 19 Fig. 3), Sarkome, Fibrome und Carcinome werden beobachtet, sogar Embryome kommen vor. *Müglich* stellt 10 Fälle von Tubendermoid zusammen und demonstriert der Nordostdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie einen elften.

Ostrcil operierte ein ursprünglich cystisches Dermoid, das mit zylindrischem Epithel bedeckt war; eine hügelartige Geschwulst von Haaren fand sich darin, dazwischen lagen bindegewebige Bündel in Reihen geordnet, durch Furchen geteilt, mit Flimmerepithel. In diesen sah er die Fimbrien der Ampulle. In dem embryomatösen Anteil fanden sich Anteile des zentralen Nervensystems (Neuroglia). *Ostrcil* glaubt, daß sich das Embryom mitten im Gewebe einer Fimbrie aus embryonalem Gewebe derselben in frühem Stadium entwickelt habe. — Ich möchte zu erwägen geben, ob bei der Nähe des Eierstocks nicht eine andere Erklärung möglich ist: Wenn

diese Fimbrie die Fimbria ovarica ist, so kann doch sehr leicht etwas Eierstocksgewebe von diesem Pol des Ovariums scheinbar in das Gebiet der Fimbrie hineingezogen worden sein und von dort aus die Geschwulstbildung bewirkt haben.

Die Carcinome ahmen den papillären Bau des Mutterbodens, d. h. der Tubenfalten, nach; es handelt sich fast niemals um ganz solide und breite Krebszellhaufen, sondern um zierlich gewundene, papillenartige, mehrreihige Epithelstränge, die häufig noch einen Ausläufer vom bindegewebigen Grundstock der Papillen erkennen lassen. In der histologischen Anpassung und Nachahmung der Matrix verhalten sie sich den Carcino-Adenomen des Uteruskörpers ähnlich, mit dem die Tube entwicklungsgeschichtlich identisch ist.

Die Vagina erkrankt oft sekundär, primär bei älteren Erwachsenen krebsig, bei ganz kleinen Kindern mitunter sarkomatös.

Die Vulva ist charakterisiert durch zwei Geschwulstbildungen, die den dort vorhandenen Gewebstendenzen entsprechen, nämlich durch Bildung von Pigment- und von Horngeschwülsten. Die letzteren finden sich besonders an der Klitoris in Form von Cancroiden mit außerordentlich stark verhornten Perlen. Der besonderen Pigmentiertheit und leichten Pigment-An- und -Abwanderung entspricht das Auftreten der Melanome, wie solche besonders in letzter Zeit durch *Schiller* und *Offergeld* publiziert worden sind. Diese sind meist Sarkome und kommen schon bei Kindern vor. Beide Geschwulstarten sind von besonderer Bösartigkeit, die Melanosarkome fast immer, die Hornkrebse, die doch sonst als gutartig angesehen werden, meistens, doch habe ich auch schon ein sehr langsames Wachstum beobachten können. — In den fettreichen großen Labien kommen Lipome von z. T. außerordentlicher Ausdehnung zur Beobachtung, und Cysten finden sich in der Vulva und Vagina entsprechend dem Verlauf des *Gartner*schen Ganges und in den *Bartholini*schen Drüsen, selten allerdings wohl echte Cystome, meistens Retentionscysten. In den Labien, besonders in den kleinen, finden sich Schweißdrüsen-Adenome (*Pick* und *Zimmermann* aus meiner Klinik). — Unter der Dammhaut und im Beckenbindegewebe findet man außerordentlich häufig Atherömchen und Dermoidcysten, auf die *Sänger* besonders aufmerksam gemacht hat. Warum diese gerade am Damm sich finden, ist nicht bekannt. Im Beckenbindegewebe fanden sie sich bisher in fortlaufender Reihe an verschiedenen Stellen der Bauchwand retroperitoneal bis herauf zur Niere; es können ausgestreute Keime sein, die vom Descensus ovariorum herrühren, oder akzessorische Ovarien in Frage kommen. *Marchand* und *Bonnet* fassen sie als parasitäre, nämlich fötale Bildungen auf. *E. Kehrer* erwähnt in der Diskussion zu einem Falle, den *Skutsch* demonstrierte, daß Ovarialkeime versprengt in den untersten Teil der Lig. lata, besonders in der nächsten Umgebung der Cervix und auch im retrocervicalen Bindegewebe in Gestalt von massenhaften Primordialfollikeln in einem Falle nachgewiesen werden konnten.

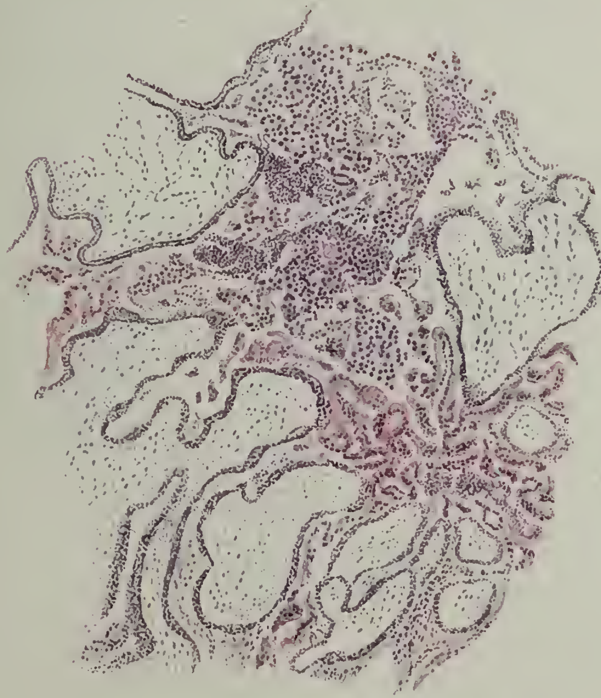
Anhangsweise möchte ich unter den Geschwülsten der Bauchdecke einer gedenken, welche meines Wissens wenig beachtet und beschrieben, dennoch ungeheuer häufig ist und gerade das Interesse des Geburtshelfers wegen ihrer funktionellen Seite hervorrufen muß. Das sind die miliaren und submiliaren Angiome, die der beschäftigte Frauenarzt im Laufe der Jahre an Tausenden von Fällen, besonders bei älteren Multi-

paren fast immer in der Vielheit und in variabler Größe und Form, aber nahezu stets auf die Bauchdecke beschränkt, auftreten sieht. Manche sind kaum mit bloßem Auge zu erkennen, die größten überschreiten den Umfang einer Erbse nicht, und zwischen ihnen finden sich alle Zwischenglieder an Größe und Intensität der Farbe. Wenn man nicht eine Disposition zur Angiombildung, speziell der Bauchhaut der Frau zusprechen will, so muß die Vielheit und Größenungleichheit unbedingt den Eindruck einer gewissen Infektiosität machen. Vielleicht trifft beides zusammen, dennoch scheint mir die letztere Wahrscheinlichkeit zu prävalieren, weil der Adspekt tatsächlich der Aussaat der Eruptionen einer entzündlichen Hautkrankheit gleicht, weil selten mehrere Geschwülstchen an Größe und Farbe ganz gleich, aber alle Übergänge vorhanden sind, und weil ausschließlich die Angiome auf das Terrain begrenzt sind, welches physiologisch einheitlich agiert. Man findet ganz selten hier und da ein kleines Feuermal auf dem Brustkasten oder Oberschenkel, so gut wie niemals solche auf dem Rücken, sondern alle liegen eng zusammengedrängt am Bauch, speziell am Meso- und Hypogastrium. Ferner sind sie selten genug bei Nulliparen und immer häufiger mit wachsender Zahl der Geburten, und so möchte ich aus diesen Indizien schließen, daß mit der physiologischen Ausdehnung und Zurückbildung der Bauchdecken in Schwangerschaft und Wochenbett Verbreitungsart und Prädilektionsort zusammenhängt. Den Beweis für die Infektiosität zu führen, ist mir freilich nicht gelungen, denn Auto- und Homoiotransplantation an den Kranken und mir fiel negativ aus. Meines Wissens sind die Geschwülstchen einer besonderen Aufmerksamkeit noch nicht gewürdigt worden, die sie vom theoretischen Standpunkte und auf Grund ihrer Häufigkeit verdienen. Wegen ihrer Harmlosigkeit sind sie auch zu Experimenten über die allgemeine Ätiologie von Geschwülsten gut zu verwenden, wofern man in den Angiomen echte Geschwülste erblicken will.

Literatur: *Ahlfeldt*, M. f. G. 1. — *Apfelstedt-Aschoff*, A. f. G. 50. — *Bandler*, A. f. G. 61; M. f. G. 14. — *Benthin*, M. f. G. 39. — *Bondy*, Gyn. Ges. in Breslau, Dez. 1913. — *Christiani*, Petersb. med. Zsch. 1913, N. 15. — *Breuß*, M. m. W. 1878, N. 28. — *Bulius*, V. dt. G. 7. — *Chiari*, Zsch. f. Heilkunde N. 8, 1887. — *Haliday Croom*, J. of O. a. G. of the B. E. Juni 1912. — *Curtius* u. *Oui*, Ann. d. G. Juni, Juli 1913. — *Dienst*, Zsch. f. G. 48. — *Eichhorn*, Zsch. f. Krebsforschung 1913, 13, H. 1. — *Emanuel*, Zsch. f. G. 27. — *Engström*, Mitt. von Engström, 10. — *Bernhard Fischer*, M. m. W. 1913, N. 26. — *E. Fraenkel*, A. f. G. 48; M. f. G. 8; Gyn.-Kongr. München 1911. — *L. Fraenkel*, Zsch. f. allgem. Pathol.; Bresl. gyn. Ges. 1912; A. f. G. 48, 55, 68; Verhandl. d. Ges. f. Gyn. München 1911. — Zb. f. allg. Path. u. path. Anatomie XIV. N. 16 u. 17. — *Krebs*, M. f. G. 11. — *v. Franqué*, Zsch. f. G. 42. — *H. Freund*, Zsch. f. G. 7 u. 74. — *H. W. Freund*, D. m. W. 1895; D. G. G. 6. — *Gebhardt*, Zsch. f. G. 37. — *Gottschalk*, Über die Histogenese und Ätiologie der Uterusmyome. A. f. G. 43; A. f. G. 46. — *Gushel*, Bull. of the lying in hosp. Vol. 8, N. 4, Nov. — *Hartshorn*, Med. Record 1913, 84. — *Heimann*, Zsch. f. G. 7 u. 74. — *Henkel*, Zsch. f. G. — *Hofmeier*, Zsch. f. G. 30; M. m. W. 1907, N. 40. — *Höhne*, ref. Zb. f. G. 1907, S. 801. — *Jarotzky* u. *Waldeyer*, V. A. 44. — *Keenan*, S. G. O. Nov. 1912. — *E. Kehrer*, Zb. f. G. 1914, N. 3. — *Keller*, A. f. G. 101. — *Klebs*, Handb. d. path. Anat. f. Geschlechtsorgane. — *Kleinwächter*, Zur Entwicklung der Myome des Uterus. Zsch. f. G. 9; Zsch. f. G. 30. — *Kleinwächter* u. *Orloff*, Prager Zsch. f. Heilk. 1859. — *Knauer*, Festschr. f. Chrobak. Wien 1903. — *Koßmann*, M. f. G. 9; — *Krieger*, Beitr. zur Geb. u. Gyn. 1. — *Krösing*, A. f. G. 88. — *Küstner*, V. d. gyn. Ges. in Breslau. — *Liepmann*, Zsch. f. G. 52. — *Leo Loeb*, Zsch. f. Krebsforschung, 11. — *Mallassez* u. *Manod*, Ach. de gyn. 1878. — *Mann*, Zsch. f. G. 32. — *Marchand*, Zsch. f. G. 32. — *Marcora*, Policlinico, sez. chir. XIX. 11. 1912. — *A. Meyer* u. *Schneider*,



1

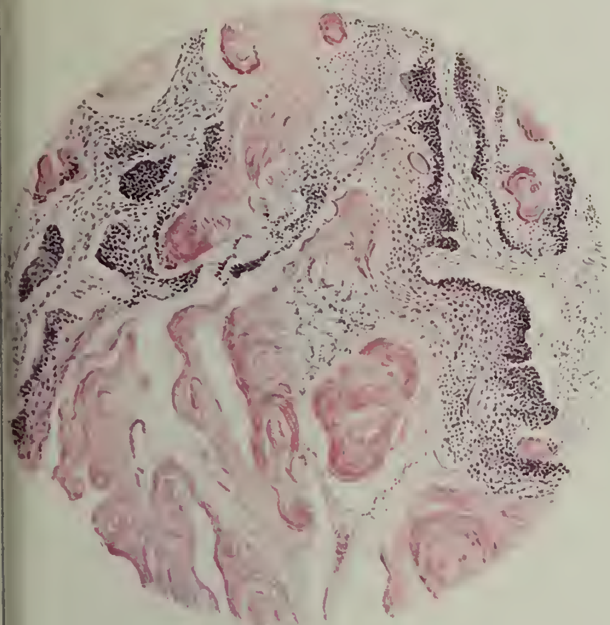


2

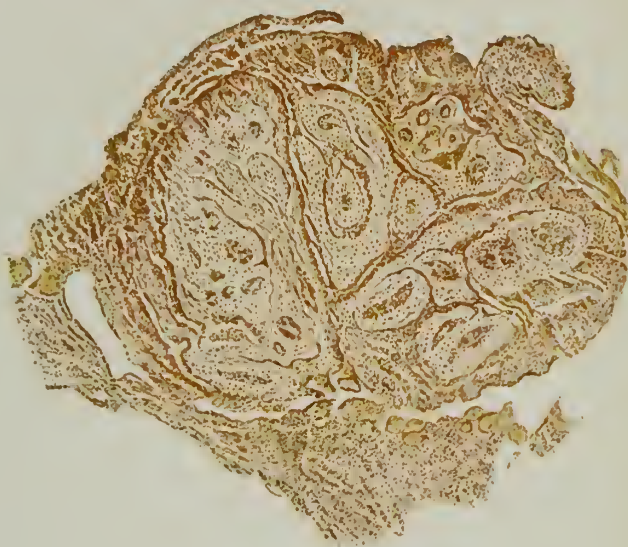
1 *Blasenmole von Deciduasack umgeben.*

2 *Schnitt durch eine Blasenmole; zwischen den wenig erkrankten Zotten sehr ausgedehnte chorio-ektodermale Wucherungen. (Syncytium u. Langhans'sche Zellschicht.) Leitz Obj. 3. Oec. 3.*

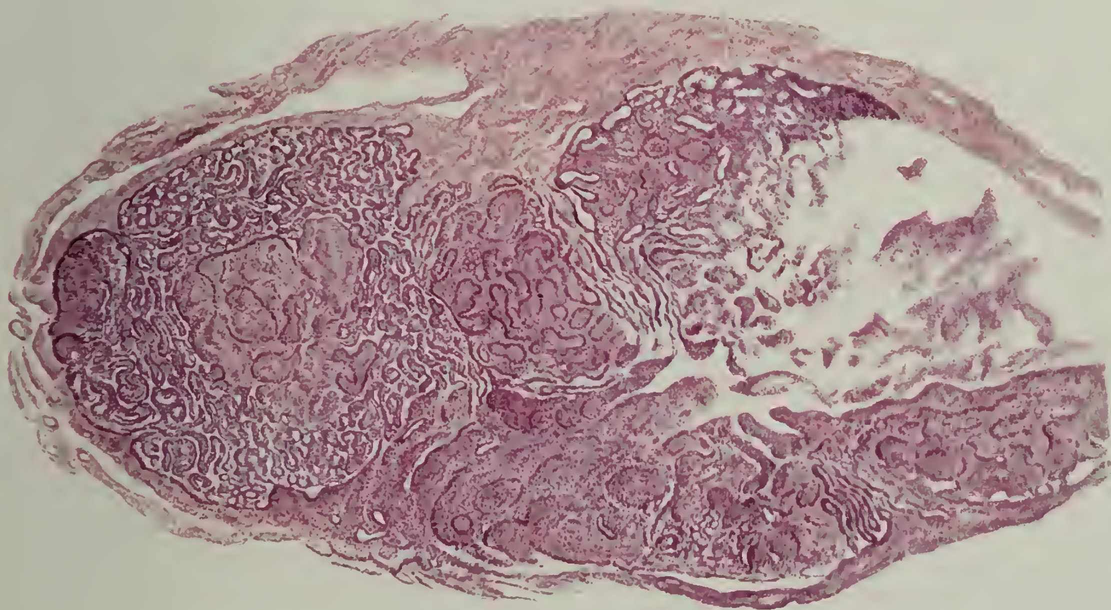
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



1



2



3

1 Hornkrebs des Uteruskörpers. (Leitz Obj. 3. Occ. 3.)
2 Epithelioma benignum portionis vaginalis. (Leitz Obj. 3. Occ. 3.)
3 Salpingitis isthmica nodosa tuberculosa (Adenomyositis tubae). (Lupen-Vergrößerung.)

Die makroskopischen Zeichnungen rühren von Herrn Dr. Loeschmann her, die mikroskopischen von den Damen Ehlers, Limpricht und Tarnowski.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

M. m. W. 1914, Nr. 19. — *Merttens*, Zsch. f. G. 30. — *Müglich*, M. f. G. 35, 1912. — *Robert Meyer*, Über adenomatöse Schleimhautwucherungen in der Uterus- und Tubenwand und ihre pathologisch-anatomische Bedeutung. V. A. 172, S. 394. 1903; Zb. f. G. 1912, S. 524; Handb. d. Gyn. von Veit; A. f. G. 33. — *Nagel*, Zsch. f. G. 71, 1912. — *Offergeld*, A. f. G. 101. — *Olshausen*, Handb. d. G. von Veit. — *Orloff*, Zsch. f. Heilkunde Bd. 16. — *Ostrcil*, Sbornik lekarsky 1913, Nr. 1 u. 2. — *Philips*, I. D. Amsterdam 1913. — *Pick*, B. k. W. 39, 1902. — *Pick, Emanuel*, Zsch. f. G. 51. — *Polano*, Zsch. f. G. 1913. — *Pollosson*, Lyon. méd. 1913, Nr. 34. — *Pollosson* u. *Violet*, The clinical aspects of chorion-epithelioma. Ref. Rev. de gyn. et de chir., April and May 1913. — *Rabinowitz*, A. J. of O. Okt. 1913. — *v. Recklinghausen* u. *A. W. Freund*, Die Adenomyome und Cystadenomyome der Uterus- und Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers. Berlin 1896. — *Reichmann*, Über einige histologisch seltene, sehr harte Eierstocksgeschwülste. I. D. Breslau 1912. — *Ries*, M. m. W. 1913, Nr. 27; A. J. of O., März 1913. — *Riesel*, Über das maligne Chorioepitheliom usw. Arbeiten aus dem Pathol. Inst. in Leipzig 1903. — *Rösger*, Über Bau und Entstehung des Myoma uteri. Zsch. f. G. 18. — *Sänger*, A. f. G. 37 u. 44. — *Sakaki*, D. m. W. 1904, N. 4. — *Santi*, Zsch. f. G. 67. — *Scheel*, Gyn. Ges. in Kopenhagen. — *Schiller*, V. d. Bresl. gyn. Ges. 1913, M. f. G. 37. — *Schlagenhaufer*, W. k. W. 1902, N. 22. — *Scipiade*, Myom und Schwangerschaft. 1913. — *Selenka*, Studien über die Entwicklungsgeschichte. Wiesbaden 1891. — *Steinert*, V. A. 174. — *Sternberg*, Zsch. f. Heilkunde, April 1905. — *Strahl*, A. f. A. u. Ph., A. A. 1890. — *Strong*, A. f. G. 101. — *Thompson T. Sweency* (New-York). A. J. of O. Aug. 1913. — *Szametz*, Über den Einfluß der Myome auf die Sterilität und Fertilität. I. D. Freiburg 1912. — *Trapl*, Časopsis lekarsno českých 1913, N. 38. — *I. Veit*, Handbuch der Gynäkologie, 1, S. 94. — *Violet*, Lyon méd. 1913, Nr. 34. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste 1860, 3. — *Volkmann*, V. A. 41. — *Wallart*, Zsch. f. G. 73. — *Elisabeth Weißhaupt*, A. f. G. 99. — *Winiwarter*, A. f. G. 100. — *Wlassow*, V. A. 169, 1902. — *Yamato*, I. D. München 1913. — *Zimmermann*, I. D. Breslau 1914.
